130.135

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1928

TOME I



REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES
O. CROUZON — GEORGES GUILLAIN — HENRY MEIGE
G. ROUSSY — J.-A. SICARD

Secrétaire général : O. CROUZON

Secrétaires : E. FEINDEL, P. BEHAGUE



ANNÉE 1928

PREMIER SEMESTRE

130.135

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1928

TABLES DU TOME I

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

IX[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Assemblée générale du 2 février 1928.

Séance du 1er mars 1928.

Séance du 29 mars 1928.

Séance du 3 mai 1928.

III. — TABLE DES SOCIÉTÉS

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux et aux communications à la Société de Neurologie.

B

C

D

I

N

O

P

Q

R

T

U

V

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE DÉGÉNÉRESCENCE LENTICULAIRE

PAR

MM. A. SOUQUES, O. CROUZON et I. BERTRAND

L'étude anatomo-clinique que nous apportons ici est une contribution à la question si discutée des spasmes de torsion et des dégénérescences lenticulaires.

De multiples raisons nous ont fait adopter un point de vue uniciste et, malgré Wilson lui-même, nous envisageons le spasme de torsion comme une des formes cliniques de la maladie de Wilson ou de la dégénérescence lenticulaire de Hall.

Il s'agit d'une malade de 15 ans qui est entrée à la Salpêtrière, le 14 octobre 1924, dans le service de l'un de nous et qui a été observée, dans la suite, jusqu'à son décès survenu le 10 juillet 1926.

L'évolution de sa maladie a été caractérisée par trois stades :

1° Un stade d'insuffisance thyroïdienne à type myxœdémateux ;

2° Un stade d'apparence parkinsonienne ;

3° Un stade de torsion du membre supérieur gauche.

A) *Stade d'insuffisance thyroïdienne à type myxœdémateux.*

La petite malade est entrée à l'hôpital pour un œdème chronique et bilatéral des membres inférieurs qui avait débuté vers l'âge de 13 ans, c'est-à-dire un an et demi environ avant son entrée.

Ses jambes enflaient le soir et, vers la même époque, ses règles, qui étaient survenues six mois auparavant et qui avaient été régulières, avaient disparu.

De septembre 1923 à octobre 1923 elle fut atteinte d'une enflure du

genou gauche avec douleurs qui firent penser à une gonalgie symptomatique d'une coxalgie.

Pendant l'hiver de 1923-1924 tous les phénomènes avaient régressé : il restait peu d'œdème. La malade, qui avait dû s'arrêter de marcher, reprit l'usage de ses jambes.

En avril 1924, subitement, apparut de nouveau une tuméfaction du genou gauche qui l'immobilisa pendant trois semaines environ. Pendant le séjour au lit, apparut une enflure aux deux pieds, puis aux jambes, puis enfin aux cuisses.

D'autre part, vers la même époque, la malade changea dans son allure générale. Elle devint nonchalante, ne s'occupant plus de rien, ayant une tendance à la somnolence. Ses cheveux devinrent secs et tombèrent par poignées à certains jours. Enfin, ses extrémités étaient froides, et elle avait une frilosité marquée.

Dans ses antécédents on ne relevait que la coqueluche, la varicelle, la rougeole. Son père était mort de pneumonie avec hémoptysie (peut-être s'est-il agi de pneumonie caséeuse). Elle avait un frère âgé de 19 ans.

L'examen de la malade montra une infiltration diffuse des membres inférieurs remontant jusqu'à mi-cuisse avec augmentation des genoux sans hydarthrose. Cette infiltration avait l'apparence myxœdémateuse avec quelques varicosités au niveau des jambes. Cette infiltration n'était pas douloureuse. Les pieds présentaient cependant un véritable œdème ; les orteils étaient boudinés. Aux membres supérieurs et sur le reste du corps, il n'y avait pas d'infiltration des tissus et il en résultait un contraste marqué avec le tiers inférieur du corps.

Le facies était légèrement bouffi avec apparence lunaire. Les cheveux étaient assez gras avec du pityriasis du cuir chevelu. Le système pileux semblait assez normale.

Le développement génital était complet. Les règles n'avaient pas reparu. Le corps thyroïde semblait d'apparence normale.

On constatait, à l'examen du cœur, un peu d'éréthisme cardiaque. La tension artérielle était de 12 et de 7 1/2 à l'appareil de Vaquez. Une radioscopie du cœur fut faite le 20 octobre 1924 et donna des résultats normaux.

L'examen des urines ne révéla rien d'anormal : ni sucre ni albumine.

L'examen du système nerveux montra une motricité, une sensibilité, une réflectivité normales.

L'examen des yeux montra des réflexes normaux. L'examen de l'acuité visuelle donna 7 à 8/10es de l'œil gauche avec, pour l'œil droit, 90° + 2 D, pour l'œil gauche : 90° + 3 D. L'examen du champ visuel montrait un certain degré de rétrécissement concentrique qui fit penser à cette époque à un syndrome infundibulo-tubérien d'origine encéphalitique.

Le poids de la malade était de 56 kg. 800 le 17 octobre 1924.

Un traitement thyroïdien lui fut fait sans résultat. Voici du reste les poids successifs notés pendant le cours de ce traitement :

17 octobre 1924	56.800
21 — —	57.400
25 — —	57.600
28 — —	57.700
31 — —	57.900
4 novembre 1924	57.400
7 — —	57.900
11 — —	57.700
14 — —	57.700
18 — —	57.100
25 — —	56.400
28 — —	56.600
2 décembre 1924	57.100
9 — —	57.600
16 — —	57.500
23 — —	57.200
2 janvier 1925	58.200
9 — —	58.200
16 — —	56.800
30 — —	58.300
4 mars 1925	60.100

B) *Stade d'apparence parkinsonienne.*

Vers la fin de janvier 1925, on notait que, depuis un mois environ, la petite malade présentait une diminution marquée des facultés intellectuelles, allant jusqu'à un état de torpeur. L'idéation était plus lente. En outre elle présentait une lenteur marquée de tous les mouvements, et également une lenteur de la parole, une salivation plus abondante. Dans l'hypothèse d'un syndrome infundibulo-tubérien, on avait fait une radiographie du crâne, qui n'avait montré rien d'anormal et on lui avait institué sans résultat un traitement d'extrait total hypophysaire.

On rechercha alors dans les antécédents de la malade s'il y avait eu de l'encéphalite. On ne trouva absolument rien, mais une enquête très serrée montra que la voisine immédiate de la malade, depuis le 27 octobre 1924, avait présenté une encéphalite épidémique du type algo-myoclonique. On émit alors l'hypothèse qu'il y avait peut-être eu contagion et que la petite malade présentait un état parkinsonien postencéphalitique.

C) *Stade de torsion du membre supérieur gauche.*

La malade, qui était depuis quelque temps encore plus lente dans ses mouvements, se plaignit, le 24 août 1925, de douleurs violentes dans le bras gauche.

Le bras devint contracturé avec un léger tremblement (ce tremblement cessait avec la scopolamine). La tête, également, devint plus rigide.

Dans la suite, la contracture du membre supérieur gauche s'accentua : l'avant-bras droit en flexion sur le bras gauche ; la main gauche en flexion

forcée ; l'épaule surélevée, le cou raide. Cet état permanent s'accentuait dans des crises de contractures douloureuses.

La contracture était moins marquée au membre supérieur droit et n'était pas appréciable aux membres inférieurs.

Le tremblement diminuait énormément par un traitement à la scopolamine. Il n'y avait pas de salivation.

L'état de la malade resta sensiblement le même dans les premiers mois de l'année 1926. Elle succomba le 10 juillet 1926.

A l'autopsie on constate alors sur une coupe de Brissaud des deux hémi-



Fig. 1.

sphères, l'existence de lésions importantes des noyaux gris centraux, surtout marquées du côté gauche. Sur la partie externe des noyaux gris centraux il existe de chaque côté, au niveau de la capsule externe, une fente longue de 5 à 6 cm. et large d'un demi-centimètre.

Dans chaque hémisphère, le putamen est le siège des lésions les plus intenses. Sa consistance est plus molle que celle des parties voisines et tout ce noyau est criblé de petites cavités présentant toutes les apparences de lacunes.

La tête du noyau est légèrement atrophiée et présente une faible saillie au niveau du ventricule latéral, mais elle reste indemne de toute lacune.

Le thalamus semble en apparence normal. Dans le reste du tronc cérébral et des hémisphères, nous n'avons pu déceler aucune altération no-



Fig. 2. — Noyaux gris centraux droits. — Ramollissement de la capsule externe.

table. Les circonvolutions forment un relief normal, il n'existe aucune sclérose corticale, aucun foyer de ramollissement focal.

Dans l'ensemble, les lésions semblent strictement localisées au putamen et à la capsule externe. Leur symétrie nous a paru particulièrement remarquable.

* * *

L'examen histologique confirme et développe les données précédentes.

Toute la région des noyaux gris et le tronc cérébral après chromage et inclusion à la celloïdine ont été débités en coupes sériées.

Voici les conclusions que l'on peut tirer de l'examen de ces coupes.

La capsule externe est le siège d'une fente présentant l'aspect d'un ramollissement linéaire. Cette fente occupe, dans chaque hémisphère, l'étendue de la presque totalité de la capsule ; à quelques niveaux seulement, et en particulier du côté droit, le quart antérieur de la capsule reste indemne. Du côté de l'avant-mur, ce ramollissement fissuraire a peu de tendance à l'extension. Au contraire, en dedans, quelques lacunes du putamen s'ouvrent directement dans la cavité nécrotique et semblent l'accroître par un lent processus de désintégration. Etant donnée la topographie de la lésion capsulaire, on pourrait songer à la transformation d'une ancienne hémorragie. Mais il n'existe pas de pigments d'hématoïdine indiquant une transformation ou une résorption sanguine.

Il s'agit bien d'un ramollissement extenso-progressif. Signalons le présence de quelques fibres capsulaires au contact du putamen, en quelques points de la paroi interne du ramollissement. Mais ces fibres sont rares et interrompues dans la plus grande partie de leur trajet.

Le putamen est le siège de lésions particulièrement intenses. Il est complètement criblé de lacunes. La plupart de ces lacunes contiennent un vaisseau dans leur centre, mais, fait singulier, il n'existe nulle part de réaction de l'endartère ou même de la tunique adventielle. Cette absence de lésions vasculaires est très remarquable. Sans doute, au cours des lacunes séniles, la désintégration périvasculaire n'est pas proportionnelle aux lésions du vaisseau central; mais on trouve toujours, dans une zone quelconque, des noyaux gris, des vaisseaux lenticulo-striés présentant une atteinte nette de l'endartère. Dans notre cas, il n'en est rien ; l'atteinte du parenchyme nerveux semble primitive et les vaisseaux ne semblent jouer un rôle que dans les processus habituels de désintégration.

Les espaces périvasculaires sont dépourvus de tout produit dégénératif figuré. En de très rares points seulement, s'observent quelques macrophages bourrés de granulations pigmentaires.

Tout le système des fibres myélinisées est également très atteint dans le putamen ; les systèmes radiaires ont presque complètement disparu, surtout dans la moitié postérieure du putamen.

Au voisinage des lacunes, les fibres de myéline sont particulièrement clairsemées, onduleuses, moniliformes et montrent des signes nets de dégénérescence.

Le *globus pallidus* présente des lésions variables selon la région considérée. Le pallidus interne est tout particulièrement atteint, les fibres myéliniques sont profondément dégénérées et cela jusqu'au contact même du bras postérieur de la capsule interne.

Le pallidus externe est moins atteint, son segment antérieur est sensiblement normal, ce n'est que dans son segment postérieur que l'on retrouve des aspects de démyélinisation analogues à ceux du pallidus interne.

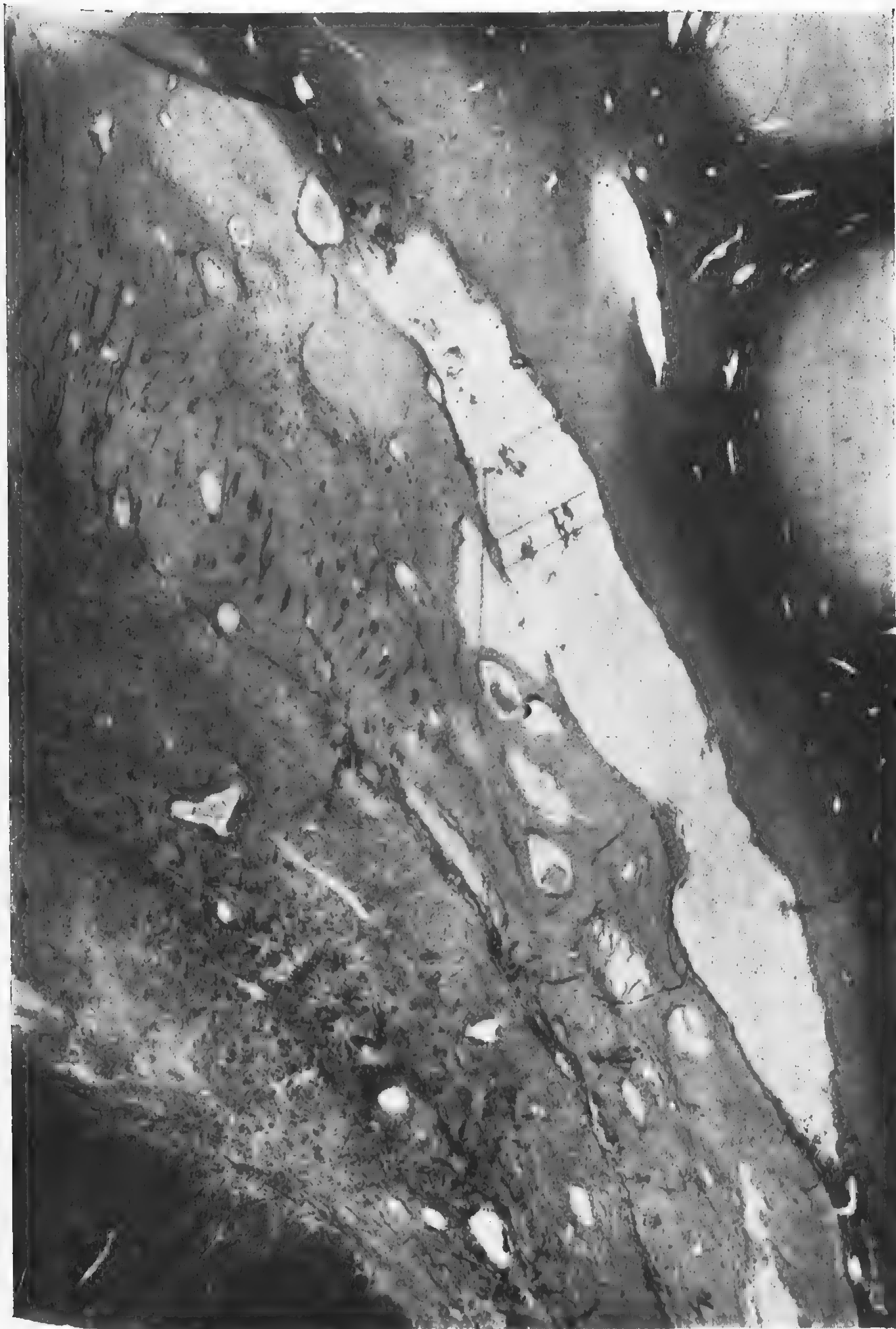


Fig. 3. — Noyau lenticulaire droit et capsule externe.



Fig. 4. — Noyaux gris centraux gauches.

Les *stries médullaires* sont diversement touchées, leur raréfaction myélinique est prédominante dans leur segment le plus postérieur. La médullaire externe est également plus atteinte que l'interne.

Le *noyau caudé* est nettement atrophié. La tête est aplatie sous l'épendyme du ventricule latéral. Mais il n'existe pas de dégénérescence qualitative. Au point de vue myélinique, on retrouve la division en deux zones, l'externe étant riche en grosses fibres.

Le *thalamus*, contrairement à ce qu'on pourrait croire après son examen macroscopique, présente des lésions myéliniques particulièrement graves.

Ces lésions sont presque strictement localisées au noyau externe. La raréfaction est variable selon le niveau envisagé. C'est tantôt tout le noyau externe qui est englobé dans le processus, tantôt quelques placards seulement à contours mal définis qui montrent une raréfaction myélinique. La lame médullaire externe et la substance grillagée d'Arnold sont interrompues dans leur tiers antérieur par un placard dysmyélinique.

Il existe de la sorte une véritable inversion dans la richesse myélinique habituelle des deux noyaux interne et externe du thalamus.

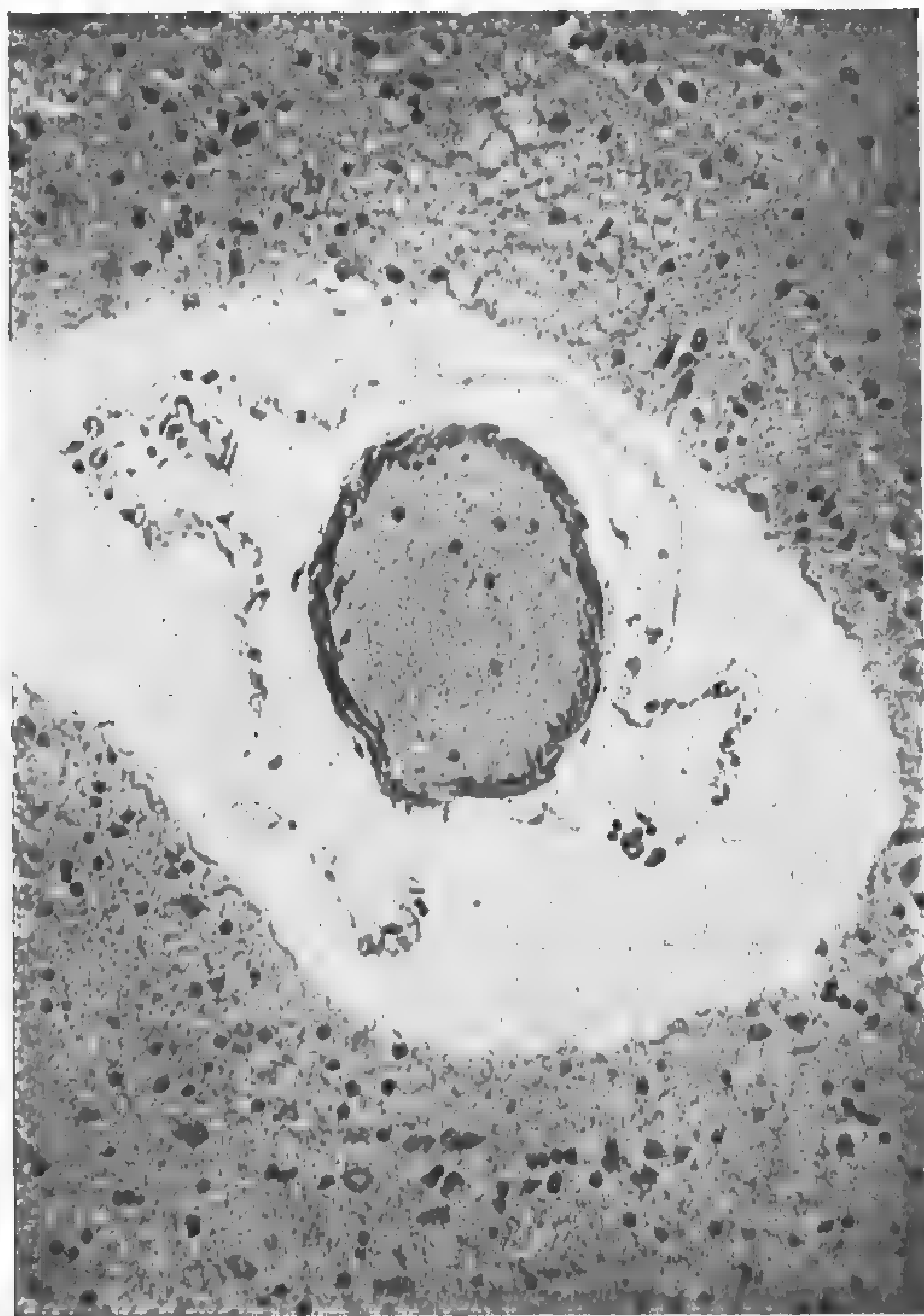


Fig. 5. — Lacune du noyau lenticulaire.

A un fort grossissemnt, on vérifie que le processus dégénératif du noyau thalamique externe est très intense. Il existe à ce niveau un état purement poreux de la substance nerveuse tel qu'on l'observe au cours de certaines gliomatoses et une réaction névroglique intense rappelant à certains egards les processus décrits par Alzheimer dans la sclérose de Westphal. Nous n'avons point cependant observé de cellules névrogliques géantes.

Le *bras postérieur de la capsule blanche interne* est appauvri, en myéline dans un étroit segment contigu au pallidus interne. Il semble d'ailleurs que cette pâleur, décelable par la méthode de Weigert, est moins en rapport avec une dégénérescence des fibres de projection qu'avec des lésions de courtes fibres d'association thalamo-striées. Cette atteinte partielle

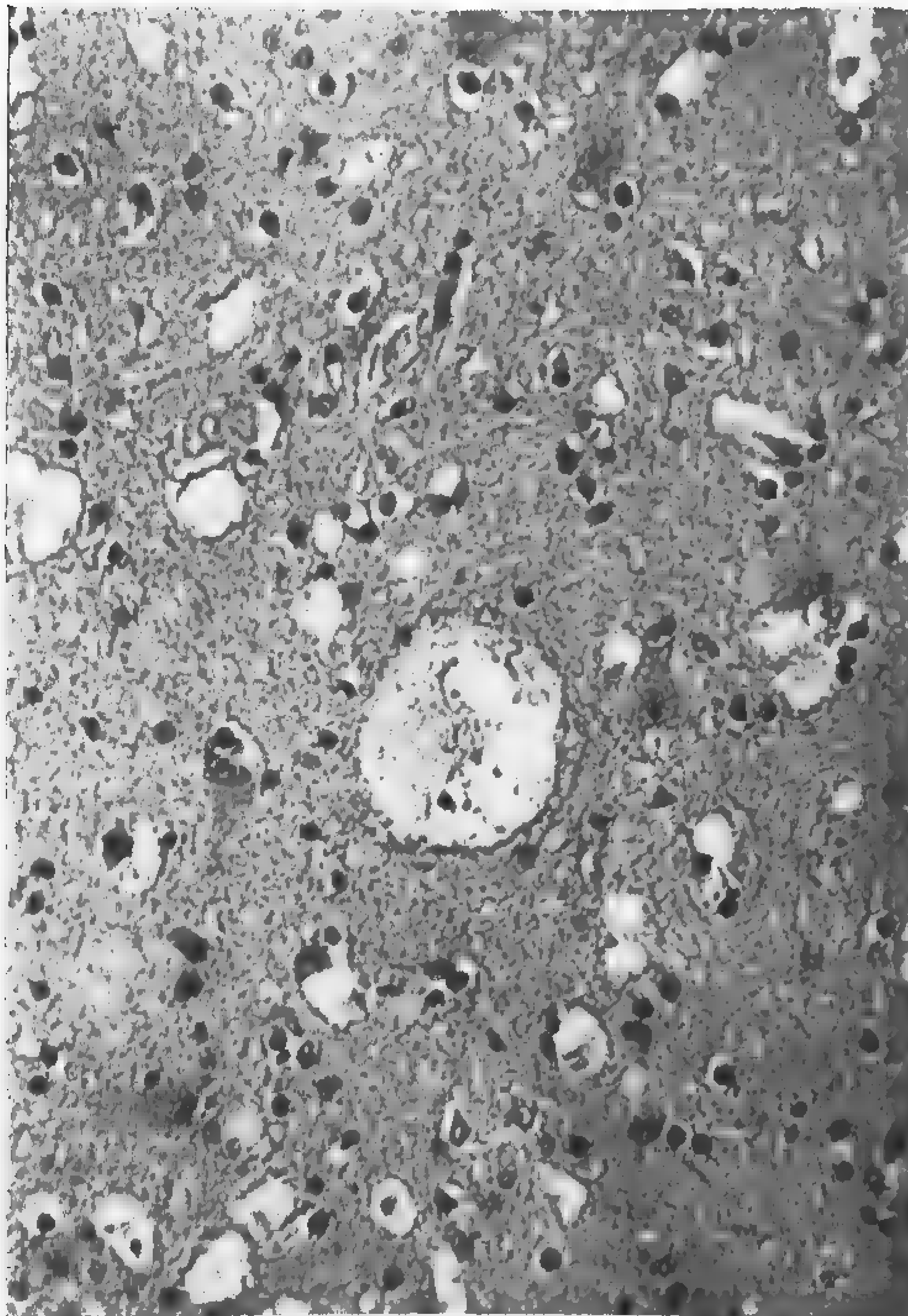


Fig 6. — Fine désintégration du thalamus.

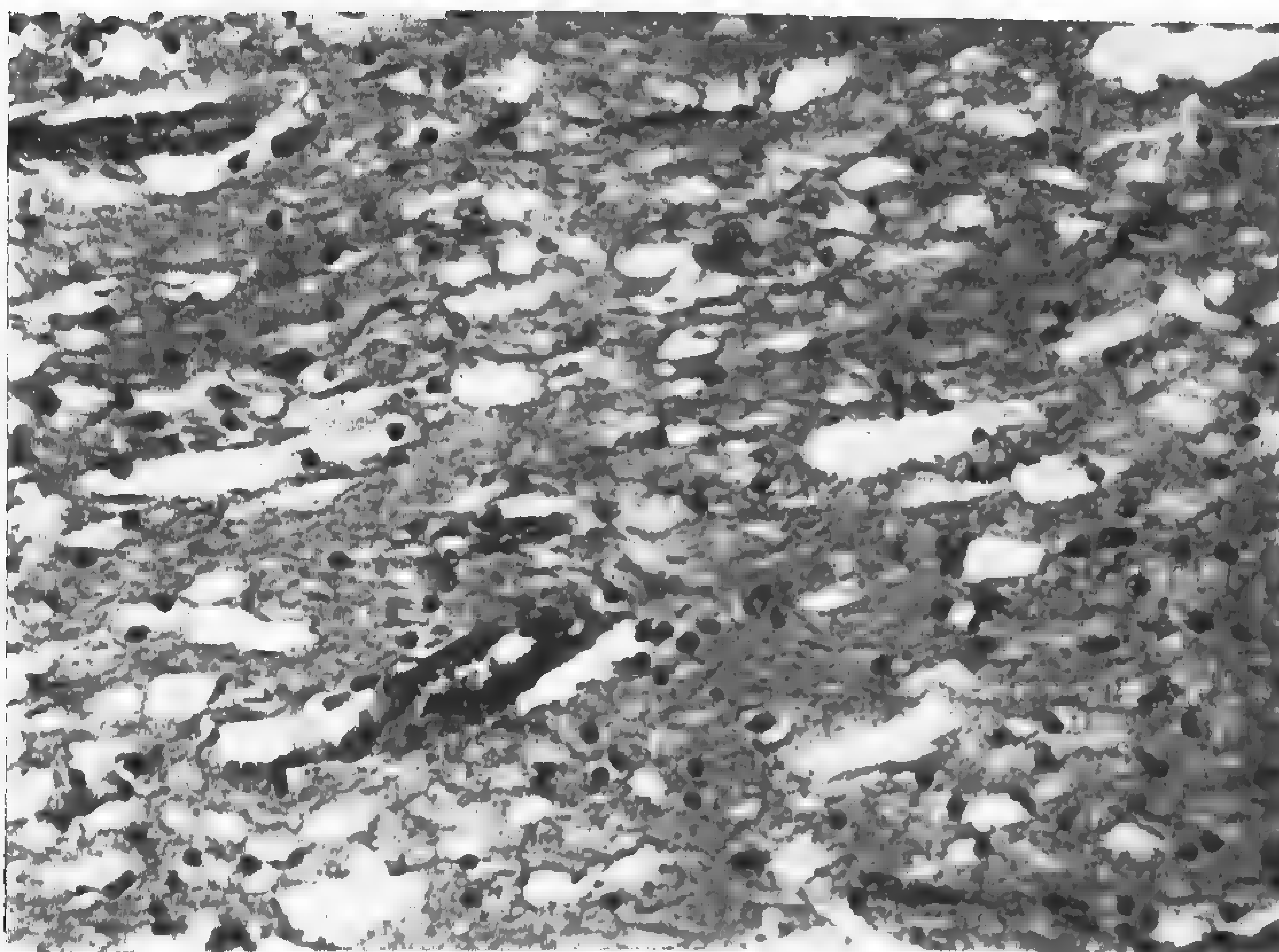


Fig. 7. — Désintégration du corps de Luys.

du bras postérieur ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune dégénérescence secondaire dans le tronc cérébral et dans la moelle.

Il est également vraisemblable que des dégénérescences secondaires de contingents thalamo-striés viennent se superposer à une atteinte primitive du thalamus.

Dans *la région sous-optique*, le corps de Luys nous a paru tout particu-

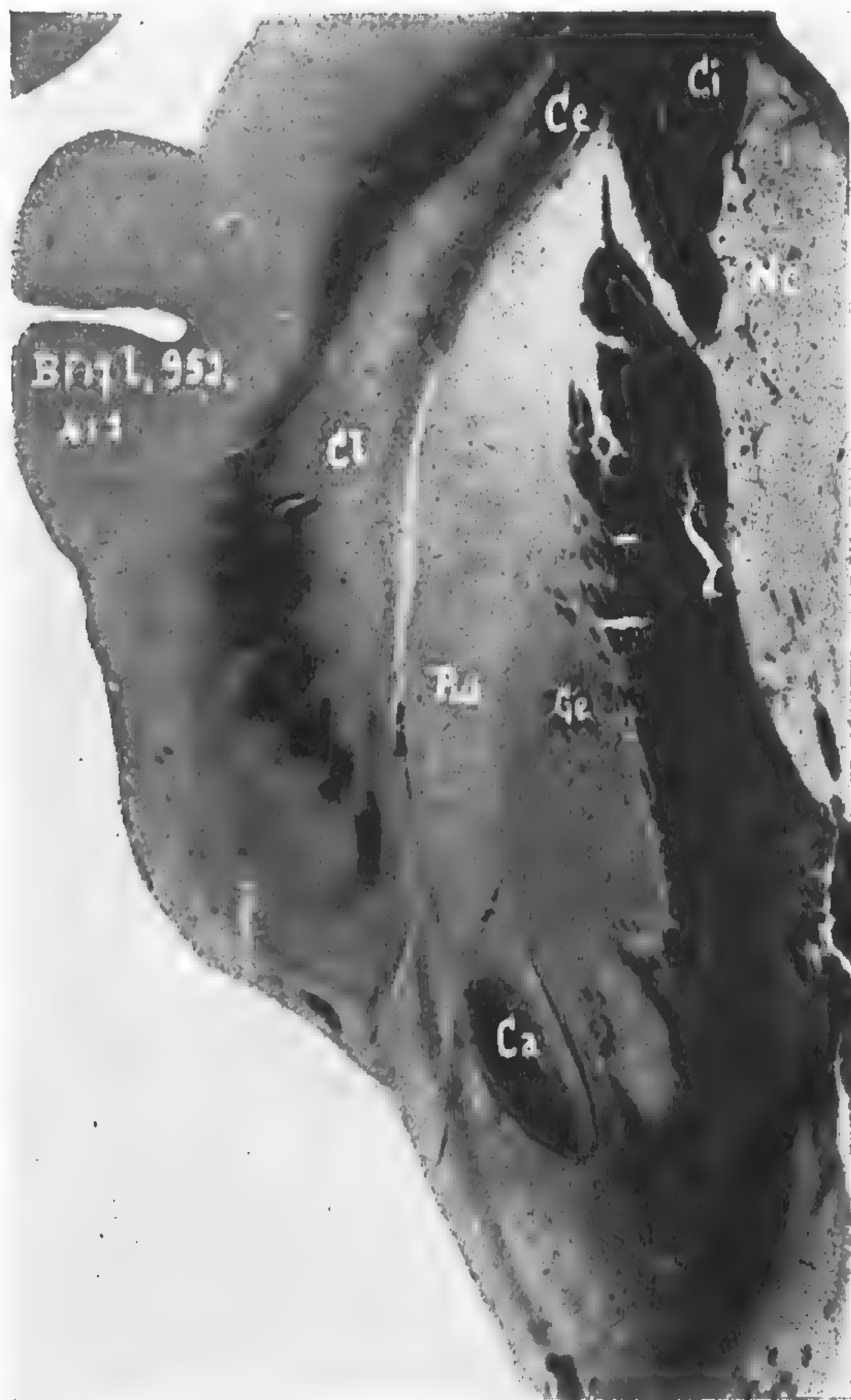


Fig. 8. — Cas de Thomalla (in C. O. Vogt). Nécrose du noyau lenticulaire : coupe horizontale.

lièrement atteint. Ce centre est le siège d'une désintégration diffuse qui donne aux coupes histologiques un aspect finement poreux. Là également l'atteinte des contingents strio-luysiens nous a paru prédominante.

Le *mésocéphale* ne montre aucune lésion importante. Les cellules nigériennes sont présentes et en nombre normal. En arrière et en dedans du locus niger, à gauche, en dehors du noyau rouge, on observe une légère pâleur qui est la terminaison de la dégénérescence luysienne sus-jacente.

Le *cortex*, le *tronc cérébral* et la *moelle* nous ont paru entièrement normaux.

En résumé : les lésions sont bilatérales, sensiblement symétriques. Elles portent essentiellement sur le noyau lenticulaire où elles revêtent le type de lacunes et sur la capsule externe où se manifeste une fente nécrotique. Le pallidus interne et le corps de Luys sont presque dépourvus totalement de myéline.

La tête du noyau caudé est atrophiée. Le thalamus présente des zones de raréfaction myéliniques. Les fibres d'association thalamo-striées et pallido-luysiennes sont profondément dégénérées.

La voie pyramidale est indemne dans tout son trajet cérébro-spinal.

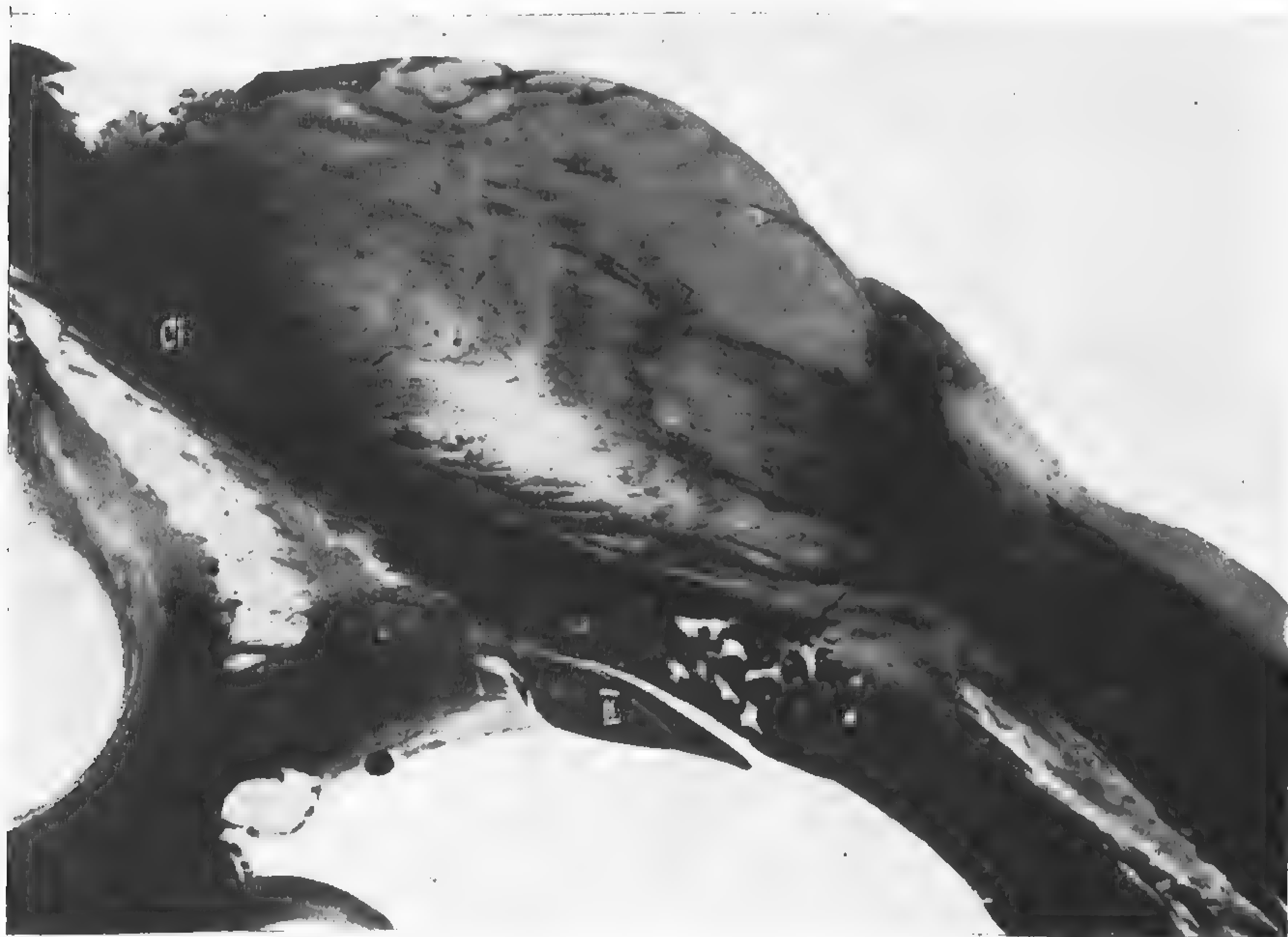


Fig. 9. -- Cas de Thomalla (in C. O. Vogt). Nécrose du noyau lenticulaire : coupe verticale.

Il n'existe aucune dégénérescence secondaire dans la moelle et le tronc cérébral.

***

L'étude anatomo-clinique précédente mérite quelques considérations. Dans quel groupe devons-nous ranger cette affection ? S'agit-il d'un spasme de torsion authentique ou d'une dystonie d'attitude au cours d'un syndrome lenticulaire ?

1. L'autonomie clinique du spasme de torsion est fort discutable. Les arguments de Mendel : la lordose, l'hypotonie, les mouvements bizarres des doigts et des orteils ne se verraient pas dans l'athétose double et seraient constants dans les spasmes de torsion.

André Thévenard, dans une thèse remarquable sur les dystonies d'at-

titude, a discuté longuement toute cette question au point de vue clinique. Il montre « qu'on ne peut isoler dans la nosographie une maladie appelée spasme de torsion, définie par les caractères que lui a donnés Mendel et caractérisée anatomiquement par une cirrhose hépatique et des lésions du noyau lenticulaire. Nous pensons, dit-il, qu'il y a lieu de substituer à cette conception trop étroite, et débordée de tous les côtés par les faits, celle plus compréhensive des troubles de l'attitude par perturbation du tonus ou, si l'on veut, celle des dystonies d'attitude, symptôme susceptible d'être observé au cours de toute une série de syndromes neurologiques bien définis. » Nous ne pouvons que confirmer ces conclusions.

Dans notre cas le syndrome de torsion succède à un syndrome parkinsonien. Dans un cas tout récent de Ake Barman, l'affection évolua en deux temps distincts, ce fut d'abord pendant une période de 16 mois un aspect wilsonien puis, dans les derniers mois de la vie, un spasme de torsion. Il existait dans ce cas une dégénérescence hépato-lenticulaire de Hall.

Nous croyons à l'unicité de ces divers syndromes parkinsoniens, wilsonien et spasme de torsion, ils constituent des modalités évolutives particulières de la dégénérescence hépato-lenticulaire et peuvent se substituer l'un à l'autre au cours de l'évolution de l'affection.

2. Le substratum anatomique de notre cas est entièrement identique à celui de Thomalla. Il existait dans ce dernier cas une lésion thyroïdienne avec un syndrome d'insuffisance fonctionnelle très net.

Bien que nous n'ayons pas pu pratiquer l'autopsie des viscères cervicothoraco-abdominaux, on ne peut être que frappé de cette similitude clinique.

Dans le cas Thomalla et dans le nôtre, il existait la même fissure nécrotique bilatérale de la capsule externe et le même état criblé du putamen.

II

LES ALTÉRATIONS MÉDULLAIRES AU COURS DES GLIOMES ET DE LA GLIOMATOSE CÉRÉBRALE

PAR

MM. Ivan BERTRAND et Nestore CHERSICH

Travail de la clinique des maladies du système nerveux : Pr G. Guillain.

L'évolution des tumeurs cérébrales est souvent marquée de névralgies radiculaires intenses. Cette forme pseudo-tabétique avec abolition des réflexes tendineux, bien connue des neurologistes, est d'une pathogénie assez obscure.

Nous n'avons trouvé à ce sujet dans la littérature que des indications éparses. Nageotte établit un parallélisme entre les lésions juxta-ganglionnaires et les altérations intra médullaires. La névrite radiculaire est assez comparable d'après cet auteur à ce qu'on observe au cours du tabes, mais dans les tumeurs cérébrales il n'existerait pas d'altérations électives, et *dès le début* toutes les catégories de fibres seraient altérées à la fois. « Ceci montre que la nature des poisons joue un grand rôle; certaines catégories de fibres sont plus sensibles que les autres au poison syphilitique, mais les poisons des tumeurs ont une égale nocivité pour toutes les fibres des racines. » (Nageotte.)

Jakob, dans son important mémoire sur l'histologie fine des dégénérescences secondaires de la moelle, a étudié les lésions médullaires au cours d'un glio-sarcome du lobe frontal. Il existait d'un côté une dégénération assez récente de la voie pyramidale et, dans les cordons postérieurs, une dégénérescence myélinique plus ancienne et systématisée, répondant au faisceau en virgule de Schultze.

Nous nous proposons d'étudier ici les altérations médullaires au cours des divers processus de gliome et de gliomatose cérébrale. C'est volontairement que nous nous sommes limités à ce genre de tumeurs, étant données leur grande fréquence et la nature singulière des lésions cérébrales elles-mêmes.

Nous avons examiné les différents niveaux de la moelle et recherché dans les divers cordons les altérations les plus délicates par les méthodes de Bielchowsky, d'Alzheimer, de Jakob, de Mallory, de Marchi, de Wei-

gert. C'est l'ensemble des résultats fournis par chaque méthode, aux divers niveaux, qui fournit une vue synthétique des lésions.

Les altérations médullaires relevant d'une pathogénie très complexe, des dégénérescences à caractère wallérien venant se superposer à d'autres altérations d'origine peut-être toxique, il importe de considérer non seulement la nature et l'intensité de l'hypertension mais encore la topographie des lésions cérébrales elles-mêmes. Aussi, avant la description des lésions médullaires, donnerons-nous dans chaque cas un rapide résumé des lésions cérébrales.

Les sept cas qui font l'objet de notre étude représentent les formes anatomiques les plus variées de gliomes et de gliomatose cérébrale.

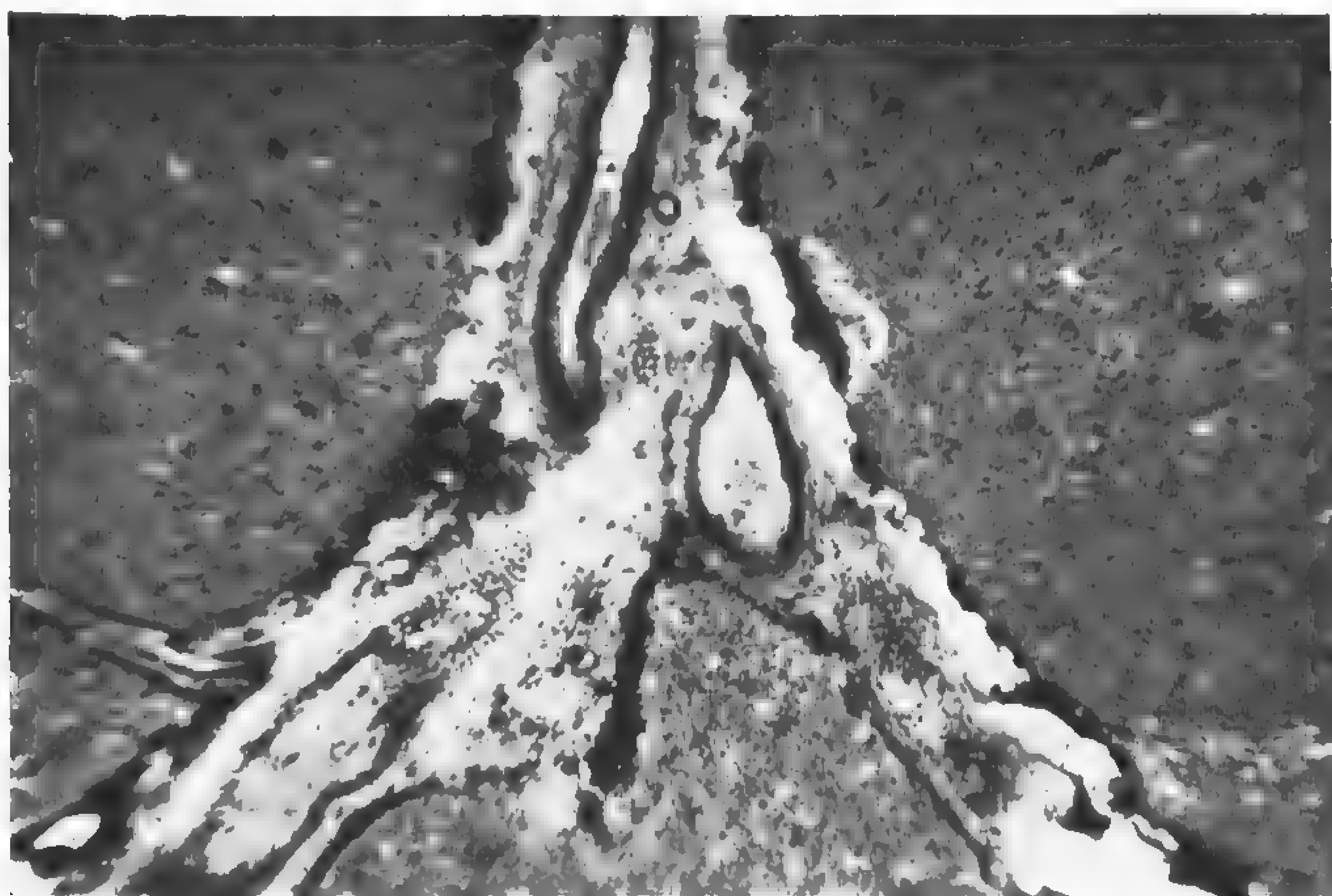


Fig. 1. — Cas I. Corps lipoïdiens dans le sillon médian antérieur médullaire. (Méthode de Marchi).

Cas. I. Gand... — Tumeur des deux lobes frontaux, presque symétrique, bien délimitée du reste du tissu nerveux, avec un pôle antérieur volumineux parvenant à un centimètre de l'écorce cérébrale. La tumeur s'amincit progressivement en arrière, où elle suit la limite des cornes frontales des ventricules latéraux. Vers le bas elle envahit et détruit le genou du corps calleux. Petit kyste de substance gélatineuse, de la grandeur d'une olive, au-dessus du IIIe ventricule.

Examen microscopique de la moelle. — On remarque une épaisseur anormale des parois vasculaires qui montrent même en quelques endroits une dégénérescence hyaline.

Avec la méthode de Marchi on met en évidence une accumulation de substance lipoïdienne dans les espaces périvasculaires. Cette substance est constamment extracellulaire et ne s'accompagne d'aucune réaction adventielle. Les cordons latéraux et postérieurs, les divers septa névrogliques et surtout le septum névroglique médian sont particulièrement riches en produits dégénératifs lipoïdiens.

Dans la moelle lombaire les espaces périvasculaires de l'artère spinale antérieure charrient également de nombreux résidus myéliniques.

La méthode d'Alzheimer-Mallory révèle l'existence de nombreux corps amyloïdes de tout calibre, disséminés dans la substance blanche et grise de la moelle.

A signaler l'interruption de nombreux tubes nerveux par des myélophages sériés dans toute l'étendue de la moelle et en particulier dans les cordons postérieurs.

Rien d'anormal sur les coupes au Weigert.

Cas II. Gallo... — Gliomatose cérébrale diffuse de tout l'hémisphère droit. Refoulement de la scissure inter-hémisphérique vers l'hémisphère sain. Une portion assez mal délimitée de la substance temporo-pariétale subit un ramollissement avec début de fonte kystique et raptus hémorragiques interstitiels.

C'est au niveau de la face externe du carrefour ventriculaire, dans la région de Wernicke, que ce ramollissement gliomateux est le plus accusé, la désintégration myélinique, comme le démontrent de grandes coupes au Weigert, atteint là son maximum.

Les cavités ventriculaires sont refoulées en dedans et surtout en bas par le processus gliomateux. Il en résulte sur des coupes horizontales une apparence de dénivellement très marqué : les noyaux gris et les formations ventriculaires du côté malade se trouvant constamment à un niveau inférieur à celui du côté sain. Les pédoncules cérébraux sont eux-mêmes comprimés et déplacés vers la gauche.

Examen de la moelle. — Il existe une pâleur indiscutable et nettement systématisée des faisceaux de Goll. Cette pâleur rigoureusement symétrique et paramédiane se poursuit jusqu'aux relais bulbaires. Elle s'accompagne d'une légère sclérose névroglique.

Au point de pénétration des racines postérieures, il existe une démyélinisation des fibres radiculaires plus étendue que normalement et rappelant le passage du nerf optique à travers la lame criblée. A ce niveau la méninge molle présente une réaction embryonnaire très nette. Immédiatement après cette zone démyélinisée, les tubes nerveux ont un aspect moniliforme.

Disséminés dans toute la moelle, on trouve des myélophages très rares à l'intérieur de quelques tubes nerveux. Cependant nous n'avons découvert nulle part de spongiocytes. Il semble que les derniers stades de la désintégration nerveuse nous échappent complètement dans ce cas.

La méthode de Marchi donne des résultats entièrement négatifs. Les espaces périvasculaires apparaissent vides de toute formation lipoïdienne soit intra, soit même extra-cellulaire.

Cas. III. Meun... — Gliomatose diffuse de tout l'hémisphère droit envahissant en partie l'hémisphère gauche, sans nécrose ni hémorragie. Forte asymétrie du cerveau à cause de l'augmentation de volume de l'hémisphère atteint par la gliomatose. Ventricules latéraux conservés. La tumeur semble envahir également le tronc cérébral, les pédoncules sont déformés et asymétriques.

Moelle. — La méthode d'Alzheimer-Mallory révèle une densification du réseau névroglique fibreux du faisceau de Goll, dans la moelle cervicale. Cette sclérose fasciculaire est symétrique, paramédiane et possède un caractère très net de systématisation. Par contre, il est impossible de retrouver une systématisation analogue à l'aide de la méthode de Weigert. Les cordons postérieurs semblent normalement myélinisés et il n'y a rien à remarquer à part un léger épaississement vasculaire.

Ce n'est qu'au niveau de la moelle dorsale, avec prédominance à droite, que le faisceau de Goll montre une aire irrégulière de démyélinisation, de section irrégulièrement ovale. Cette zone démyélinisée renferme encore quelques fibres de myéline, elle s'étend sur plusieurs segments dorsaux. Il est possible que cette dégénérescence soit en rapport avec une atteinte de quelques fibres radiculaires d'origine lombo-sacrée.

Les cornes postérieures, surtout dans les segments inférieurs de la moelle, présentent une altération remarquable. Les délicates fibres myéliniques de la racine postérieure au niveau de leur réseau de la couche de Lissauer et de la zone de Waldeyer sont beaucoup plus pâles que de coutume et un grand nombre d'entre elles sont dégénérées; leurs prolongements contournant ou traversant la substance gélatineuse de Rolando sont également très pâles et raréfiés. Il y a là une atteinte remarquable et élective du système fibrillaire de la corne postérieure. Ce système est, on le sait, en relation avec le faisceau radiculaire externe, composé des fibres les plus grêles de la racine postérieure. Le faisceau radiculaire interne, composé de fibres plus volumineuses, est, au contraire, remarquablement intact.

La méthode de Marchi démontre comme précédemment l'existence de nombreux résidus lipoïdiens, extra-cellulaires, disséminés dans les espaces périvasculaires des

cordons postérieurs et latéraux. Les cordons antérieurs sont à ce point de vue relativement indemnes.

Système pédonculaire. — Dans le reste du tronc cérébro-spinal nous n'avons rien remarqué d'anormal.

Dans la région sous-thalamique, sur une coupe horizontale passant par l'anse lenticulaire, on reconnaît qu'un grand nombre de fibres du segment antérieur du système pédonculaire sont dégénérées. Il ne s'agit pas là d'un œdème interstitiel, les faisceaux de fibres saines alternant avec les faisceaux dégénérés. Il n'existe dans le voisinage aucun ramollissement du gliome. Dans la portion haute de la capsule interne le pied de la couronne rayonnante est remarquablement intact. Il faut donc admettre soit une dégénérescence de fibres d'origine orbitaires ou striées, soit une démyélinisation locale, sans caractère wallérien. Cette dernière hypothèse nous semble la plus vraisemblable, étant donné qu'il est impossible de suivre dans le pied du pédoncule et dans la protubérance cette singulière dégénérescence.

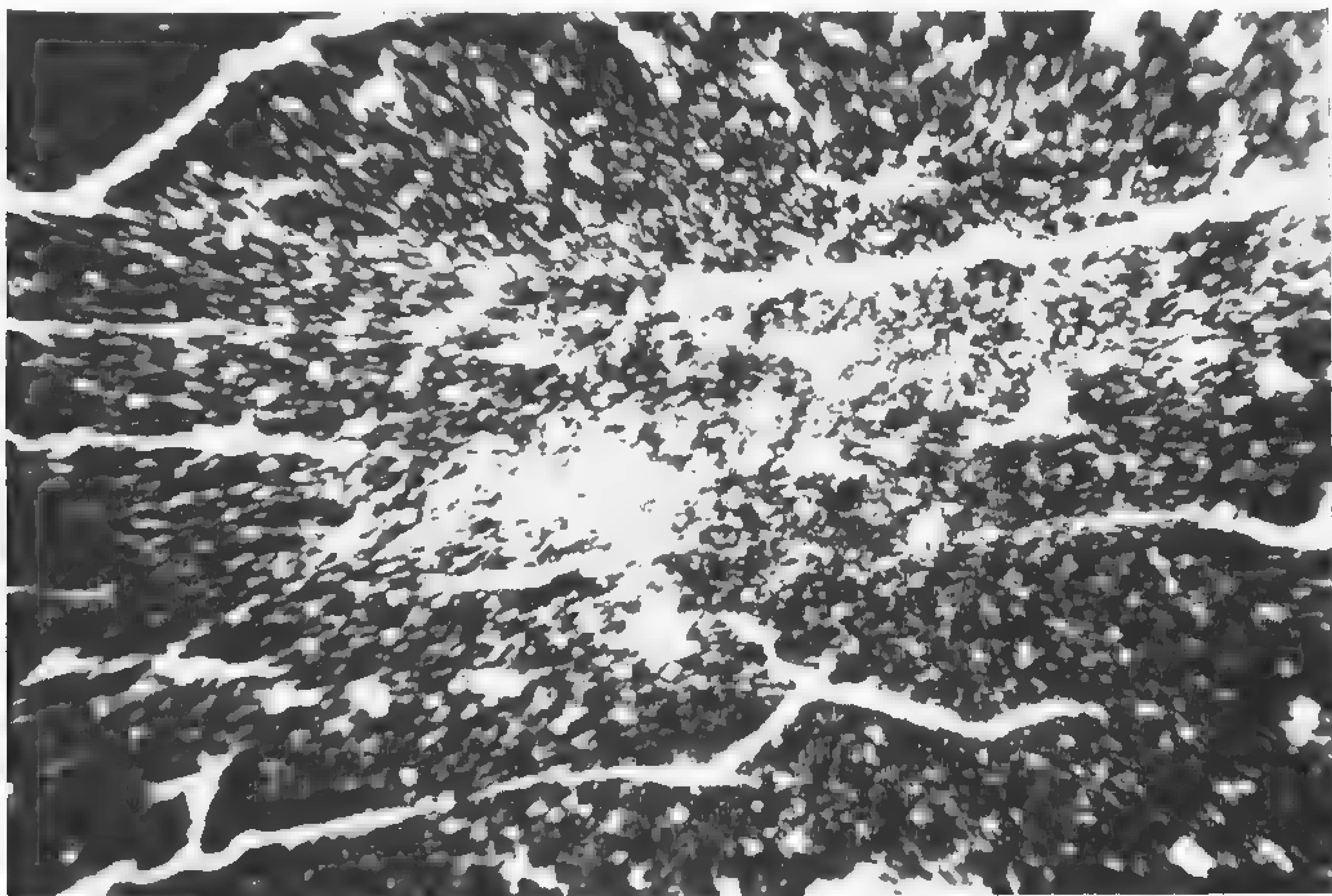


Fig. 2. — Cas. III. Aire de démyélinisation dans les cordons de Goll.

Cas IV. Joub. — Gliome du lobe frontal gauche. Le néoplasme s'étend depuis le pôle frontal jusqu'au milieu environ de F1. La première circonvolution frontale et la frontale interne sont nettement envahies. La tumeur est en apparence assez bien circonscrite, elle est un peu plus ferme que les gliomes habituels. On y trouve cependant des points nécrotiques jaunâtres et de minuscules kystes en formation.

Le reste de l'hémisphère est peu œdématié.

Moelle. — Les altérations sont ici minimes. Elles consistent dans une sclérose périvasculaire surtout marquée au niveau des faisceaux de Goll et à un moindre degré au niveau des cordons latéraux.

Les techniques de Mallory-Alzheimer et de Jakob montrent une densification du réseau névroglique fibreux dans les faisceaux de Goll.

C'est dans les mêmes territoires médullaires que la technique de Marchi démontre la présence de substances osmiophiles, extra-cellulaires, peu abondantes, dans les espaces périvasculaires.

Aucune réaction de périvascularite, pas de dégénérescence systématisée. Les tubes nerveux des divers cordons examinés sur coupes longitudinales sont remarquablement intacts et totalement dépourvus de myélophages ou de corps granuleux.

Cas. V. Lag. — Vaste gliome de l'hémisphère droit, détruisant la plus grande partie des noyaux gris centraux. Tout le thalamus, le putamen, tout le bras postérieur de la capsule blanche interne, sont envahis par la tumeur.

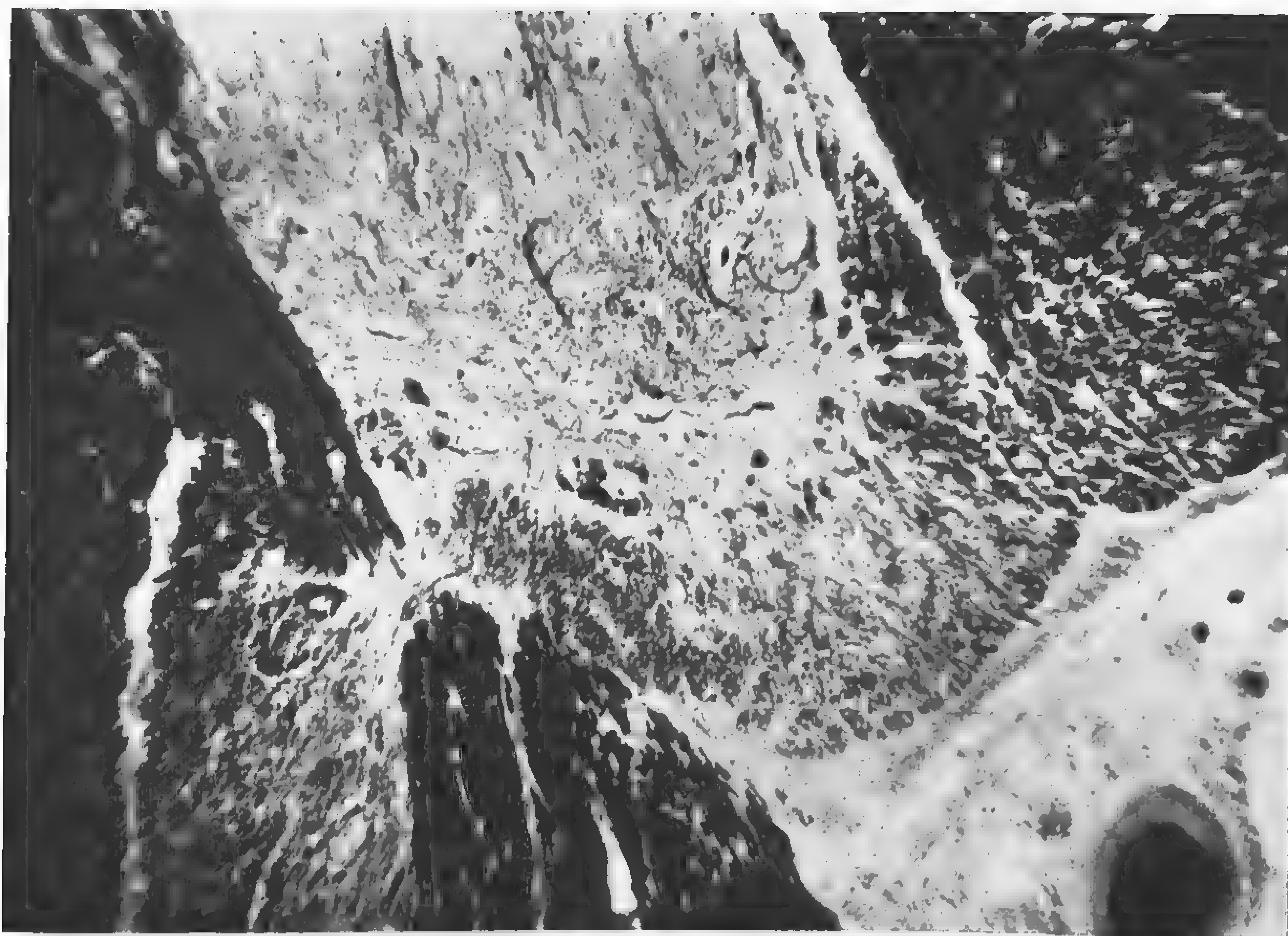


Fig. 3 — Cas III. Sortie des racines postérieures droite. — Raréfaction du système fibrillaire.



Fig. 4. — Cas III. Région sous-thalamique. Dégénérescence du système pédonculaire dans son segment antérieur.



Fig. 5. — Cas III. Compression du pédoncule, mais absence de dégénération secondaire.

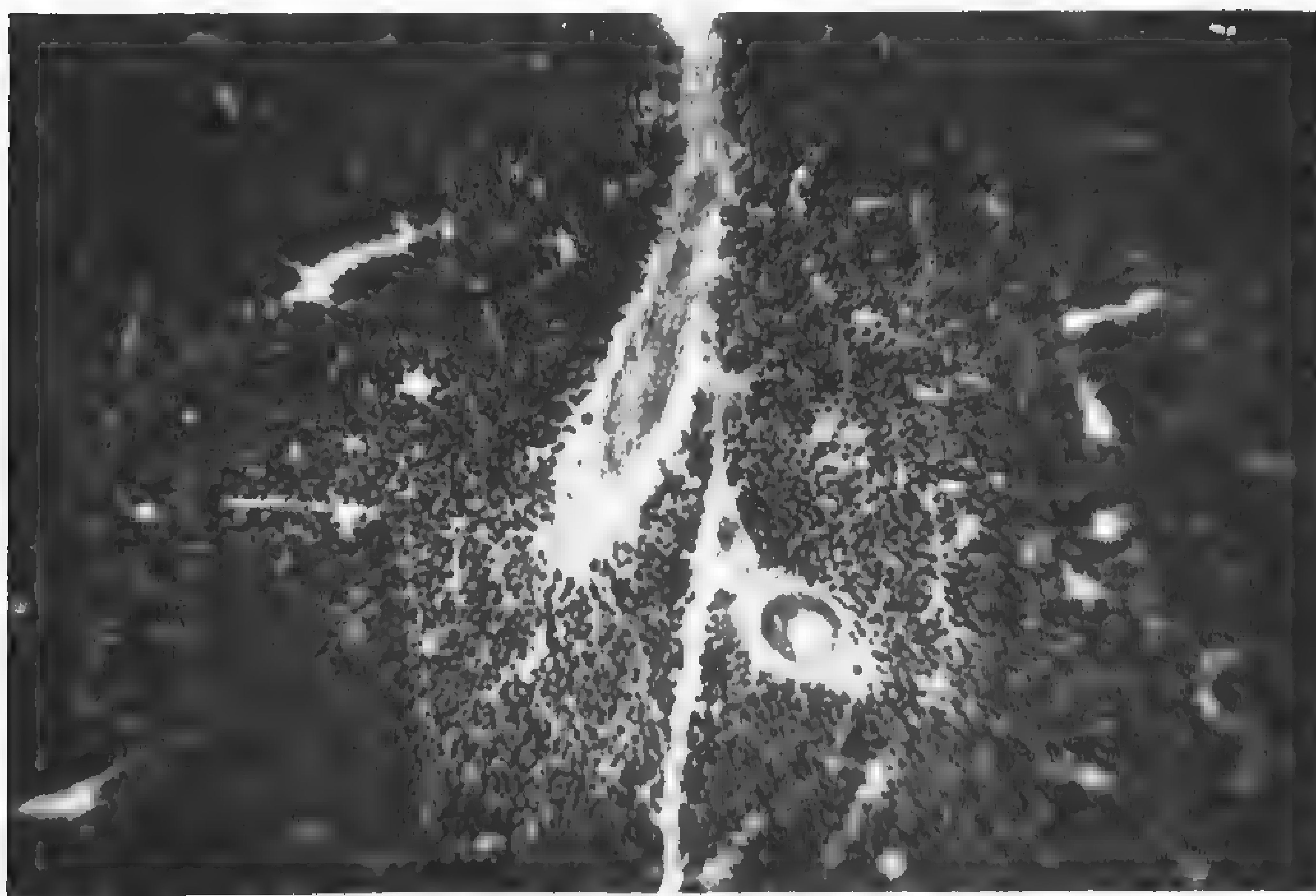


Fig 6. — Cas V. Périvascularite et raréfaction myélinique dans les faisceaux de Goll.

Il s'agit ici d'un processus un peu plus avancé que celui de la gliomatose habituelle et parvenu à un stade plus marqué de ramollissement. La tumeur infiltre le pilier homologue du trigone, la corne d'Ammon, la plus grande partie du corps calleux. Elle fuse ensuite dans l'étage sous-thalamique : le pied et surtout la calotte pédonculaire sont infiltrés avec prédominance à droite. Les étages supérieur et inférieur du ventricule sont complètement oblitérés, à part l'extrémité la plus avancée de la corne frontale. Le IIIe ventricule lui-même présente un aspect fissulaire, il est fortement refoulé du côté opposé.

Moelle. — Nous trouvons, comme dans les cas précédents, une pâleur nette des cordons postérieurs, et notamment des faisceaux de Goll dans la région cervicale.

La méthode de Jakob confirme la sclérose des cordons postérieurs mais révèle en outre l'existence d'une mince bande de sclérose névroglique symétrique partant de la corne postérieure et suivant la face profonde des faisceaux spino-cérébelleux, d'abord



Fig. 7. — Cas V. Densification du réseau névroglique dans les cordons postérieurs (Goll) et dans le cordon antérolatéral (von Monakow ?). Méthode de Mallory.

le faisceau de Flechsig, ensuite le faisceau de Gowers. Dans le cordon antérieur les limites de cette bande de sclérose deviennent moins nettes et on ne peut suivre sa terminaison. Il est difficile de déterminer la nature des fibres dégénérées répondant à cette bande de sclérose, il est possible qu'elles correspondent à des voies extra-pyramidales, et peut-être même en particulier au faisceau rubro-spinal de von Monakow.

Signalons encore comme particularité intéressante l'existence d'une périvascularite au niveau de la moelle cervicale, dans le septum névroglique médian. Autour de ces lésions de périsvacularite les tubes de myéline sont particulièrement rares. Il existe également une infiltration embryonnaire au niveau de la face postérieure de la moelle cervicale dorsale avec un début net d'endartérite.

La méthode de Marchi ne décèle l'existence d'aucun produit osmiophile important.

Cas VI. Puch... — Volumineux gliome cérébro-méningé droit. Il occupe le lobe pariétal dans l'angle compris entre les deux grandes scissures, Sylvius d'une part et Rolando d'autre part. Pas de dégénérescence colloïdo-kystique. Mais on voit un piqueté hémorragique dans la portion inféro-interne de la tumeur. Gros œdème de l'hémisphère correspondant, avec refoulement du plan médian et compression de l'hémisphère sain. Envahissement méningé discret caractérisé par une tache blanchâtre peu étendue.

On peut désigner cette tumeur sous le nom de *gliome operculaire*. Cette forme anatomique est particulièrement intéressante au point de vue clinique en raison de l'en-

vahissement du centre ovale et de l'interruption d'une grande partie des fibres de la couronne rayonnante.

Les altérations médullaires sont ici très marquées et certainement les plus considérables que nous ayons observées.

Le faisceau pyramidal croisé gauche présente une dégénérescence massive rappelant les dégénérescences secondaires habituelles. Au niveau de la moelle cervicale cependant il existe un champ de fibres normalement myélinisé entre la voie pyramidale dégénérée



Fig 8. — Cas VI. Moelle cervicale (Weigert).



Fig. 9 — Cas VI. Moelle dorsale (Weigert).

et la substance grise de la corne postérieure. Au niveau de la moelle dorsale la voie pyramidale dégénérée occupe sa topographie habituelle.

A droite, il existe une double dégénérescence : 1° du faisceau pyramidal droit ; 2° du faisceau pyramidal croisé.

Ces dégénérescences se poursuivent dans toute l'étendue de la moelle cervicale et dorsale, mais dans la moelle lombaire l'altération du faisceau pyramidal direct droit n'est plus reconnaissable. Quant à la dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés droit et gauche elle est à ce niveau très comparable.

Il est difficile de fournir une explication certaine de ces lésions. On peut admettre pour expliquer la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droit, des phénomènes de compression à distance de l'hémisphère sain ou des pyramides par le néoplasme. Il est plus vraisemblable d'admettre, dans le cas présent, l'existence d'une dégénérescence du faisceau homolatéral de Dejerine.

Les dégénérescences fasciculaires que nous avons décrites s'accompagnent de la sclérose névroglique habituelle. Mais à côté de fibres entièrement dégénérées et disparues, il existe d'autres tubes nerveux d'altération relativement récente et marqués par des corps granuleux sériés fortement osmiophiles, au stade de phagocytose *in situ*. Il existe également quelques corps granuleux périvasculaires représentant un stade de phagocytose myélinique de mobilisation.

L'ensemble de ces lésions démontrent que la voie pyramidale n'a pas été atteinte par le néoplasme d'un seul coup dans la totalité de ses fibres. C'est la succession de processus complexes dégénératifs qui a entraîné jour par jour, semaine par semaine, la dégénérescence de contingents variés.

Signalons accessoirement dans ce cas l'existence de corps amyloïdes particulièrement abondants et disséminés dans les cordons postérieurs et latéraux, au voisinage de la méninge molle.

Cas VII. Casl... — Volumineux gliome du côté droit, de la grosseur d'une mandarine, extrêmement friable, par places hémorragique, sans dégénérescencee colloïdokystique et paraissant à l'œil nu assez bien délimité. Il est développé dans le lobe pariétal en arrière de la scissure de Rolando. Œdème de l'hémisphère correspondant. La tumeur même est du type nécrotique, aboutissant par endroit à une nécrose puriforme et plus souvent du type pseudo-caséeux. Ce cas est presque entièrement identique au précédent et reproduit le même type de gliome operculaire.

Moelle. — Malgré l'intensité des lésions cérébrales envahissant le centre ovale et infiltrant le pied de la couronne rayonnante, il est remarquable de constater l'intégrité presque complète de la moelle. C'est à peine si l'on peut discuter une légère pâleur myélinique de la voie pyramidale croisée gauche avec une légère sclérose périvasculaire. La méthode de Marchi donne des résultats entièrement négatifs, il n'existe pas de produits de désintégration myélinique intra ou extra-cellaires.

Conclusions.

De l'examen de cas aussi différents il convient de tirer avec prudence les conclusions d'ensemble :

Deux cas de gliome circonscrit : l'un frontal, l'autre operculaire (IV et VII) ont seuls présenté des altérations minimes.

Le cas VI, gliome operculaire, fournit au contraire une dégénérescence massive de la voie pyramidale à caractère nettement secondaire.

Il est singulier de constater une telle inégalité de lésions entre les cas VI et VII, gliomes tous deux operculaires et de topographie rigoureusement identique. Dans ces cas le centre ovale, le pied de la couronne rayonnante, le bras postérieur de la capsule interne sont également envahis. On ne peut expliquer l'inégalité du retentissement médullaire que par des processus nécrotiques variables siégeant dans le néoplasme lui-même. L'opposition de ces deux cas nous semble particulièrement digne d'intérêt. Elle montre qu'en matière de tumeurs cérébrales on ne peut se contenter d'un simple repérage topographique, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Il faut tenir compte également de la nature du processus et plus encore de son intensité et de la durée de son évolution.

Il est également intéressant de constater l'impossibilité qu'il y a en cas de gliome cérébral à prévoir une dégénérescence secondaire par le simple examen histologique des lésions focales.

Le gliome, de même que la gliomatose cérébrale, réalise avec fréquence un type remarquable de lésion des tubes nerveux sans caractère forcément destructif. Le gliome entraîne des lésions à caractère fréquemment segmentaire ou périaxile n'entraînant pas nécessairement une dégénérescence secondaire wallérienne.

Les gliomatoses cérébrales sont accompagnées dans tous nos cas d'altérations médullaires importantes, et notamment d'une dégénérescence des cordons postérieurs.

Dans le cas III, il existait, en dehors d'une atteinte cordonale postérieure, une dégénérescence d'un grand nombre de fibres du système pédonculaire dans la région hypothalamique. Ce fait semble démontrer une affinité particulière du processus gliomateux pour certains contingents de fibres. Cette dégénérescence ne se poursuivait pas au delà du pédoncule cérébral et ne présentait aucun caractère wallérien.

Les altérations médullaires, observées dans l'ensemble de nos cas, se comportent différemment dans les cordons antéro-latéraux.

1° *Dégénération des cordons postérieurs.*

Cette dégénérescence est presque constante, elle est quelquefois assez peu marquée pour apparaître sur les coupes au Weigert.

Les techniques de recherche pour la névroglie, notamment celles de Mallory et Jakob, sont particulièrement précieuses en cas de raréfaction myélinique discrète, cas où avec certitude elles permettent de délimiter la topographie exacte des voies partiellement dégénérées. Une raréfaction myélinique est souvent discutable, la densification d'un réseau de névroglie fibreuse ne l'est presque jamais. La gliose périvasculaire dans nos cas est un fait presque banal. Il est difficile de surprendre tous les stades de désintégration des cordons postérieurs, on n'aperçoit généralement que des substances lipoïdiennes extra-cellulaires le long des espaces périvasculaires des divers septa névrogliques médian et paramédian.

Les lésions cordonales postérieures ne sont généralement visibles que dans la moelle cervicale et c'est le cordon de Goll qui est alors exclusivement frappé. Il n'est pas rare de trouver dans la méninge spinale postérieure des infiltrats lymphocytaires en relation probable avec la dégénération cordonale sous-jacente.

Contrairement à l'opinion de Nageotte, nous avons pu établir une électivité spéciale des processus dégénératifs au niveau des racines postérieures. Comme nous l'avons signalé, cet auteur oppose les dégénérescences globales des racines postérieures au cours des tumeurs cérébrales à l'artérite parcellaire tabétique. Dans deux de nos cas au moins (III et V) les fibres grêles de la zone de Lissauer et de la zone de Waldeyer sont partiellement dégénérées, leurs prolongements contournant ou traversant la substance gélatineuse de Rolando sont très pâles et raréfiés. L'entrée des racines postérieures est souvent marquée par des amas d'éléments embryonnaires. La dégénérescence des cordons postérieurs se poursuit

jusqu'aux relais bulbaires ; dans aucun cas l'altération des fibres longues et moyennes ne s'est accompagnée de dégénérescence transynaptique.

2° *Dégénération des cordons antéro-latéraux.*

Elle est loin d'atteindre l'intensité des lésions cordonales postérieures. Ce n'est que dans un seul cas (VI) qu'il existait une dégénérescence pyramidale à caractère nettement secondaire se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Il s'agissait d'un gliome operculaire et le faisceau homolatéral de Dejerine était également atteint.

Dans un autre cas (V) il existait une mince bande de sclérose névroglique symétrique partant de la corne postérieure et suivant la face profonde des voies spino-cérébelleuses. Dans le cordon antérieur, la limite de cette bande de sclérose devenait moins nette. Sans que l'on puisse affirmer rien de précis, on peut constater que cette bande de sclérose occupait la topographie classiquement admise pour le faisceau rubro-spinal de von Monakow.

Il est plus habituel d'observer dans toute l'étendue des cordons latéraux, aussi bien dans la voie pyramidale que dans les autres faisceaux, des myélophages et des myéloclastes d'aspect sérié sur coupes verticales. On retrouve également souvent les mêmes produits lipoïdiens extra-cellulaires de désintégration que ceux décrits dans les cordons postérieurs.

Sauf dans le cas n° VI où la dégénérescence pyramidale présentait nettement des caractères secondaires et wallériens, nous n'avons jamais trouvé de corps granuleux véritables. Ce fait démontre soit le caractère parcellaire de la dégénération, soit l'existence d'un rythme spécial de désintégration qui va des myélophages aux produits extra-cellulaires sans intervention de corps granuleux typiques.

En résumé, les dégénérescences médullaires au cours des tumeurs cérébrales semblent relever de trois processus :

a) Une imprégnation élective de certains systèmes de fibres, notamment les fibres grêles des racines postérieures et peut-être aussi quelques voies extra-pyramidales ;

b) Une atteinte diffuse discrète et généralement parcellaire des fibres des cordons antéro-latéraux ;

c) Une dégénérescence secondaire à caractère wallérien des voies pyramidales.

Tandis que ce dernier processus se manifeste rarement avec netteté, les deux premiers sont beaucoup plus fréquents et même ne manquent jamais au cours des gliomatoses diffuses. C'est de leur intensité et de leur intrication variable que relèvent les multiples modalités observées dans les altérations médullaires.

BIBLIOGRAPHIE.

J. NAGEOTTE. *L'organisation de la matière*, Paris, Félix Alcan, 1922.

A. JAKOB. Uber die feinere Histologie der sek. Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks. *Hist. und histopath. Arb.* B. V. I u. II Heft, 1912.

J. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS. Maladies de la moelle épinière. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Paris, Librairie J.-B. Baillière, 1909.

I. BERTRAND. *Les processus de désintégration nerveuse*. Paris, 1923.

W. SPIELMEYER. *Histopathologie des Nervensystems*. I. B. J. Springer, Berlin, 1922.

ROUSSY-LHERMITTE-CORNIL. Essai de classement des tumeurs cérébrales. *Ann. d'anat. pathol. méd. chir.*, 1924, p. 333.

MULLER. Ueber multiple gliomatose in Gehirn u. Ruckenmark. *Schw. Med. Wochenschr.*, 1924, p. 1107.

SCHMINK u. HEINE. Ueber die primäre Degeneration der mot. Leitungsbahnen. *Deutsche Zeitsch f. Nervenheilkunde*, 1924, p. 76.

BOSTROEM. Ueber Hirntumoren. *Münch. Md. Woch*, 1925, p. 331.

COSTANTINI. Sui tumori dei lobi frontali e temp. *Contributo clinico e anatomo-pathologico-policlinico*, 1925, Sez. medica, p. 209.

NEUBURGER. Ueber reaktive Veränderungen in der Umgebung cara. w. sark. Hurntumoven. *Virchow's Archiv f. path., anat.*, 1925, p. 555.

FLATAU. Recherches expérim. sur les tumeurs malignes du syst. nerv. central. *Revue Neurol.*, 1921, p. 987.

JOSEPHY. Ueber einige seltene klinisch u. anat. interessante Hirntumoven. *Deutsche Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1922, p. 76.

NEUBURG. Beiträge zur Anat u. Klinik der Hirntumoren. *Zeitsch f. die ges. Neur. u. Psych.*, 1921, p. 76.

MARCONI. Tumore del lobo frontale sinistro con sindrome di compressione radicolo-ganglionare. *Gazetta degli ospedali di Milano*, 1922.

LEPINE-DECHAUME. Gliome du lobe temp. à évolution rapide. *Lyon médical*, 1922, p. 1064.

SCHUSTER. Ein Fall von spasticher Heredodegeneration combin. mit Gliom. *Deustche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1923.

BIELSCHOWSKY. Epilepsie u. Gliomatose. *Journal f. Psychol. u. Neurol.*, 1915.

VOLKMANN. Beiträge zur Lehre von Gliome und der sek Deg. des Ruckenmarks. *Deutsch. Archiv f. kilin. Med.*, t. XXII, p. 433.

SCHAFFER. Ueber einen Fall von Gliosarkom in rechten Schläfenlappen mit ausgedehnten einen grossen Teil des Rückenmarks ungutender Metastasen. *Monatschrif f. Psych. u. Neurol.*, 1908, t. XXIV, p. 63.

SCRIDDE. Gliom. *Ergebnisse e. allg. Path. u. path. Anat.*, 1904,-5, t. X, p. 724.

NOBEL. Ein Fall von diff. Gliomatose ausgedehnter Bezircke der Grosshirns. *Münch. Med. Woch.*, 1913, p. 2204.

III

L'INVERSION DES REFLEXES ABDOMINAUX

PAR

GOTTHARD SÖDERBERGH
Gotheborg (Suède)

En 1917 (1), j'ai relevé l'existence de l'inversion du réflexe abdominal inférieur dans un cas de méningite séreuse circonscrite de la moelle qui fut opéré. Ledit réflexe faisait défaut du côté droit ainsi que les moyens des deux côtés. D'autre part, en excitant la peau dans le quadrant inférieur gauche, on voyait l'ombilic passer en haut et à droite d'une manière lente, mais assez forte. Chez ce malade, il y avait une parésie du petit oblique gauche. En 1919 (2), j'ai mentionné un cas de mal de Pott avec l'inversion du réflexe moyen, l'ombilic se mouvant du côté opposé au mésogastre excité. Chez tous les deux, le déplacement de l'ombilic se réalisait d'une façon extraordinaire comme après un laps de temps et d'une manière très paresseuse. En 1921 (3), Monrad-Krohn décrit un cas de tumeur cérébrale du centre ovale gauche et qui présentait une inversion des réflexes abdominaux du côté droit, tandis que du côté gauche ils étaient tout à fait normaux. L'auteur faisait remarquer que les réflexes inversés n'apparaissaient qu'après un temps de latence de 1 à 2'', que la contraction des muscles abdominaux était bilatérale, mais plus forte du côté gauche, et qu'il faudrait un stimulus plus fort pour provoquer les réflexes bilatéraux que pour mettre en évidence les unilatéraux normaux. Monrad Krohn interprétait son observation de la manière suivante. Du côté droit, un réflexe médullaire anormal aurait substitué le normal avec son trajet cérébral, à la suite de la lésion de l'encéphale. Le point saillant de l'observation serait la contraction bilatérale des muscles abdominaux, une sorte de réflexe de défense, et l'inversion ne serait que l'effet de la prédominance des muscles du côté sain. En somme, de ces trois observations on pourrait conclure, comme je l'ai fait aussi, que le phénomène de l'inversion ne serait autre chose que la conséquence d'une parésie d'un ou des muscles du côté excité. En fait, le problème est beaucoup plus compliqué. Il offre un intérêt vraiment très grand au point de vue des fonc-

(1) *Nord. Med. Ark.*, Bd. 50, Hafte 1, n° 2, p 32
(2) *Acta Med. Scand.*, vol. LII, fasc. V, p. 647.
(3) *Acta Med. Scand.*, vol. LIV, fasc. VI, p. 601.

tions médullaires à l'occasion d'une interruption complète ou incomplète des voies supérieres. Pour Monrad-Krohn, c'était la première fois qu'il avait observé ce symptôme malgré sa très grande expérience sur ce sujet spécial. L'auteur a parfaitement raison, c'est un symptôme jusqu'à présent très rare. Aussi n'est-ce pas à cause de son importance pratique actuelle que j'y reviendrai, mais parce que l'observation suivante ouvre un aspect nouveau sur le mécanisme intime des réflexes abdominaux.

Chez une malade de 15 ans atteinte d'une tumeur extra-médullaire au niveau des C_8-D_1, localisée du côté droit et trouvée là, à l'opération, en face de la moelle, j'ai eu l'occasion de suivre l'état des réflexes abdominaux. Dans une période de compression médullaire évidente avec Babinski, etc., le régime de ces réflexes était comme suit.

A la suite de l'excitation de l'hypocondre (le réflexe supérieur), la ligne médiane supérieure se transformait en une courbe convexe du côté opposé. Le réflexe moyen se présentait par une dislocation de l'ombilic vers le côté opposé de l'excitation et, en examinant le réflexe inférieur, on voyait l'ombilic se mouvoir en bas et latéralement du côté opposé. Il n'y avait jamais de réponse du côté excité. La forme des réflexes était absolument étrange. Un temps remarquablement long passait entre l'excitation et la réponse et celle-ci se distinguait de l'ordinaire par une contraction extrêmement lente et paresseuse, à peu près comme à l'occasion d'une réaction de dégénérescence. Pour provoquer les réflexes, il fallait que le stimulus fût notablement plus fort que normalement. Enfin, il est à souligner que les phénomènes décrits se présentaient dès qu'on excitait ou l'un ou l'autre des côtés de l'abdomen, mais ils étaient plus accentués du côté gauche. Plus tard, à la suite de la compression augmentée, tous les réflexes disparaissaient du côté droit, encore dans l'épigastre ainsi que dans l'hypocondre gauche, pour finir par manquer partout avant l'opération. Trois jours après, on constata la réapparition des réflexes abdominaux du côté gauche. Il fallait un stimulus assez fort pour les provoquer, mais ils se présentaient dans le laps de temps décrit ci-dessus et ils n'étaient pas inversés. D'autre part, ils étaient faibles et surtout paresseux. Trois jours après, tous les réflexes abdominaux étaient présents, faibles, mais du type absolument normal.

Voici donc quatre étapes principales du régime des réflexes abdominaux, d'une part, deux étapes pendant la compression médullaire progressive : 1° l'inversion de tous les réflexes des deux côtés, aboutissant après la disparition de ceux du côté droit, etc., à 2° l'absence de tous les réflexes ; d'autre part, durant la régression après l'ablation de la tumeur, du côté droit et en face de la moelle, 3° la réapparition des réflexes du côté gauche à la suite d'un fort stimulus, non pathologiques, mais faibles et lents ; enfin 4° la présence de tous les réflexes abdominaux, faibles, mais absolument normaux.

De ces constatations, je conclus : 1° qu'il peut exister une inversion des réflexes abdominaux, sans que la cause en soit seulement la parésie d'un ou des muscles du côté excité ; 2° qu'il peut exister des réflexes vraiment

croisés en cas de compression de la moelle ; 3° que l'existence d'une inversion invite à passer inaperçue, à cause de deux circonstances : *a*) qu'il faut un stimulus particulièrement fort pour la mettre en évidence et *b*) qu'il existe un temps de latence notablement long et dont, en général, on n'attend pas la fin. Il me semble donc probable que *le phénomène en question pourrait être plus fréquent qu'on ne le suppose.*

En somme, nous avons constaté un réflexe absolument pathologique, vu le temps de latence et le type de la contraction musculaire extrêmement lente. Le premier moment indique que le réflexe est intriqué par des obstacles anormaux, par des synapses plus nombreuses qu'à l'ordinaire; le deuxième moment fait penser à un effet du système extra-pyramidal. Qu'il me soit permis d'émettre une hypothèse sur la pathogénie du symptôme dans notre cas. D'abord, sous l'influence de la compression en face de la moelle, les fonctions pyramidales ont été perturbées, d'où la perte des réflexes abdominaux normaux des deux côtés. D'autre part, les voies sensitives n'étant pas tout à fait bloquées, le stimulus s'est servi d'un système non pyramidal. La compression médullaire augmentée, même ces voies centrifugales ont été interrompues, premièrement, du côté de la tumeur, ensuite, des deux côtés. L'ablation du néoplasme a rétabli les fonctions pyramidales, d'abord du côté gauche, ensuite, des deux côtés. Il me semble un peu invraisemblable que l'inversion serait un réflexe anormal, purement spinal et situé au-dessous de la lésion. Pourquoi aurait-il donc disparu à la suite de la compression augmentée ?

Au point de vue biologique, l'inversion des réflexes abdominaux offre une certaine analogie avec le phénomène des orteils de Babinski. Dans les deux cas, on trouve des pseudo-symptômes par parésie musculaire. Le symptôme vrai est provoqué, sans qu'il existe un tel facteur, par la sommation des excitations cutanées qui résulte en un effet tout à fait anormal, la contraction ordinaire étant substituée par celle des antagonistes et d'un type étrange, lent et paresseux. Tous les deux sont déterminés par l'interruption des voies supérieures au segment spinal intéressé. L'inversion vraie des réflexes abdominaux est-elle une sorte de Babinski de l'abdomen ?

La réponse à cette question dépend de recherches ultérieures. *A priori*, il me semble qu'en tout cas la valeur pratique du phénomène restera minimale. Car il y aura toujours d'autres symptômes de la même signification et moins délicats. Mais au point de vue théorique, le problème paraît digne d'être poursuivi. Retenons seulement la technique : stimulus fort et observation patiente.

IV

DE LA RÉACTION MYODYSTONIQUE

PAR

ERNST MELKERSSON

Service de Médecine de l'Hôpital Général Sahlgren de Gotheborg (Suède). Médecin-chef : C. Söderbergh.

Il fut un temps où les affections pyramidales étaient en quelque sorte à la mode et où la constatation de nouveaux symptômes pyramidaux, notamment de réflexes, constituait, si l'on peut dire, un sport des plus courus. De même, en ces dernières années, on s'est lancé dans l'exploitation du territoire extrapyramidal avec une véritable passion, surtout depuis que ce territoire s'est considérablement agrandi par l'adjonction du parkinsonisme postencéphalitique. Le système extra-pyramidal est donc devenu, bien plus que dans le passé, un objet de haut intérêt pour les médecins, d'autant plus que la fréquence des affections en relevant s'est notablement accrue. D'autre part, grâce à l'extension de nos connaissances, il n'est pas douteux qu'on reconnaît aujourd'hui la nature extra-pyramidale de plusieurs affections qui jadis auraient évolué sans recevoir de diagnostics ou bien n'en auraient reçu que de plus ou moins faux. Les nombreuses publications médicales qui ont rapidement germé sur ce terrain ne sont pourtant guère faites pour nous apporter un peu d'ordre et de lumière dans le chaos qu'on y voit régner encore. On ne s'est pas suffisamment efforcé notamment de découvrir des signes positifs, assimilables, par exemple, aux réflexes des voies pyramidales. Bref, le domaine extra-pyramidal attend encore un Babinski.

Le but du présent travail est d'attirer l'attention sur un symptôme connu depuis plusieurs années et qui, somme toute, paraît être de nature extra-pyramidale. A mon sens, *la réaction* dite *myodystonique* mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle peut rendre grand service en permettant d'apprécier la nature de certaines affections nerveuses.

C'est Erb qui, dans la myotonie congénitale, découvrit une réaction spéciale des nerfs et des muscles lors de leur excitation par le courant électrique. Il lui donna le nom de *réaction myotonique* ; le caractère le plus frappant en était la « Nachdauer », ainsi qu'on l'appelle, c'est-à-dire le fait que la contraction musculaire ne se relâche pas dès que le courant faradique est interrompu. Depuis on a constaté cette réaction dans

d'autres affections : par exemple, dans le spasme de torsion (Bregman).

La réaction myodystonique rappelle certainement la myotonique, mais par sa forme elle en diffère tout de même à un tel point qu'une dénomination spéciale est parfaitement justifiée. Mais que les deux réactions n'en soient pas moins de temps à autre confondues, on en va trouver la preuve dans l'historique qui suit.

En 1918, Söderbergh (1) publia un cas d'affection extra-pyramidale s'accompagnant du syndrome de Wilson (avec autopsie ultérieure) ; au niveau de certains muscles de ce patient il découvrit une réaction, non encore décrite, à l'égard du courant faradique (avec le courant galvanique les réactions n'offraient rien de remarquable) : « Comme à l'ordinaire le muscle se contractait rapidement. Or, l'électrode active éloignée, le relâchement s'effectuait avec une lenteur absolument anormale, mais ce qui était le plus frappant, c'était la discontinuité de ce relâchement. Tout d'un coup il était interrompu par une contraction spontanée, de durée courte, intéressant tout le muscle, faible, mais distincte. » Söderbergh donna le nom de *dysmyolonique* à cette réaction, nom qu'il changea par la suite en celui, plus adéquat, de *myodystonique*. Dans plusieurs autres muscles il n'avait observé qu'une « Nachdauer ». Söderbergh lui-même signalait la parenté existant entre les réactions myotonique et myodystonique, mais tout en faisant ressortir que la seconde se distinguait de la première soit par une « Nachdauer » moins prolongée, soit par l'apparition de contractions musculaires spontanées au cours de la « Nachdauer ». Ce que l'auteur ne signalait pas expressément, mais qui ressortait néanmoins de sa description était que, dans la réaction myodystonique, à l'inverse de la myotonique, il ne s'agissait pas d'une réaction paresseuse, vu que le muscle excité se contractait avec une vitesse normale.

Notons aussi que Söderbergh constata parfois, lors de l'excitation mécanique (par un choc avec le marteau à percussion), une persistance anormalement longue de la contraction musculaire.

En 1920, Souques (2) publia un cas de maladie de Wilson dans lequel il trouva non pas une réaction myotonique, mais « une sorte de crampe déclenchée par l'excitation électrique ». Dans ce cas l'exploration électrique avait été faite par Bourguignon qui l'a décrite plus en détail en 1921 (3) et qui disait à ce sujet : « J'ai observé une contraction tétanique succédant à une secousse normale dans les palmaires et le biceps. » Ici, comme le pense Söderbergh, il s'agissait peut-être d'une réaction myodystonique, bien que les auteurs en question ne l'aient pas formellement reconnue comme telle.

H.-C. Hall (4) a décrit, en 1921, un cas de pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell et dans lequel il avait eu recours à l'exploration électrique. D'une manière générale la réaction au courant faradique fut normale, mais « quelquefois on observe une condition particulière car le muscle, au lieu de répondre à l'excitation par une contraction tétanique, présentait une série de secousses cloniques tremblantes ». Et, dans le biceps brachial, « les secousses cloniques étaient très prononcées et se continuaient

une fois le courant interrompu, comme si le courant faradique produisait directement un tremblement à grandes oscillations avec mouvements d'extension et de flexion dans l'articulation du coude ». Bien qu'ici, à n'en pas douter, il se soit agi d'une réaction myodystonique, Hall ajoutait qu'il n'avait pas observé de réaction myotonique, ni les « postcontractions que Söderbergh a décrites ». A l'excitation mécanique Hall constata que les muscles réagissaient de temps à autre par plusieurs contractions cloniques.

Dans un cas de syndrome pyramido-striaire qu'ils ont publié en 1921, Lhermitte et Cornil (5) avaient observé une lente décontraction après l'excitation par le courant faradique. Ces auteurs remarquent fort justement qu'il s'agissait d'une « réaction myotonique ». Mais si, à ce propos, ils mentionnent, entre autres, Söderbergh, c'est là seulement une preuve de ce que les réactions myotonique et myodystonique, ainsi que je le notais au début, ont été souvent prises l'une pour l'autre et fondues dans un concept unique.

En 1922, Söderbergh (6) publia un mémoire « sur la réaction myodystonique ». Il y présentait les résultats de l'exploration électrique d'un cas de pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell. Par l'excitation avec le courant faradique il avait observé ou bien « des contractions cloniques pendant et surtout après l'excitation électrique du muscle », ou bien « une postcontraction tonique ». Il observa également cette dernière en excitant les nerfs tibial, péronier et radial. Il décrivait de plus le curieux phénomène suivant : si le malade était couché sur le ventre et qu'on excitait le nerf tibial d'un côté, de façon que la jambe se fléchît, l'autre jambe en faisait autant. Et quand le courant était interrompu, on constatait des deux côtés une courte « Nachdauer». Les résultats de l'exploration variaient d'un jour à l'autre.

Dans ce mémoire, Söderbergh signalait de plus que les modalités qu'il avait observées du côté de la réaction électrique, aussi bien dans son cas de maladie de Wilson que dans celui de pseudo-sclérose, représentent en miniature les différents troubles moteurs qui surviennent dans ces deux affections. Il admettait qu'il s'agissait d'une sorte de réflexe provoqué par la contraction du muscle excité. A l'appui de son opinion il invoquait la contraction musculaire croisée qui suivait l'excitation du nerf tibial.

Dans un nouveau mémoire (7), Söderbergh présentait un cas du plus haut intérêt. Après un violent traumatisme (chute de 7 mètres), un homme est pris peu à peu de douleurs dans toute la moitié gauche du corps. Il présente une hypoesthésie gauche. A l'exploration électrique on trouve que plusieurs muscles du côté malade donnent une réaction myodystonique typique avec des postcontractions : « Une ou plusieurs secousses simples jusqu'à une sorte de tremblement. » Par un examen plus approfondi on constate, en outre, que le patient offre une certaine rigidité de fixation dans le bras gauche pendant la marche et que son membre inférieur gauche se déplace avec un peu de raideur. On diagnostique une lésion des noyaux gris centraux et, plus spécialement, de la couche op-

tique. Ainsi donc, chez ce malade, la réaction myodystonique fut d'un grand secours pour reconnaître si les troubles sensitifs et les douleurs provenaient ou non d'une lésion organique. Dès lors est-il exagéré de dire que la réaction en cause trancha la question du diagnostic ?

En 1922, Barkman (8) a publié un cas de contractions toniques unilatérales avec mouvements digitaux rappelant l'athétose ; mais, outre les symptômes pyramidaux ébauchés (signes positifs d'Oppenheim et de Gordon du côté atteint, signe de Babinski positif, mais inconstant du même côté), il trouva présents plusieurs réflexes à la pression et au frottement, des mouvements associés et une réaction myodystonique — avec une ou deux postcontractions — dans les muscles frontaux lors de leur excitation par le courant faradique. L'auteur estimait que vraisemblablement il s'agissait encore ici d'une affection des ganglions centraux.

La même année Kastan (9), entre autres, publiait l'observation d'un homme de 66 ans qui, sans parler d'une série de symptômes nerveux divers, présentait des symptômes extra-pyramidaux : raideur de l'attitude, rigidité du masque facial, propulsion, rigidité, catalepsie. L'auteur jugeait ce fait digne d'attention, notamment *wegen der elektrischen dystonischen Reaktion, die zuerst Söderbergh beschrieben hat.* Toutefois l'auteur n'entrait dans aucun détail à ce dernier point de vue.

Dans un autre mémoire (1923), Söderbergh (10) a décrit ses deux cas, déjà mentionnés, de maladie de Wilson et de pseudo-sclérose ; il y ajoutait diverses considérations sur la valeur du syndrome extra-pyramidal, envisagé au point de vue des troubles de la réaction électrique qu'il avait constatés chez ces malades. L'analogie entre les effets que produit l'innervation centrale, quand elle réalise une action musculaire, et les effets d'une excitation électrique des muscles est tellement frappante qu'on est en droit de se demander si les troubles moteurs accompagnant ces maladies ne sont pas en somme des troubles réflexes. Söderbergh exprimait aussi l'opinion que le syndrome extra-pyramidal, au lieu d'être parallèle au pyramidal, est l'expression clinique de troubles occupant un niveau physiologique moins élevé, à savoir l'appareil réflexe des noyaux gris centraux. En pareil cas, l'arc réflexe serait constitué par les organes proprioceptifs des muscles ou autres appareils, par les voies centripètes allant au thalamus et ailleurs, enfin par les voies centrifuges partant du corps strié et autres régions similaires.

En 1923, Babonneix et Peignaux (11) ont publié un nouveau fait de parkinsonisme postencéphalitique s'accompagnant de « réaction myotonique » dans plusieurs muscles. Ils ne décrivent pas la réaction. Parmi les auteurs auxquels ils renvoient se trouve encore nommé Söderbergh ; ceci indique peut-être qu'il s'agissait d'une réaction myodystonique (voir ce qui a été dit plus haut à propos du cas de Lhermitte et Cornil).

Neri (12) a décrit la même année un cas de parkinsonisme dans lequel l'exploration électrique montra, en sus d'une réaction myotonique, « des ondulations rythmées dans les faisceaux musculaires, une sorte de danse

musculaire se propageant parfois à des muscles éloignés du point d'excitation et, outre cette ondulation fasciculaire, des contractions tétaniques parcellaires. Ces ondulations se produisent par une excitation susceptible de provoquer chez un individu normal une contraction massive et tétanique ». Ceci concorde très bien avec la forme des réactions myodystoniques que rencontra Söderbergh dans la pseudo-sclérose.

Barkman (13, 16, 17) a constaté la réaction myodystonique dans trois cas différents : une dystrophie myotonique, un parkinsonisme postencéphalitique et des télangiectasies unilatérales associées à des symptômes rappelant la syringomyélie. Dans ce dernier cas il signale aussi l'existence de réflexes de pression et de frottement ; il rappelle en outre qu'à l'autopsie de certains cas de synringomyélie on a rencontré des altérations dans les noyaux gris centraux. Barkmann présente de plus un fait de sclérose latérale amyotrophique où, chose singulière, il rencontra la réaction myodystonique. Dans ce cas, il trouva aussi le réflexe frontal de frottement et de pression. A cette occasion, il émet l'hypothèse que le système extra-pyramidal peut être également atteint dans la sclérose latérale amyotrophique. Au cours de son travail il signale enfin que Söderbergh a observé un fait similaire. A ce propos le Dr Söberbergh m'autorise à déclarer que dans ce dernier fait, où l'on rencontrait une réaction myodystonique des plus évidentes, l'autopsie put être pratiquée ultérieurement ; or, en sus des constatations usuelles en pareil cas, on trouva des altérations des noyaux gris centraux.

Edström (14) a rencontré la réaction myodystonique dans un cas de néphrosclérose qui présentait de plus une myotonie passive et des hyperkinésies rappelant l'athétose.

Dans un cas de maladie de Wilson, Pelnar (15) constata qu'une série de muscles réagissaient à l'excitation électrique et mécanique par une sorte d'ondulation, au lieu d'une contraction continue. Tchlenoff et Toulaeva (18) ont tout récemment décrit un cas d'encéphalite infantile dans lequel, par l'excitation de certains nerfs, on obtenait une réaction myotonique (donc de la « Nachdauer »). A propos de ces cas les auteurs mentionnent également la réaction myodystonique.

Dans un grand travail sur le système extra-pyramidal, récemment paru, Calligaris (19) s'est aussi occupé de la réaction myodystonique. L'auteur présente un tableau des signes permettant le diagnostic différentiel entre les affections pyramidales et extra-pyramidales. Parmi ceux-ci se trouve la réaction myodystonique.

Après cet exposé des faits que j'ai rencontrés dans la littérature médicale au sujet de la réaction myodystonique, je vais présenter ceux que j'ai moi-même observés.

Dans le service de médecine de l'Hôpital général Sahlgren, la réaction myodystonique a été recherchée bien des fois, mais c'est seulement en ces derniers temps qu'on s'y est plus spécialement intéressé et qu'on l'a étudiée avec plus de rigueur. Mes deux premiers cas appartiennent à la première de ces deux périodes et les observations manquent d'indica-

tions détaillées concernant la réaction électrique. Aussi me bornerai-je à les résumer en quelques mots.

Obs. I. *A. G.*, homme, 51 ans, Traité du 28 janvier au 7 mars 1925. *Diagnostic* : *Dystrophie myotonique*. Le patient présente de la myotonie aussi bien active que passive ; par l'excitation avec le courant faradique une série de muscles donnent une réacton. myodystonique évidente ; d'autres n'offrent que de la « Nachsauer » (réaction myotonique).

Obs. II, *E. B.*, femme, 47 ans. Traitée du 20 janvier au 26 février 1926. *Diagnostic* : *Pseudo-sclérose*. On note les symptômes suivants : rigidité des extrémités, raideur de la démarche, tremblement grossier du type intentionnel dans les bras et les mains. L'excitation avec le courant faradique donne une réaction myodystonique dans plusieurs muscles.

Obs. III, *P. E.*, homme, 31 ans. Traité du 2 septembre au 2 octobre 1926. *Diagnostic*: *Affection organique de l'encéphale avec symptômes extra-pyramidaux*. Depuis sa toute première enfance le patient est au point de vue psychique un arriéré. On a toujours remarqué chez lui une certaine raideur des extrémités ; mais la marche était normale. En 1921, il subit un grave trauma, intéressant en partie le crâne. Dans la suite on observe chez lui de la faiblesse dans la moitié droite de la face, ainsi que du strabisme ; à partir de ce moment la vue de l'œil droit s'affaiblit peu à peu. Depuis 1925 il existe des accès épileptiformes : le patient tombe à la renverse, sans connaissance, avec des convulsions par tout le corps. En août 1926, on l'opère pour un cancer du testicule

Etat à l'admission : état général relativement bon. Rien à dire des organes internes.

Système nerveux. Pupilles : la gauche est grande, ne réagit pas ; la droite n'offre rien d'anormal. Fond des yeux : atrophie de la papille droite. Acuité visuelle fortement affaiblie à droite. Paralysie totale des muscles oculo-moteurs gauches. La sensibilité externe est affaiblie sur toute la moitié droite de la face. Quand le patient avance la mâchoire inférieure, le menton se dévie à droite. Le masséter droit se contracte moins bien que le gauche. Parésie faciale périphérique droite. Dans tout le territoire du facial gauche existent d'une manière presque constante des contractions fasciculaires fines ou grossières. Parésie du voile du palais à droite. Un peu de déviation de la langue vers la droite. Pas de parésie des bras ou des membres inférieurs. Le masque facial est fort rigide, comme du reste l'attitude du corps tout entier. Démarche raide. Les bras sont maintenus immobiles et en flexion. Les extrémités présentent une certaine rigidité dans les mouvements passifs. Tous les réflexes sont normaux.

Exploration électrique. Il n'existe de réaction de dégénérescence nulle part. Après l'excitation par le courant faradique tous les muscles de la face se relâchent avec une lenteur anormale. Une « post-contraction » manifeste se montre dans le muscle frontal droit et gauche ainsi que dans le muscle orbiculaire gauche. Il en est de même pour le muscle extenseur radial gauche du carpe. Les autres muscles échappent à une appréciation exacte, parce qu'ils deviennent le siège, après l'excitation, d'un violent tremblement.

Obs. IV. *O. W.*, homme, 52 ans. Traité du 21 décembre 1926 au 28 janvier 1927. *Diagnostic* : *Affection de la couche optique* (*encéphalite* ?). En 1908, il séjourne à l'hôpital pour céphalées du côté droit. On le traite par l'électricité et il redevient tout à fait bien portant. Depuis lors il n'a eu des céphalées que très rarement. Depuis six mois, il éprouve des douleurs dans le bras droit, quelquefois aussi des élancements dans le membre inférieur droit. En ces deux dernières semaines le patient a des paresthésies dans le bras droit. Au cours de ces derniers temps, la force générale du bras droit a considérablement diminué. De temps à autre le malade a du vertige et, pour un instant, il perd son équilibre. La mémoire est affaiblie ; il ne se rappelle même pas ses parents les plus proches.

Etat à l'admission : Etat général bon. Rien du côté des organes internes.

Système nerveux. A droite, la force générale du bras et de la main est affaiblie. Les

efforts engendrent de la douleur. Les muscles du bras droit sont un peu flasques. Les interosseux de la main droite sont manifestement atrophiés. Dans la toux l'ombilic se déplace un peu vers la gauche. La jambe droite est peut-être légèrement plus faible que la gauche. Sur toute la moitié droite du corps le patient offre de l'hypoesthésie concernant tous les modes de sensibilité ; le symptôme est surtout prononcé au bras ; il l'est moins au membre inférieur. Liquide rachidien : 8/3 de mononucléaires par mill. c.; pour le reste, rien d'anormal. La réaction de Wassermann avec le sang et le liquide rachidien est négative ; il en est de même dans toutes mes autres observations.

Exploration électrique. En excitant le muscle frontal droit avec le courant faradique, on observe une décontraction lente, interrompue par une ou plusieurs petites postcontractions. Après une excitation énergique et prolongée, l'interruption du courant est suivie d'une contraction clonique du muscle, contraction qui dure plusieurs minutes. On trouve de plus une réaction myodystonique manifeste dans les muscles suivants du côté droit : orbiculaire des paupières, biceps brachial, tibial antérieur. Du côté gauche, on obtient partout une réaction normale. Avec l'excitation faradique du nerf tibial droit on voit se fléchir non seulement la jambe droite, mais aussi la gauche. L'excitation du nerf tibial gauche détermine uniquement la flexion de la jambe gauche.

Obs. V. *K. I.*, homme, 26 ans. Traité du 11 octobre au 11 novembre 1926, et du 4 janvier au 8 février 1927. *Diagnostic* : *Suites d'encéphalite léthargique.* A la Noël 1920, le patient commence à remarquer de la faiblesse dans son bras et sa main gauches. Il a de la peine à soulever son bras et à saisir un objet. Puis, peu à peu, il s'ajoute du tremblement dans le bras et la jambe gauches.

Etat à l'admission : Parkinsonisme typique avec parésie du facial inférieur gauche et déviation de la langue à droite. Le bras gauche est un peu plus faible que le droit ; les interosseux de la main gauche sont plus minces que ceux de la droite. Tremblement fin, régulier dans tout le bras et la main gauches, moins accusé dans le membre inférieur gauche. Durant la marche ces membres se déplacent avec beaucoup de raideur. Le réflexe paradoxal de Westphal est présent à gauche.

Exploration électrique. Rien d'anormal avec le courant galvanique. Courant faradique : à l'excitation du biceps brachial gauche on constate que la flexion de l'avant-bras ne s'effectue pas aussi rapidement, ni avec autant de continuité qu'à droite ; elle s'effectue d'une manière plus lente et plus saccadée. Après que la contraction a atteint son maximum et que le muscle s'est tétanisé, on ne constate aucune différence par rapport au côté droit. Quand le courant est interrompu, le muscle se relâche lentement et, une fois ou deux, il survient une contraction plus faible, mais évidente dans le muscle. L'avant-bras ne retombe pas d'un mouvement aussi rapide ni aussi continu qu'à droite ; il s'abaisse par petites étapes et le mouvement ne s'achève qu'après un bon moment. Le phénomène n'est pas constant. De temps à autre, on observe seulement un relâchement ralenti de la contraction (« Nachdauer »). Réagissent de la même façon que le muscle biceps, les muscles ou nerfs suivants du côté gauche : deltoïde, long fléchisseur et court fléchisseur du pouce, fléchisseur du petit doigt, plusieurs interosseux, tibial antérieur, long extenseur commun des doigts, long péronier et nerf péronier.

Par l'excitation du nerf tibial gauche, quand le patient est couché sur le ventre, on observe parfois ce qui suit : le membre inférieur gauche se fléchit rapidement dans le genou, puis aussitôt le membre inférieur droit se fléchit à son tour. Après l'interruption du courant les deux jambes retombent ensemble. A droite on n'obtient rien de pareil, non plus qu'avec l'excitation d'un autre nerf ou muscle.

Obs. VI. *A. M.*, femme, 57 ans. Traitée du 7 janvier au 14 mars 1927. *Diagnostic* : *Encéphalite léthargique* ; *pneumonie aiguë et pleurésie consécutive avec épanchement.* La patiente est bien portante jusqu'au 21 décembre 1926. Ce jour-là elle tombe, sans savoir comment, d'une marche d'escalier. Elle peut se relever et marcher comme d'habitude, mais dans la soirée « ses jambes ne la portaient plus » et elle doit s'aliter. Depuis ce temps elle est restée couchée, parce qu'elle est incapable de se tenir debout. Dans

les derniers jours qui précèdent l'admission elle est prise d'un point de côté à la droite du thorax.

Etat à l'admission : mauvais état général. La malade demeure couchée, immobile et apathique ; elle gémit, mais le masque facial demeure rigide ; le visage a des reflets gras. Légère matité à la base du poumon droit. Rien à noter pour les organes internes. Système nerveux : le voile du palais est dévié à gauche : la langue l'est à droite. Parésie insignifiante du bras et du membre inférieur droit. Ces extrémités sont un peu rigides. Pour le reste, rien à noter.

Il se développe peu à peu une pneumonie à la base du poumon droit, puis un épanchement modéré dans la plèvre droite. Durant la période qui suit, la malade conserve toujours la même attitude et demeure immobile dans son lit. Visage gras typique.

Exploration électrique. Courant faradique : Réaction myodystonique très nette, c'est-à-dire une ou deux petites contractions dans le muscle, du temps qu'il se relâche lentement ; on la détermine encore dans le muscle frontal, l'élévateur de la lèvre supérieure, le biceps brachial, les muscles hypothénar, tous du côté droit. Rien à gauche.

La patiente finit pourtant par guérir peu à peu complètement. A ce moment la réaction myodystonique persiste dans le muscle frontal droit, mais ailleurs on ne la retrouve plus d'une manière certaine.

Obs. VII. *K. J.*, homme, 50 ans. Traité du 25 janvier au 24 mars 1927. *Diagnostic : Affection extrapyramidale* (*Neuraxite* ?). Bien portant jusque-là, le malade est pris en juin 1926 de douleurs dans le même membre inférieur et le pied droits ; ces douleurs s'étendent peu à peu au côté droit du tronc, à l'épaule droite et au cou. En même temps, douleurs au niveau des articulations du cou-de-pied et de l'épaule gauches. Les douleurs sont continues. Toute la moitié droite du corps donne une impression de rigidité.

Etat à l'admission : Bon état général. Rien à noter pour les organes internes, non plus que pour les membres.

Système nerveux. Les pupilles réagissent normalement ; la droite est plus petite ; la fente palpébrale droite est moins large. Parésie du facial inférieur droit. Le voile du palais est un peu dévié à gauche. Déviation de la langue à droite. Fond des yeux normal. Pas de parésie des membres supérieurs ou inférieurs. Pas de rigidité. Pas d'hyper ou d'akinésies. Diminution de la sensibilité à la douleur et à la température dans toute la moitié droite du corps. Pas de symptômes cérébelleux. Pas de troubles réflexes. La ponction lombaire donne des résultats tout à fait normaux.

Exploration électrique. Courant faradique : Dans les deux muscles frontaux, série de petites postcontractions au cours du relâchement musculaire qui est un peu lent ; le phénomène est surtout prononcé à droite. Dans le muscle robiculaire droit, deux petites postcontractions. Par l'excitation de la pointe du menton et des deux releveurs du menton on observe de nombreuses petites postcontractions à droite. A gauche, la décontraction du muscle s'opère normalement. De nombreuses postcontractions se voient aussi dans le groupe tibial antérieur des deux côtés, surtout à droite.

Obs. VIII. *A. H.*, homme 33 ans. Traité du 2 février au 10 mars 1927. *Diagnostic. Affection extra-pyramidale* (*encéphalite* ?). La maladie a débuté d'une manière insidieuse, six semaines avant l'admission, par une sensation d'engourdissement dans les trois doigts du milieu de la main droite. La main et le membre supérieur s'affaiblissent ainsi progressivement. Depuis un an le patient est sujet à une transpiration anormalement abondante dans la moitié gauche de la face. Ces divers symptômes se sont progressivement atténués en ces derniers temps.

Etat à l'admission : rien aux organes internes. Système nerveux : parésie du facial inférieur droit. Le serrement de main est plus faible à droite. Au niveau de la main et du membre supérieur droits, diminution de la sensibilité. Sur la face dorsale des trois doigts du milieu et, sous forme d'un ruban, le long du dos de la main et de l'avant-bras. Du côté de la face on note un certain degré de rigidité et d'aspect gras. Le bras droit se meut avec un peu de raideur. Forte sudation dans la moitié droite de la face. Liquide rachidien : 2/3 de mononucléaires par mill. c. ; pour le reste, rien d'anormal.

Exploration électrique. Courant faradique : durant la décontraction, un peu lente, une ou deux petites et rapides postcontractions apparaissent dans les muscles suivants du côté droit : frontal, orbiculaire des paupières, releveur de la lèvre supérieure, releveur du menton, extenseur commun des doigts, premier interosseux, quadriceps fémoral, gastrocnémien. Dans l'éminence thénar droite, « Nachdauer » accusée. Par l'excitation du nerf tibial droit, quand le malade est couché sur le ventre, la jambe droite se plie normalement, mais la jambe gauche fait simultanément le même mouvement, bien que moins prononcé. Par l'excitation du nerf tibial gauche, on n'observe rien de pareil à droite. L'excitation des muscles de la face incommode le patient et provoque une transpiration d'une abondance inouïe dans la moitié droite de la face.

Obs. IX. *J. A*, homme, 38 ans. Traité du 15 février au 28 février 1927. *Diagnostic : encéphalite chronique.* En 1918, le malade eut la « grippe espagnole ». Il garda le lit chez lui pendant une semaine environ avec une fièvre élevée ; il offrit alors de la confusion mentale. Aucun médecin ne le visita. Après cette maladie le patient note qu'il n'est pas aussi sûr de ses mains qu'avant. Les membres supérieurs et les mains commencent à trembler et se sentent plus faibles. Depuis ces symptômes n'ont cessé de progresser. En ces derniers temps il s'y est joint un tremblement, bien qu'insignifiant, des membres inférieurs. Le tremblement offre son minimum d'intensité quand le patient est seul et tranquille.

Etat à l'admission : Rien du côté des organes internes. Système nerveux : Parésie du facial inférieur droit. Le voile du palais est quelque peu dévié à gauche. Dans les membres supérieurs et les mains, tremblement du type suivant : au repos, pas de tremblement ; dans les mouvements, tremblement croissant, grossier, un peu irrégulier, surtout prononcé quand les membres supérieurs sont tenus en extension dans le plan sagittal, réduit au minimum quand les membres supérieurs dirigés en dehors se trouvent en extension dans un plan frontal. Le tremblement consiste en des mouvements de supination et de pronation, ainsi qu'en des mouvements de flexion et d'extension dans les articulations de la main et des doigts. Quand le malade doit saisir un objet, il y réussit mieux par un mouvement rapide, car le tremblement se ait alors moins sentir. Liquide rachidien : 8/3 de mononucléaires par mill. c. ; rien d'anormal pour le reste.

Exploration électrique. Courant galvanique : rien d'anormal. Courant faradique : par l'excitation du muscle frontal droit et gauche on constate que la décontraction se passe un peu lentement et qu'elle est interrompue par une série de petites contractions dans le muscle. Parfois le muscle demeure en état de contraction clonique un long moment après que l'excitation a cessé. Une réaction analogue s'observe dans le releveur du menton des deux côtés. Par l'excitation du muscle court abducteur du pouce on observe une lente décontraction, interrompue par deux petites postcontractions. Il en est de même pour l'opposant du pouce gauche, le premier et le second interosseux gauches. Par l'excitation du premier muscle interosseux droit on observe une « Nachdauer » des plus nettes. A la suite de l'excitation du nerf tibial des deux côtés, le muscle gastrocnémien demeure contracté longtemps après l'interruption du courant. Par l'excitation directe des muscles gastrocnémiens, on observe le même phénomène ; dans le chef interne du gastrocnémien gauche, on constate de plus que le ventre entier du muscle, au cours de la « Nachdauer », est le signe de fines contractions fasciculaires.

Par l'*excitation mécanique,* au moyen d'un choc avec le marteau à percussion, on observe dans le muscle gastrocnémien gauche une « Nachdauer » manifeste, tandis que les autres muscles se relâchent normalement.

Obs. X. *K. B.*, homme, 42 ans. Traité du 1er avril au 19 mai 1927. *Diagnostic : parkinsonisme postencéphalitique.* Pendant l'hiver 1920-21, il est atteint d'une encéphalite léthargique typique, grave et de longue durée. Dans la suite il est bien portant jusqu'au printemps 1926 ; à cette époque il commence à présenter une rigidité intéressant le corps entier ; il a de plus des secousses dans le membre inférieur gauche, une salivation exagérée et son humeur est apathique.

Etat à l'admission : rien à noter pour les organes internes. Système nerveux : par-

kinsonisme typique avec visage de masque, attitude rigide, rigidité de fixation des membres supérieurs, tremblement dans le membre inférieur gauche.

Exploration électrique. Courant faradique : une décontraction un peu lente, interrompue par une ou deux petites postcontractions, se voit dans le muscle frontal droit et gauche, l'extenseur radial du carpe gauche, l'extenseur commun des doigts gauches, l'adducteur du pouce gauche. Dans l'opposant du pouce gauche, les péroniers droits et gauches, le tibial antérieur droit et gauche, le gastrocnémien droit, la décontraction est assez rapide, mais interrompue par de grandes et énergiques postcontractions.

Obs. XI. *J. E.*, homme, 24 ans. Traité du 23 avril au 27 avril 1927. *Diagnostic : encéphalite (sclérose en plaques).* En 1919, il subit un traumatisme cranien, à la suite duquel il perd connaissance. En 1922, il reçoit la décharge d'un courant électrique de haute tension et demeure inconscient pendant un jour. La même année, il commence à présenter des crises de perte de connaissance, le plus souvent la nuit ; ces crises sont suivies d'une sensation de pesanteur dans la tête. Le malade ne peut les décrire d'une manière plus circonstanciée. En 1924, après une de ces crises, il s'aperçoit qu'il est faible du bras et du membre inférieur gauches, que de plus la moitié gauche de son corps est devenue insensible. En mars 1927 il a de la fièvre et, au bout de deux semaines, une otite moyenne aiguë du côté gauche. Il entre dans le service otologique où l'on pense que sa fièvre prolongée — aux environs de 38° — ne peut s'expliquer uniquement par l'otite modérée dont il est atteint. Comme, d'autre part, le malade offre divers symptômes nerveux, on le fait passer dans le service de médecine en vue d'un examen plus précis.

Etat à l'admission : torpidité, céphalalgies. Organes internes normaux. Système nerveux : parésie bilatérale du nerf moteur oculaire externe, surtout prononcée à droite. Parésie du facial inférieur droit. Parésie du voile du palais gauche. Mouvements nystagmiformes dans le regard de côté (dus à une parésie ?). Déviation manifeste du bras vers la droite au niveau de l'épaule gauche. Signe de Stewart-Holmes positif à gauche. Parésie modérée des membres supérieur et inférieur gauches. Clonus énergique de la rotule et du pied gauches. Rigidité du membre inférieur gauche. Dans les mouvements passifs brusques, tout le membre inférieur gauche est atteint de clonus. Quand le malade cherche à marcher, le même membre est pris d'un tremblement de type extrapyramidal. Tous les réflexes sont normaux. Les symptômes varient notablement d'un jour à l'autre. Des ponctions lombaires répétées dans le service d'Otologie ont donné les résultats suivants : pression d'environ 200 mm. d'eau ; 3 cellules au plus par mill. c., réactions de Pandy et de Wassermann négatives.

Exploration électrique. En raison de la gravité de l'état général du patient et du fort malaise que provoque l'exploration, on limite celle-ci aux membres inférieurs. Par l'excitation faradique du muscle tibial antérieur et des muscles péroniers des deux côtés on constate que les muscles se contractent normalement ; mais, après l'interruption du courant, il se produit pendant la décontraction, du reste fort rapide, plusieurs postcontractions énergiques.

Obs. XII. *H. S.*, homme, 32 ans. Traité du 2 mai au 11 mai 1927. *Diagnostic : affection extrapyramidale après traumatisme cranien.* En novembre 1926, le patient est renversé par un wagon de chemin de fer. Il perd conscience. Il revient à lui au bout d'une demi heure. Il a des contusions à la cuisse gauche et au niveau de l'œil gauche. Dans les jours qui suivent il a des maux de tête. Il reste trois semaines à l'hôpital avec de la faiblesse des membres supérieur et inférieur gauches. Les symptômes rétrocèdent ensuite peu à peu, mais considérablement. Durant toute la période consécutive à son accident, le patient éprouve néanmoins des douleurs lancinantes dans la région de l'épaule et de la hanche gauches, douleurs qui sont indépendantes des mouvements. De temps à autre le membre inférieur et le bras tremblent.

Etat à l'admission : rien à noter pour les organes internes. L'examen radiographique de l'épaule et de la hanche gauches donne un résultat négatif. Système nerveux : dans tous les mouvements, faiblesse du bras et de la main gauches ; les muscles en cause sont un peu plus flasques que ceux du côté droit. Le malade accuse une dimi-

nution de la sensibilité cutanée dans la moitié gauche de la face, à l'épaule gauche, au bras et à la cuisse gauches, ainsi que dans les parties latérales du thorax et de l'abdomen. Le réflexe cubital de frottement est positif à gauche. Liquide rachidien : 6/3 de cellules (mononucléaires) par mill. c. ; conditions normales pour le reste.

Exploration électrique. Courant faradique : après l'excitation du muscle frontal, du releveur de la lèvre supérieure, du releveur du menton du côté gauche, on observe que la décontraction de ces muscles se passe avec une rapidité presque normale, mais qu'elle est interrompue par une ou deux contractions, promptes comme l'éclair. Rien de pareil ne s'observe à droite ou dans les autres muscles. (L'exploration fut faite à deux reprises, chaque fois avec des résultats identiques.)

Obs. XIII. *G. B.*, homme 59 ans. Traité du 9 juin au 28 juin 1927. *Diagnostic : paralysie agitante.* Depuis un an et demi, rigidité croissante du membre supérieur gauche, puis peu à peu du membre inférieur gauche. Depuis six mois, tremblement dans le membre supérieur gauche ; ce tremblement augmente en cas de nervosité, il diminue pendant le travail.

Etat à l'admission : homme maigre et pâle. Rien à noter pour les organes internes. Système nerveux : parésie du facial inférieur gauche. Dans les mouvements d'élévation, le membre supérieur et le membre inférieur gauches demeurent en arrière. Masque facial. Attitude rigide. Rigidité de fixation dans le membre supérieur gauche. Tremblement typique de la paralysie agitante dans la main gauche. Rigidité prononcée dans les membres supérieur et inférieur gauches. Signe de Babinski positif à gauche. Réflexe paradoxal de Westphal positif pour le pied gauche.

Exploration électrique. Courant faradique : plusieurs postcontractions énergiques apparaissent dans les premier et second interosseux gauches et dans les muscles de l'éminence hypothénar.

Obs. XIV. *S. O.*, femme, 45 ans. Traitée du 12 juin au 15 juin 1927. *Diagnostic : alcoolisme chronique avec cirrhose hépatique et syndrome de Wilson.* (L'observation sera publiée ultérieurement ; je n'en donne ici qu'un bref résumé.) La malade, alcoolique depuis bien des années, fut traitée ici, il y a deux ans, pour cirrhose hépatique. Elle ne présentait alors aucun symptôme nerveux. Pendant tout le temps consécutif à sa sortie, elle n'a pas été bien portante. Elle vomissait tous les jours après ses repas. L'an dernier elle a remarqué un tremblement croissant dans les membres supérieurs. Le jour de son admission et la veille, elle avait eu sept hématémèses.

Etat à l'admission : mauvais état général. Teint jaune pâle. Face bouffie. Le foie descend à trois ou quatre travers de doigt au-dessous du bord inférieur de la cage thoracique. Il est fort dur ; la surface offre de petites nodosités ; le bord est arrondi. La rate n'est pas sûrement perceptible. Il existe peut-être une légère ascite. Système nerveux : tremblement grossier, irrégulier du type intentionnel dans les membres supérieurs et inférieurs. Tremblement lingual grossier. Rigidité manifeste du type extra-pyramidal dans tous les membres. Le réflexe cubital de pression est positif et bilatéral. Le réflexe de Babinski est positif (?) et bilatéral. Pas de cercle cornéen.

Exploration électrique : décontraction extrêmement lente, interrompue par des postcontractions, après excitations du biceps brachial des deux côtés et des groupes musculaires du tibial antérieur des deux côtés par le courant faradique.

Le 15, la patiente offre d'abondantes évacuations ; les matières sont noires comme du goudron. Elle tombe subitement dans le collapsus et succombe, selon toute apparence, à une hémorragie interne. L'autopsie montre une cirrhose du foie, des ectasies veineuses avec ruptures autour du cardia, une gliose partielle du cerveau (noyaux gris centraux, pédoncules cérébraux et région des tubercules quadrijumeaux).

D'après ce qu'on a déjà publié sur la question et mes propres examens dans les observations précédentes, je peux résumer nos connaissances actuelles sur la réaction myodystonique de la manière suivante :

C'est surtout en excitant les muscles et les nerfs par le courant fara-

dique que nous observons cette réaction. Il convient d'employer un courant tétanisant et d'agir sur le muscle ou le nerf avec une force et une durée suffisantes. La forme de la réaction varie un peu. Le muscle se contracte avec une vitesse normale. Pendant qu'il est sous l'influence de l'excitation, on voit parfois une série de contractions au lieu de la contraction normale tétanique. Le plus souvent la réaction n'apparaît qu'après l'interruption du courant. La décontraction du muscle est plus lente qu'à l'état normal et — c'est là le phénomène le plus important — elle est discontinue. Une ou plusieurs contractions musculaires viennent en effet l'interrompre ; ce sont les « postcontractions », faibles, mais évidentes, et intéressant le muscle tout entier. Parfois même on voit le muscle dans sa totalité demeurer pendant plusieurs minutes en état de contraction clonique. Suivant les modalités de la réaction on peut distinguer une forme surtout tonique et une forme surtout clonique. La première ne s'accompagne pas de contractions au cours de la tétanisation et présente une décontraction relativement lente avec des postcontractions moins évidentes. La seconde s'accompagne de contractions cloniques pendant la tétanisation et la décontraction, plus rapides que dans la forme tonique, se distingue avant tout par sa discontinuité, c'est-à-dire par l'apparition de postcontractions cloniques. La forme tonique se voit de préférence dans les affections à tendance akinétique, la forme clonique, dans les affections à tendance hyperkinétique. Les deux formes peuvent se rencontrer simultanément chez un même patient, tout comme les hyperkinésies et les akinésies. Qu'il y ait des formes de transition, mes propres observations en donnent la preuve; il peut arriver aussi que, chez le même individu, on constate une réaction myodystonique dans un muscle et une myotonique dans un autre. Les résultats des explorations peuvent enfin varier d'un jour à l'autre.

A tout prendre, la réaction myodystonique est un symptôme extra-pyramidal. Dans ma dernière observation les résultats de l'autopsie constituent un puissant argument en faveur de cette opinion. D'après les données qui précèdent, la réaction a été constatée dans 29 cas, à savoir :

8 cas d'encéphalite, y compris le parkinsonisme postencéphalitique et la paralysie agitante ;

4 cas de maladie de Wilson ;

3 cas du syndrome de Westphal-Strümpell ;

2 cas de dystrophie myotonique ;

10 cas d'affections diverses s'accompagnant d'autres symptômes extra-pyramidaux ;

2 cas où l on ne trouva certainement pas de symptômes extra-pydamidaux au sens propre, mais où il y avait néanmoins de sérieuses raisons de penser que la couche optique au moins était atteinte.

En dehors des 14 observations que j ai présentées plus haut, la réaction myodystonique a constamment fait défaut chez les patients que, pour une raison ou une autre, j'ai soumis à une exploration électrique. J'ai naturellement soumis au même examen des affections extra-pyramidales,

sans trouver la réaction en cause. Dans ces cas, il est vrai, je n'ai pas fait d'explorations répétées, ce que j'aurais dû faire, étant donné l'inconstance de la réaction, afin d'être absolument certain de son absence.

L'origine de ces modifications myodystoniques de la réaction électrique pourrait bien être la même que celle des troubles moteurs dans les états pathologiques qui se trouvent en cause. Söderbergh estime qu'il s'agit en somme d'un trouble portant sur les réflexes dont les voies passent par les noyaux gris centraux. Une observation de Bourguignon plaide dans le même sens et l'effet bilatéral de l'excitation du nerf tibial d'un côté indique également qu'il s'agit d'un réflexe. Mais Söderbergh n'est pas le seul à vouloir transposer le concept du réflexe dans le domaine extra-pyramidal ; à l'occasion d'observations concernant les hyperkinésies choréiformes, André-Thomas (20) parle en effet de « la réflectivité sensorio-affective ».

Disons encore quelques mots sur les rapports entre la réaction myotonique (d'après Erb) et la réaction myodystonique. Nous avons déjà signalé la différence de forme ; mais, comme on a pu le voir aussi, il existe de grandes ressemblances. D'autre part, on rencontre des formes de transition entre les deux réactions. Enfin, chez un même patient, comme il a été dit, une réaction de type myodystonique et une réaction du type myotonique peuvent coexister ; bien plus, rien n'empêche qu'un muscle présente un jour une réaction myodystonique et, le lendemain, une réaction myotonique. Par conséquent, je ne prétends pas qu'il y ait entre elles deux une différence essentielle. Mais, sans parler de ce que les caractères de la nouvelle réaction justifient un nouveau nom, on pourrait craindre que le nom de « myotonique » n'engendrât des confusions, si on l'appliquait indistinctement aux deux formes de la réaction. Dans plusieurs des observations publiées, en effet, on ne trouve pas trace de myotonie au sens clinique du mot. Que si, par contre, on veut voir dans la réaction myotonique une variété de la myodystonique, semblable manière de les classer serait à mon avis parfaitement justifiée.

Pour finir, disons quelques mots de l'importance clinique de la réaction myodystonique. A cet égard, il me suffit de renvoyer à mon obs. XII. Il s'agissait ici d'une question d'indemnité pour accident du travail. Le médecin traitant de l'hôpital croyait à de la simulation ou tout au moins à de l'exagération. Le patient fut adressé à l'hôpital Shalgren par la société d'assurances désireuse de tirer l'affaire au clair. Un observateur superficiel ne pouvait qu'être surpris du violent contraste que présentaient les vives douleurs alléguées par le malade et la quasi-insignifiance des symptômes objectifs. Mais, quand on considérait la différence frappante des réactions données par les muscles des deux moitiés de la face, il devenait absolument évident qu'une affection organique se trouvait ici en jeu. Comme on pouvait le présumer, le patient obtint une indemnité pour son accident. Ce fait rappelle énormément un autre de Söderbergh (7) ; ici également la direction de l'assurance admit les conclusions du médecin et le malade reçut une indemnité convenable. Ces deux cas plaident pour

eux-mêmes et montrent que la réaction myodystonique n'a pas seulement une valeur de curiosité, mais qu'elle possède encore, au point de vue clinique, une grande importance pratique.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Söderbergh. Eine semiologische Studie über einen Fall extra-pyramidaler Erkrankung (Wilsons Krankheit, bezw. Pseudoshklerose). *Nors. Med. Ark.*, Bd 51, 1918.

2. A. Souques. Des fonctions du corps strié à propos d'un cas de maladie de Wilson. *Rev. Neur.*, n° 8, 1920.

3. G. Bourguignon. La chronaxie dans les états de rigidité musculaire en général. *Rev. Neur.*, n° 6, 1921.

4. H.-C. Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire,* 1921.

5. J. Lhermitte et L. Cornil. Sur un cas clinique de syndrome pyramido-strié. *Rev. Neur.*, n° 1, 1921.

6. G. Söderbergh. Sur la réaction myodystonique. *Acta Med. Scand.,* vol. LXI, 1922.

7. G. Söderberg. Valeur pratique de la réaction myodystonique. *Acta Med. Scand.*, vol. LXI, 1922.

8. A. Barkman. D'un syndrome de crampes se caractérisant par des débuts sous forme d'attaques, l'unilatéralité et des contractions toniques des extrémités. *Acta Med.*, vol. LVI, 1922.

9. M. Kastan. Die Bedeutung der Leberfefunde bei Linsenerkrankungen. *Archiv. f. Psych.*, Bad. 66, 1920.

10. G. Söderbergh. Sur le syndrome extrapyramidal de Wilson. Pseudo-sclérose. *Acta Med. Scand.*, vol. LVII, 1923.

11. L. Babonneix et Peignaux. Syndrome pallidal postencéphalitique. *Rev. Neur.*, n° 4, 1923.

12. V. Neri. Signes objectifs de la phase prodromique de la maladie de Parkinson. *Rev. Neur.*, n° 6, 1923.

13. A. Barkman. Pathogénie des troubles moteurs dans la dystrophie myotonique. *Acta Med. Scand.*, vol. LX, 1924.

14. G. Edström. Un cas de néphrosclérose (Hypertonie) s'accompagnant de mouvements particuliers et involontaires des doigts. *Acta Med. Scand.*, vol. LX, 1924.

15. J. Pelnar. Contribution à l'étude de la maladie de Wilson. *Rev. Neur.*, n° 6, 1925.

16. A. Barkman. Dans la sclérose latérale amyotrophique, le processus anatomopathologique est-il, à l'intérieur du système moteur, uniquement confiné aux voies pyramidales et aux cellules des cornes antérieures de la moelle épinière ? *Acta Med. Scand.*, vol. LXII, 1925.

17. A. Barkman. Contribution à l'étude des télangiectasies maculaires et systématisées. *Acata Med. Scand.*, vol. LXIV, 1926.

18. L. Tchlenoff, N. Toulaeva. Syndrome postencéphalitique infantile. *Rev. Neur.*, n° 5, 1925.

19. G. Calligaris. *Il sistema motorio extrapiramidale,* 1927.

20. André-Thomas. La réflectivité sensorio-affective et la répercussivité. *La Presse Méd.*, n° 22, 1927.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1928)

87 votants

Membres Anciens Titulaires (27.)

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. Babinski (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris, 8e.
Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris, 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris, 7e.

Membres titulaires (24) depuis :		*Anciens titulaires*, depuis :	
—		—	
1903.	MM. Sicard (J.-A.).	1920.	195, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1904.	de Massary (Ernest .	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
—	Thomas (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris. 8e.
—	Crouzon (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
—	Léri (André).	1922.	37, rue de Bassano, Paris. 8e.
—	Guillain (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	Laignel-Lavastine (Maxime).	1923.	12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
—	Roussy (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel III, Paris. 8e.
—	Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri IV, Paris. 4e.
1910.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 17e.
—	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	Babonneix (Léon).	—	25, rue de Marignan, Paris. 8e
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Stanislas. Paris. 6e.
—	Jumentié (Joseph).	—	141, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	Lortat Jacob (Léon).	—	11, avenue Carnot, Paris. 17e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	de Martel (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo. Paris. 16e.
1914.	Barbé (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	Barré (Alexandre).	—	36, rue de la Forêt-Noire, Strasbourg.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
—	Vurpas (Claude),	—	161, rue de Charonne, Paris 11e.
1919.	Bourguignon (Georges)	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e

Membres titulaires (46).

1919. MM. Duval (Pierre), 119, rue de Lille, Paris. 7e.
— Laroche (Guy), 35, rue de Rome, Paris. 8e.
— Lecène (Paul), 51, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Monier-Vinard (Raymond), 3, rue du Regard, Paris. 6e.
— Sézary (Albert), 6, rue de Luynes, Paris. 7e.
— Tournay (Auguste), 81, rue St-Lazare, Paris. 9e.
— Velter (Edmond), 38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Villaret (Maurice), 8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920. Chiray (Maurice), 14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
— Vallery Radot (Pasteur), 5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
— Weil (Mathieu-Pierre), 60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme Athanassio-Benisty, 12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— MM. Béhague (Pierre), 1, rue de Villersexel, Paris. 7e.
— Chatelin (Charles), 32, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu (Marcel), 26, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 8e.
— Mme Long-Landry, 5, avenue de l'Observatoire, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue de Pré-aux-Clers, Paris. 7e.
— Schæffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Beclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre,) 193, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 10, rue Albert-de-Lapparent, Paris. 7e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Mestrezat (William), 4, rue Pérignon, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 2 *bis*, rue Girardet, Nancy.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris, 16e.
— Hautant (Albert), 28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.
1926. Sorrel (Etienne), 15, avenue d'Eylau, Paris. 16e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Hauy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 15, avenue d'Eylau, Paris. 16e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg St-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. MM. Mathieu (Pierre), 12, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), 1 *bis*, avenue Pasteur, Paris. 15e.
— Monbrun (Auguste), 4, rue de la Bienfaisance, Paris. 8e.
— Binet (Léon), 5 avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 19, quai Conti, Paris. 6e.

Membres Honoraires (14).

MM.	Richer (Paul), F	honoraire en	1905,	30, rue Guynemer, Paris. 6e.
	Parmentier, F	—	—	135, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
	Achard (Charles), F	—	1914,	37, rue Galilée, Paris. 16e.
	Klippel (Maurice), F	—	—	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
	Rochon-Duvigneaud (A.),	—	1920,	31, avenue Victor-Hugo, Paris. 19e.
	de Lapersonne (F.),	—	1921,	30, rue de Lisbonne, Paris. 8e.
	Alquier (Louis),	—	—	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
	Sainton (Paul),	—	1922,	17, rue Margueritte, Paris. 17e.

MM. Hallion (Louis),	honoraire en	1923,	45, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924,	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925,	à Nogent-le-Rotrou.
Meige (Henry),	—	1926,	35, rue de Grenelle, Paris. 7e.
Enriquez (Edmond),	—	1927,	127, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
Claude (Henri),	—	1928,	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e

Membre Associé libre (1).

M. Jarkowski (Jean), 120 *bis*, boulevard Montparnasse, Paris. 14e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château Picon, près Bordeaux.
Astros (d'), 18, boulevard du Musée, Marseille.
Ballet (Victor), Divonne.
Ballivet, Divonne.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 19, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, Divonne.
Bourdillon, 20, rue Estelle, Marseille.
Cantaloube, 12, rue Monjardin, Nîmes.
Carrière, 20, boulevard Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Cruchet, 12, rue Ferrière, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 6, boulevard du Château, Neuilly-sur Seine.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon.
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 22, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, chemin de Bioch-Boutonnet, Montpellier
Forestier, 12, rue d'Anjou, à Paris, et Aix-les-Bains.
Forgue, 18, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 35, rue Jean-Jaurès, Nantes.
Gelma, Asile de Haardt (Alsace).
Haliprê, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Heitz, Royat.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Lannois, 14, rue Emile-Zola, Lyon.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 30, boulevard Inkermann, Lille.
Lenoble, 2, rue de la Mairie, Brest.
Lépine (Jean), 30, place Bellecour, Lyon
Macé de Lépinay, Néris.
Mairet, 10, rue du Stand, Montpellier.

MM. Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
Œlsnitz (d'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pitres, 119, cours d'Alsace, Bordeaux.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 18, rue Nationale, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
Trénel, 2, avenue Dorian, et Asile clinique, Paris.
Verger, 7, rue du Champ-de-Mars, Bordeaux.
Vires, 14, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (132).

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hospital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres,
Ferrier (D.), 27, York House Kensington W. 8 Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, WI. Londres.
Head (Henry), Montagu Square, Londres.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpote Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Strect, Londres.
Stewart (Purves), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate, SWI, Londres.
Wilson (S.-A.-K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine :

M. Ingenieros, Faculté de médecine, Buenos-Aires.

Autriche :

Von Economo, Rathausstrasse, 13, Wien I.

Belgique :

MM. Beco (L.), 55, rue Louvrex, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
Francotte, 15, quai de l'Industrie, Liège.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, 2, rue Montello, Anvers.

Brésil :

MM. AUSTREGESILO, 103, rua Souza Lima, Copacabana, Rio de Janeiro.
ALOYSIO DE CASTRO, 16, rue Da Mariana (Botafogo), Rio de Janeiro.
ESPOSEL, rue St Clemente, Rio de Janeiro.
DE SOUZA, Faculté de médecine, Rio de Janeiro.

Canada :

M. G.-H. AUBRY, Montréal.

Danemark :

MM. CHRISTIANSEN (VIGGO), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
KRABBE (KNUD), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
SCHROEDER, Bredgade 63[4], Copenhague.
WIMMER, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.

Espagne :

MM. MARAÑON, Calle de Serrano, 43, Madrid.
RAMON Y CAJAL, Université, Madrid.
ROCAMARA (Peyri), Aragon 270, Prâl, Barcelone.
RODRIGUEZ ARIAS (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. POUSSEPP, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. ARCHAMBAULT (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
BAILEY (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
CAMPBELL (C Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
COURTNEY (Jos. Wm.), 94 Bay State Road, Boston, Mass.
CUSHING (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston. Mass.
DANA (Charles Loomis), 53 West 53 rd Street, New-York, N. Y.
DERCUM (Francis X.), 1719 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
FISHER (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York. N. Y.
GORDON (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
HUNT (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.
JELLIFFE (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York. N Y.
KRAUS (Walter M.), 116 East 63rd Street, New-York. N. Y.
MEYER (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
MILLS (Charles K.), 2121 Delancey Street, Philadelphia, Pa.
PATRICK (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
ROEDER 270 Commonwealth Ave. Boston, Mass.
SACHS (Ernest), University Club Building, Saint-Louis, Missouri.
SPILLER (Wm. G.), 4409 Pine Street. Philadelphia, Pa.
STARR (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
WILLIAMS (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. CATSARAS, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
PATRIKIOS, 50, rue de Rigny, Athènes.

Hollande :

MM. BROUWER, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
MUSKENS, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
STENWERS, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
WINKLER, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Directeur de la Clinique des maladies mentales et nerveuses, Péronse.
Ayala, Clinique neurologique, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Bianchi, 315, Salvator Rosa, Naples.
Boschi, Via Romei, 17, Ferrare.
Boveri, 22, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Dagnini, Via Castagnoli, 3, Bologne.
Donaggio. Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Cesarea, 8, Gênes.
Gradenigo, Université des maladies nerveuses, Naples.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo. 16, Turin.
Medea, Clinique des Maladies nerveuses, Pavie.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Mingazzini, 151, Corse Umberto I, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, 46, Via Assarotti, Gênes.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Rossi (Italo), Viale Banca Maria, 45, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.
Viola (Giacinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Flatau, 8 Sniadeckich, Varsovie.
Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Piltz (Jean), 1, rue Bolaniczna, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 58, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), Rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, Romana, 45, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Coclea Pleonei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. BECHTEREW, Kammeny Ostron Malia 9, Hamarskaya, Leningrade.
MENDELSSOHN, 49, rue de Courcelles, Paris.
MINOR, Pusiatnikoff, 3, Moscou.
TRETIAKOF, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. HENSCHEN, Université, Upsal.
MARCUS, Solna Sjukhen Sundbyberg, Stockholm.
SODERBERGH, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

MM. BING, Wallstrasse, 1, Bâle.
DEMOLE, la solitude Grenzacherstresse, 206, Bâle.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
LONG, boulevard Helvétique, Genève.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
VON MONAKOW, 7, Kluseggstrasse, Zurich.
NAVILLE, 8, Saint-Léger, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56 Zurich.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chène Bougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. HASKOVEC, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
PELNAR, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
SYLLABA, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.

Turquie :

M. CONOS, rue Kouloglou, Péra, Constantinople.

Uruguay :

M. MUSSIO FOURNIER, calle Monsiones 1282, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

			Décédé en :				Décédé en
MM.	GILLES DE LA TOURETTE	(F.)	1904.	MM.	BALLET (Gilbert)	(F.)	1916.
	GOMBAULT	(F.)	1904.		DEJERINE	(F.)	1917.
	PARINAUD	(F.)	1905.		HUET		1917.
	FÉRÉ		1907.		CLUNET		1917.
	JOFFROY	(F.)	1908.		BONNIER		1918.
	LAMY		1909.		DUPRÉ	(F.)	1921.
	BRISSAUD	(F.)	1909.		BOUTTIER		1922.
	GASNE		1910.		CAMUS (JEAN)		1924.
	RAYMOND	(F.)	1901.		FOIX (CHARLES)		1927.
					Mme DEJERINE		1927.

Membres correspondants nationaux :

		Décédé en :				Décédé en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910.	MM.	Lépine (Raph.).	Lyon	1919.
Scherb	Alger	1910.		Rauzier	Montpellier	1920.
Courtellemont	Amiens	1915.		Duret	Lille	1921.
Thaon	Nice	1916.		Gauckler	Pougues	1924.
Grasset.	Montpellier	1917.		Haushalter	Nancy	1925.
Régis	Bordeaux	1917.		Oddo	Marseille	1926.
Nogués	Toulouse.	1917.		Jacquin	Bourg	1927.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.	MM.	Putnam (J)	Etats-Unis.
Soukahnoff	Petrograd.		Lennmaln	Suède.
Van Gehuchten	Louvain.		Crocq	Bruxelles.
Rapin	Genève.		Osler	Oxford.
Jackson (H.)	Londres.		Depage	Bruxelles.
Roth	Moscou.		Mahaim	Lausanne.
Byron Bramwell	Edimbourg.		Ormerod	Londres.
Dubois	Berne.		Tooth	Londres.
Horsley	Londres.		Schnyder	Berne.
Batten	Londres.		Mott	Londres.
Tamburini	Rome.		Homen	Helsinfors.
Soca	Montevideo.		Heveroch	Prague.
Carati	Bologne.		Thomayer	Prague.
Moricand	Genève.		Negro	Turin.
Buzzard (Th.)	Londres.		Hertoghe	Anvers
Pearce ,Bailey	Etats-Unis.		Petren	Lund

Bureau pour l'année 1928.

Président	MM. Laignel-Lavastine.
Vice Président	Babonneix.
Secrétaire général	O. Crouzon.
Trésorier	Albert Charpentier.
Secrétaire des séances	Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 janvier 1928

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

M. MINKOSWKI (de Zurich) et LONG (de Genève), membres correspondants étrangers, assistent à la séance.

Correspondance.

Le Président donne connaissance des lettres de remerciements de :

MM. BRUNSCHWEILER (de Lausanne),
VON ECONOMO (de Vienne),
MINGAZZINI (de Rome),

qui ont été nommés, en décembre dernier, membres correspondants étrangers de la société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos du procès-verbal de la précédente séance.

A propos de la communication de MM. Guillain, Bertrand et N. Péron : « Tumeur de la moelle et des racines », par M. L. Cornil.

L'intéressante présentation de MM. Guillain, Bertrand et N. Péron rappelle les lésions identiques d'un cas de Bériel publié à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1923, que j'ai eu la bonne fortune d'examiner, grâce à l'obligeance de cet auteur. Il s'agissait là aussi d'une tumeur médullaire gliale typique se prolongeant dans les racines où elle affectait la structure de gliome périphérique absolument schématique avec une disposition palissadique particulièrement nette. Les cas de Vérocay, Simon et Hoche, Wallner, sont d'ailleurs à rapprocher de ces faits.

Cette variabilité, dans les aspect de processus gliomateux, peut se rencontrer d'ailleurs en dehors de la moelle et des racines. Nous avons publié, avec G. Robin, à l'Association française du Cancer (janvier 1922), un cas de gliome temporal astrocytaire dans le prolongement extracérébral prenant le type périphérique caractéristique des neurinomes ou schwannomes.

A propos des remarques de M. Bertrand sur le caractère évolutif de telles tumeurs, nous nous permettons de revenir sur un point que nous avons rappelé à diverses reprises (en particulier in Thèse de notre élève Pierson : *Epilepsie congénitale et malformations neuroectodermique*, Nancy, 1924), à savoir, *les liens anatomiques qui réunissent les différentes tumeurs nerveuses*, si l'on prend comme terrain d'étude la maladie de Recklinghausen.

Nous rappellerons tout d'abord qu'il est permis d'admettre que, si la maladie de Recklinghausen représente l'évolution néoplasique des cellules de Schwann (éléments périphériques de la névroglie), la neuro-gliomatose centrale dérive du développement atypique des éléments névrogliques contenus : soit dans le nerf de la VIIIe paire ou plus exceptionnellement dans d'autres nerfs craniens ainsi que dans les méninges et affectant aussi le type glial périphérique ; soit dans l'axe cérébro-spinal lui-même (cerveau et moelle). A la neuro-fibromatose périphérique, suivant les remarques de notre maître, J. Lhermitte, s'oppose donc cliniquement la *neurogliomatose centrale*, de pronostic infiniment plus sévère, en raison de l'importance physiologique des centres sur lesquels se développent les néoplasmes.

Ces deux affections, si elles comportent, en général, une évolution distincte, peuvent cependant coexister sur un même sujet. Et ceci n'a pas lieu de surprendre, puisqu'aussi bien celle-ci que celle-là tirent leur ori-

gine, dans le développement néoplasique, d'éléments de même origine embryologique.

La neurogliomatose, en définitive, se présente avec un polymorphisme anatomoclinique, variable suivant le siège et le nombre des tumeurs. Il existe ainsi à côté de la *forme type généralisée* correspondant à la maladie de Recklinghausen classique, avec ses tumeurs neuroectodermiques, gliales, cutanées, des *formes dissociées*, où soit la localisation, soit la prédominance des tumeurs multiples se constate sur le système nerveux central (neurogliomatose centrale), soit sur le système nerveux périphérique, y compris ses terminaisons cutanées ou viscérales (neurogliomatose périphérique).

Parmi ces dernières variétés, d'autres types, strictement caractérisés par la présence d'une seule tumeur, constitueraient d'une part le gliome central unique (encéphalique ou médullaire), d'autre part le gliome périphérique unique (nerf périphérique ou viscéral).

L'intérêt de cette conception n'est pas seulement d'ordre anatomique mais aussi d'ordre clinique. La recherche de petits signes cutanés frustes de la maladie de Recklinghausen, sur laquelle nous avons souvent insisté, peut, dans certains cas, en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, faire préciser à la fois l'étiologie néoplasique et mieux encore, névroglique de ce syndrome.

Gravité des lésions médullaires au cours de certaines compressions par tumeur, par J. Jumentié (Travail de la Fondation Dejerine).

Les tumeurs extramédullaires sont considérées d'une façon habituelle comme ne déterminant pas de lésions profondes des segments de la moelle qu'elles compriment. La régression remarquable des troubles paralytiques et anesthésiques qui suit l'extraction chirurgicale de ces tumeurs que M. Babinski a signalée le premier en France et qui est maintenant fréquemment observée, cadre avec la notion anatomique de l'absence de lésions irrémédiables des faisceaux conducteurs de la moelle dans ce type de tumeurs.

Tout en partageant cette opinion, dont j'ai pu vérifier l'exactitude dans plusieurs cas dont j'ai été appelé à faire l'examen anatomique, je crois utile de publier d'intéressants documents qui montrent qu'il peut cependant exister des cas où la moelle souffre profondément d'une compression par tumeur et où des dégénérescences secondaires peuvent apparaître, susceptibles d'entraîner la persistance au moins partielle des troubles observés, si ces tumeurs venaient à être extraites.

Observation 1. — Cas Val... Voici tout d'abord quelques photographies et coupes d'une moelle comprimée par une volumineuse tumeur nettement extra-spinale.

Il s'agit d'une tumeur ovoïde de consistance assez molle, à parois lisses, parfaitement isolée, encapsulée, développée au contact des filets radiculaires antérieurs de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale gauches qui s'accolent à sa face postérieure. Non adhérente à la dure-mère, elle est unie par un petit tractus à l'arachnoïde.

Elle s'est creusé un lit dans la moelle dont elle a aplati la face antérieure et gauche au niveau des premier et deuxième segments dorsaux et la partie supérieure du troisième.

Cette dépression de la moelle était très accentuée, comme on pouvait s'en rendre compte en faisant basculer la tumeur.

Un examen anatomique de ce cas fut pratiqué, les segments comprimés furent coupés en série avec la tumeur en place. On put se rendre compte de leur intégrité remarquable ; malgré les déformations importantes il n'existait qu'un petit îlot de démyélinisation à

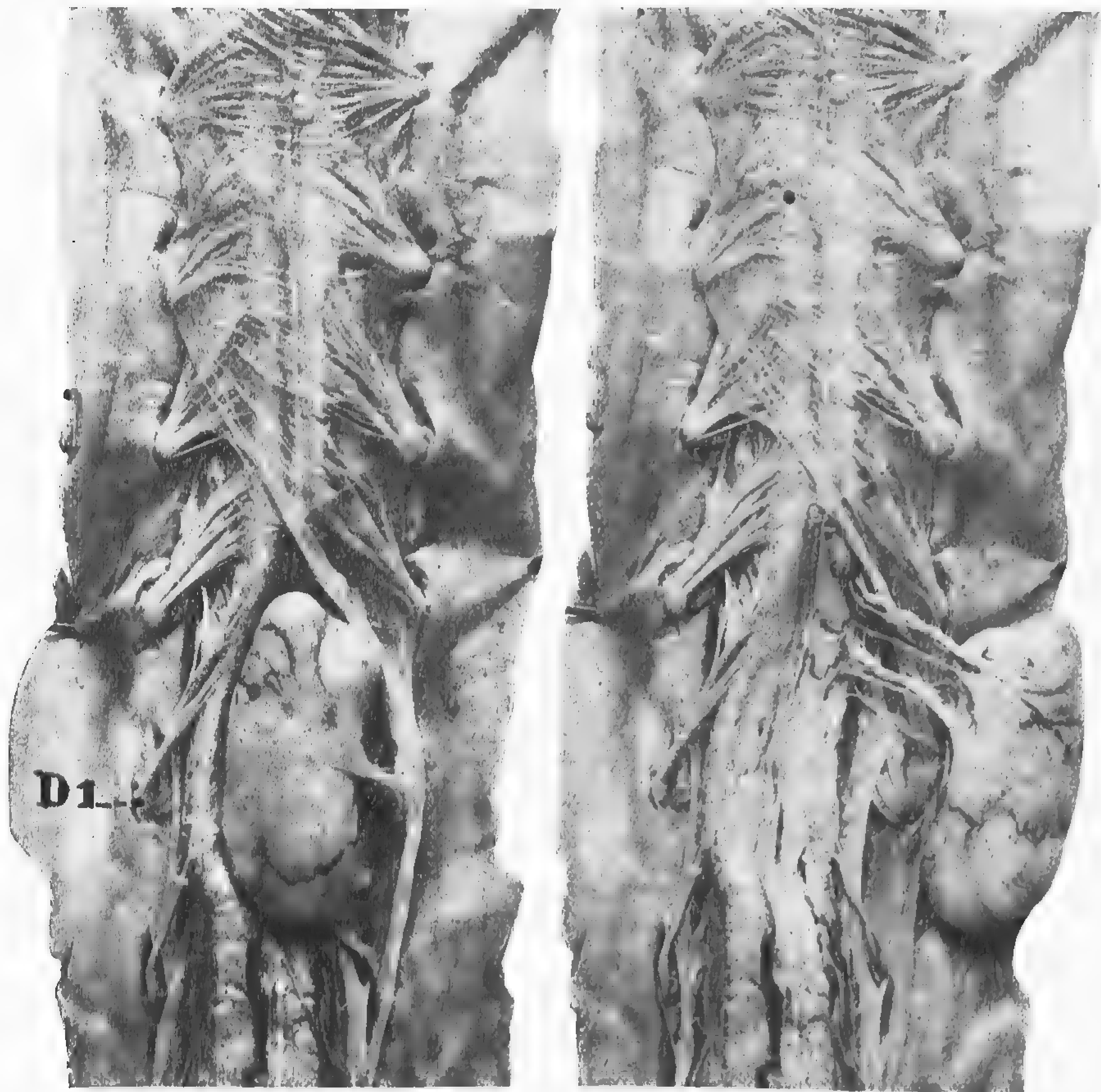


Fig. 1. — Cas. Val... gliome périphérique. A gauche, tumeur en place sur la face antérieure de la moelle. — D1, première racine dorsale droite. A droite, tumeur réclinée montrant ses rapports avec les filets radiculaires antérieurs gauches et le nid creusé dans la moelle.

la partie antérieure du cordon latéral gauche au voisinage de la zone d'émergence radiculaire, mais il n'y avait aucun bouleversement sérieux de la substance grise ni des différents faisceaux et les coupes des segments sus et sous-jacents ne révélaient aucune dégénérescence ascendante ni descendante.

L'examen histologique de cette tumeur montrait qu'il s'agissait d'un gliome de type périphérique, tumeur homogène ne présentant aucun kyste hématique ou colloïde. C'est là un type fréquemment observé de tumeurs extra-médullaires ; elles sont aisément extirpées, n'ayant aucune adhérence sérieuse ; une racine peut toutefois avoir souffert de la compression, ou se trouver lésée au moment de l'ablation, dans le cas

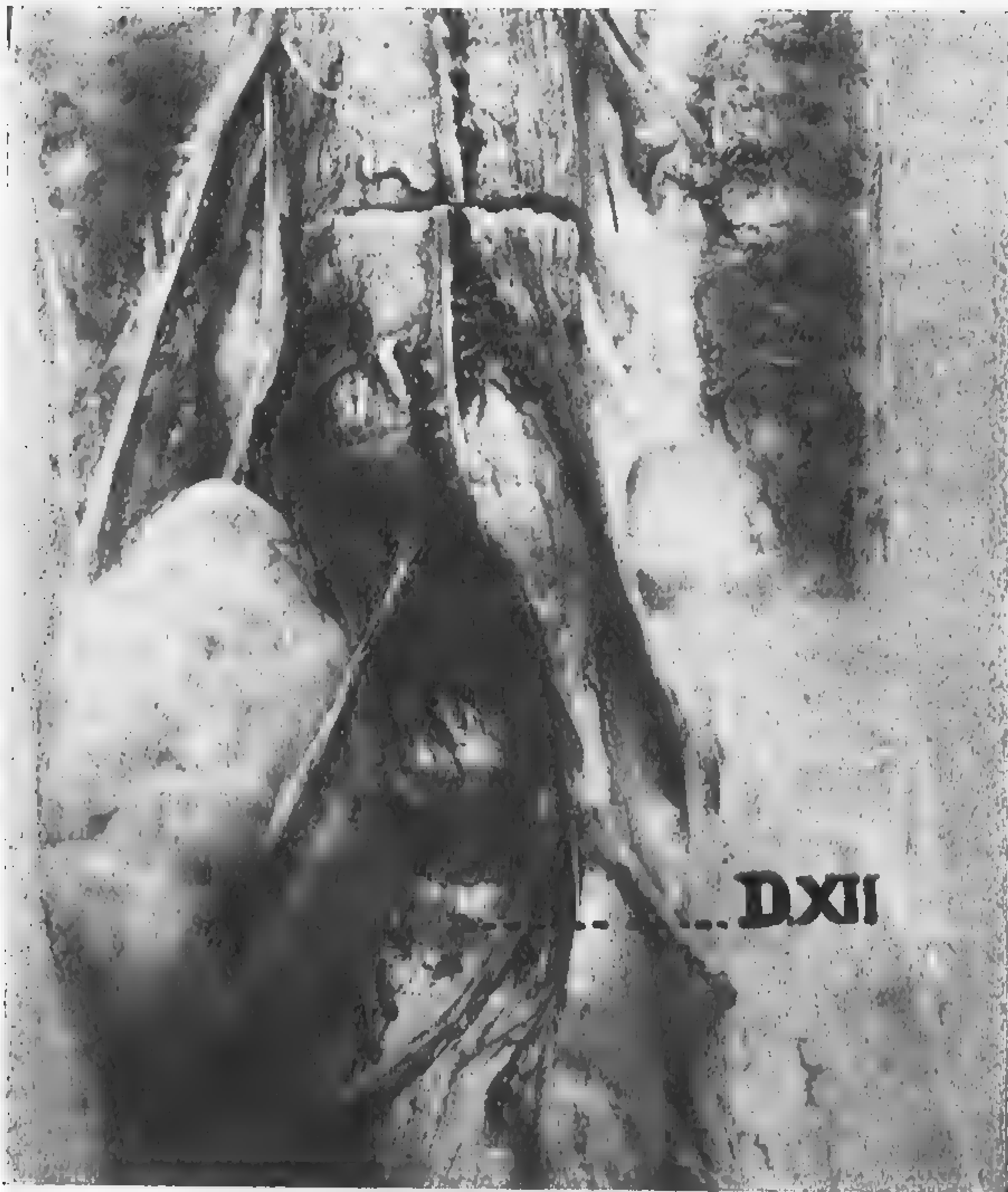


Fig. 2. — Cas. Broc... psammome adhérant à la face profonde de la dure-mère et récliné D.XII douzième segment dorsal formant le fond du nid de la tumeur.

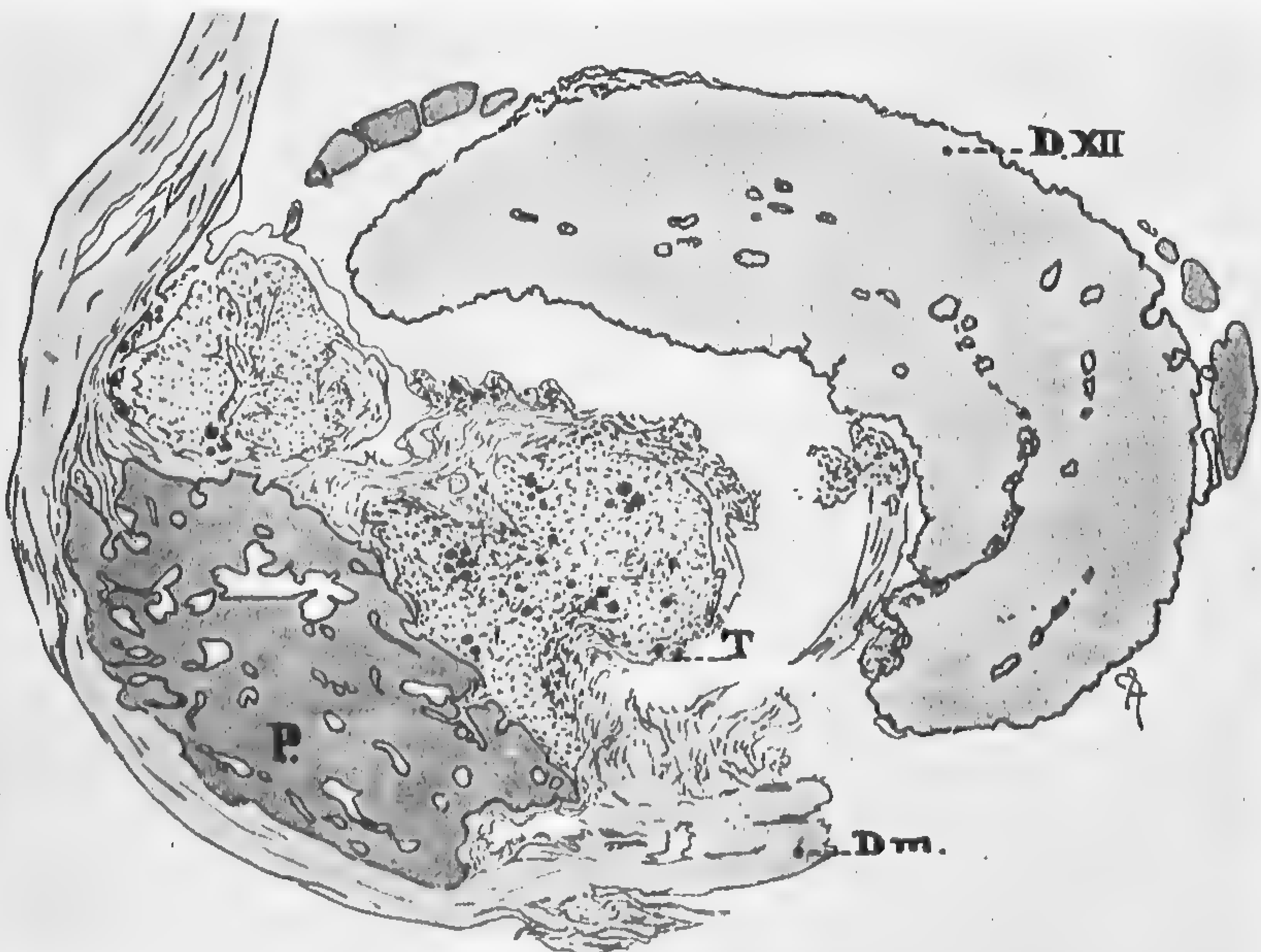


Fig. 3. — Cas. Broc... Coupe horizontale passant par D.XII intéressant la tumeur T, la dure-mère Dm. et une plaque osseuse.

de tumeur antérieure à la moelle, surtout au niveau de la région cervicale supérieure ou moyenne.

Observation II. — Cas Broc... La moelle ici est encore comprimée sur sa face antérieure par une tumeur, et une très belle photographie (fig. 2) nous montre cette dernière réclinée à droite laissant voir le nid qu'elle s'est creusé par refoulement simple sur le secteur antéro-externe droit de la moelle épinière, au niveau des onzième et douzième segments dorsaux.

Là encore il s'agit d'une tumeur ovoïde, indépendante de la moelle, mais cette fois elle n'est pas complètement libre et adhère par toute sa face antérieure à la dure-mère à la face profonde de laquelle elle s'est développée.

La surface de cette tumeur, qui correspond à l'empreinte médullaire, est moins lisse

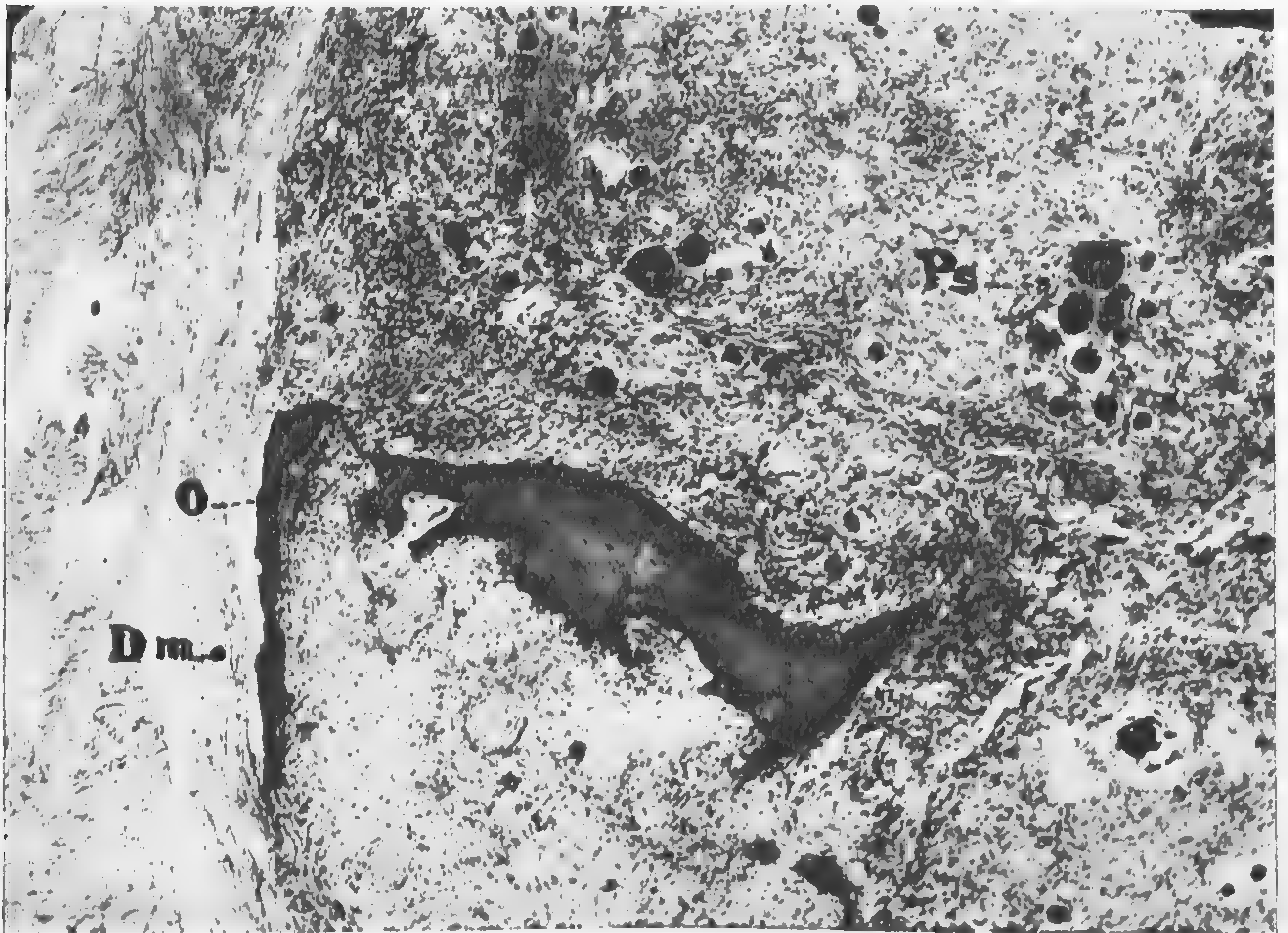


Fig. 4 — Cas. Broc... Éperon osseux O en plein tissu humoral psammomateux Ps.; Dm., dure-mère.

et apparaît légèrement bosselée, sa consistance est grande, c'est une tumeur dure.

Dans ce cas encore un examen sur coupes sériées a été pratiqué de la tumeur en place sur les segments médullaires qu'elle comprimait ; il a été particulièrement intéressant car il nous a permis de relever dans le néoplasme des détails de structure qui nous auraient peut-être échappé si nous nous étions contentés d'en examiner un fragment : il nous a, d'autre part, permis de constater le grand degré de compression de la moelle et la présence de lésions dégénératives importantes.

La tumeur répond au type couramment décrit sous le nom de psammome ; on y retrouve des corps concentriques à tous les stades de leur formation qui aboutissent à la production de très nombreuses calcosphérites ; c'est une tumeur conjonctive.

Il existe, en outre, en certains points de cette tumeur, surtout à la périphérie durale, entre le tissu néoplasique et la dure-mère, de véritables coulées osseuses ramifiées dont certaines forment de larges plaques ; elles sont creusées de canaux et bourrées d'ostéoblastes (fig. 3), d'autres pénètrent en éperon dans la tumeur (fig. 4).

Les examens histologiques ne laissent aucun doute sur la nature de ces formations ; j'ai pensé tout de suite qu'il s'agissait d'un enchâssement fortuit dans la tumeur d'une

plaque arachnoïdienne banale, comme on en voit d'ailleurs trois petites sur les régions lombaire et sacrée.

Mais dans la tumeur elle-même, où ces formations osseuses n'atteignent que de faibles dimensions, elles se trouvent toujours rattachées à la face interne de la dure-mère et correspondent à des travées fibreuses.

L'aspect ramifié de ces plaques rappelle celui des travées fibreuses épaisses qui, partant de la pachyméninge, cloisonnent la tumeur dans laquelle elles s'éparpillent et, dans certains endroits, elles se superposent à elles et semblent faire corps avec elles comme si elles en émanaient. Il s'agit en tout cas de processus de même nature.

Sans doute est-ce là une curiosité structurale, mais elle a une grande importance puisqu'elle donnait à cette tumeur, avec les très nombreuses formations calcaires qui l'accompagnaient, une consistance qui nous explique sans doute les altérations du tissu médullaire que nous avons constatées.

La moelle est fortement déformée, elle apparaît sur certaines coupes comme un croissant de deux millimètres de largeur au maximum (fig. 3), elle est étirée et sa structure n'est plus reconnaissable.

De nombreux vaisseaux, à parois épaissies et fortement distendues, parsèment son intérieur.

Les coupes sus et sous-jacentes nous montrent une dégénérescence accentuée des faisceaux ascendants et descendants de la moelle.

Sympatho-myome artériel de l'utérus, par G. DURANTE et LEMELAND.

Femme présentant des métrorrhagies que rien n'expliquait mais ayant comme antécédents l'expulsion d'une môle 2 ans auparavant. On se décide à pratiquer l'hystérectomie, craignant un déciduome malin.

La cavité utérine paraît absolument normale. Mais dans l'épaisseur de la paroi on constate un foyer mou, rougeâtre, du volume d'une noix et sans limites nettes.

L'examen histologique pratiqué dans le laboratoire du prof. Rudaux à la Maternité montre, à la périphérie du foyer, des bourgeons formés de cellules épithélioïdes polygonales tassées les unes contre les autres et ayant l'aspect d'un épithélioma pavimenteux typique.

Le foyer est formé d'une nappe de cellules épithélioïdes volumineuses mais très polymorphes (ovoïdes, fusiformes, piriformes, longues bandes polynucléées), souvent chargées d'une vacuole spumeuse. avec gros noyau rond nucléé à bords très nets. Elles sont tantôt disposées en nappes, en bandes cohérentes, tantôt séparées les unes des autres par un fin réseau fibrillaire.

Certaines fusionnent et constituent de longues bandes se disposant en rayonnant autour de lacunes vasculaires.

D'autres plus claires forment des assises rappelant, au premier abord, la caduque, mais diffèrent par leur taille et leur noyau rond et incolore des éléments déciduaux vrais.

On trouve, du reste, toutes les formes de passage entre ces divers éléments qui semblent issus de la même souche.

Des tractus fasciculés parcourent le foyer en tous sens, formés de tubes cylindriques et de longues cellules fusiformes dont les unes apparaissent

par les colorations au fer, comme de cellules musculairess lisses hypertrophiées renfermant une ou plusieurs fibrilles majeures.

Quelques gros vaisseaux utérins conservés au milieu du foyer présentent une lumière tantôt normale, tantôt atteinte d'une endartérite allant parfois à l'oblitération complète. Dans leur gaine externe et dans d'autres points du foyer on relève quelques amas de petites cellules rondes semblables à des lymphocytes, mais dont aucune ne paraît en voie de dégénérescence.

A part ces vaisseaux, la circulation est surtout assurée par des lacunes vasculaires dont les unes présentent encore un endothélium sous-tendu par quelques faisceaux conjonctifs. D'autres sont limitées directement par les cellules épithélioïdes qui, en bordure de la lumière, ont une tendance à se gonfler et à devenir vacuolaires.

Le tissu conjonctif, abondant autour des vaisseaux, forme encore un réseau très discret mais régulier entre les cellules épithélioïdes au voisinage immédiat des lacunes, mais devient rare dans le reste du foyer où la plus grande partie du réseau intercellulaire ne présente pas les réactions du collagène.

Cette structure ne répond à aucune lésion connue dans l'utérus. L'aspect très spécial du noyau des cellules nous a engagé à rechercher si l'on ne se trouverait pas en présence d'éléments de souche nerveuse.

La coloration au Weigert-Pal colore en noir le réticule contenu dans les vacuoles spumeuses.

Par les colorations à l'argent, les cellules épithélioïdes, dans certaines régions tout au moins, se montrent chargées de granulations argentaffines. Quelques-unes présentent, en outre, un prolongement noir comme les cellules nerveuses bipolaires, ou plutôt comme celles que l'on observe au niveau des plaques motrices au moment de leur développement.

Les tractus fasciculés sont formés les uns de tubes nerveux amyéliniques, tandis que les autres renferment un plus ou moins grand nombre de cellules nerveuses ovoïdes ou fusiformes, uni ou bipolaires, desquelles partent de longues fibrilles ondulées émettant souvent des collatérales et allant se ramifier entre les cellules épithélioïdes avec lesquelles elles semblent se mettre en rapport.

Le fin réseau intercellulaire est en partie constitué par des fibrilles nerveuses dont l'abondance est d'autant plus grande que l'on s'éloigne des lacunes sanguines.

Notons, enfin, que certains vaisseaux conservés se distinguent des autres par l'extrême abondance du réseau nerveux de leur paroi.

Cette néoformation a une topographie nettement périvasculaire dont on peut suivre l'évolution.

Au début apparaissent, dans la paroi de certains vaisseaux, de grosses cellules claires qui finissent par remplacer la couche musculaire, formant, autour de la lumière, un épais manchon épithélioïde limité en dehors par quelques cellules lisses conservées et par les éléments de la tunique externe.

En augmentant de volume ces manchons dissocient les faisceaux qui les délimitent et fusionnent avec les voisins pour former une nappe d'éléments épithélioïdes semée de lacunes représentant la lumière des anciens vaisseaux.

Il s'agit donc d'une néo-formation née dans la paroi de certains vaisseaux, renfermant accessoirement des cellules musculaires hypertrophiées, mais constituée essentiellement par des éléments dont les caractères nerveux, peu accusés au début, se précisent en vieillissant non pas dans le sens des névromes ganglionnaires mais plutôt dans celui des néoformations des voies conductrices.

Cela permet d'éliminer le *déciduome malin* auquel nous avions pensé tout d'abord, l'*épithélioma pavimenteux* que simulent singulièrement certains bourgeons périphériques, les *myomes* et les *myosites subaiguës* auxquels il faut toujours penser lorsque, dans un organe musculaire, on se trouve en présence de cellules polymorphes, et enfin toute la gamme des *sarcomes* où l'on classe trop facilement toute néoformation sans signature évidente.

Masson a décrit sous le nom de *neuro-myome artériel* une tumeur développée aux dépens des glomi sous-cutanés par transformation des cellules musculaires de la paroi artérielle de ces petits organes en volumineuses cellules claires qui prennent les caractères nerveux et émettent des prolongements qui se mettent en rapport avec le réseau nerveux périvasculaire. Ses figures ont les plus grandes analogies avec les nôtres.

On ne connaît pas d'organes analogues aux glomi dans l'utérus ; mais l'existence d'appareils régulateurs particulièrement développés dans la grossesse n'y aurait rien de surprenant.

Les quelques recherches faites de ce côté nous ont montré une variété dans la structure des vaisseaux indiquant des fonctions certainement complexes, et, en particulier, l'extraordinaire richesse nerveuse de certains d'entre eux (1).

Notons, enfin, qu'Ancel et Bouin, Keifer, Prenant, ont décrit, dans certains vaisseaux utérins, chez la lapine et le cobaye en gestation, l'apparition de grosses cellules épithélioïdes qu'ils rapportent, les uns aux éléments conjonctifs, les autres aux cellules musculaires.

Or notre néoformation paraît avoir évolué aux dépens de certains vaisseaux seulement de la région, les autres, atteints de lésions irritatives, ayant échappé complètement au processus.

Il y a 25 ans, G. Durante signalait l'impossibilité du Neurone classique. Il montrait que les nerfs sont formés par une chaîne de cellules nerveuses spécialement adaptées à la conduction et attirait l'attention sur l'intérêt de l'étude de ces éléments et de leurs métamorphoses. On les étudie aujourd'hui sous le nom de cellules de Schwann en les considérant à tort comme

(1) Nous parlons ici des réseaux nerveux authentiques et nullement de certaines formations curieuses dans la paroi des vaisseaux dont nous vous projetons des clichés, mais sur la nature nerveuse desquelles il y a lieu de faire encore les plus strictes réserves.

des cellules de soutien analogues à la névroglie, alors qu'il s'agit de cellules nerveuses complètes dont les fibrilles cylindraxiles ne sont qu'une différenciation intraprotoplasmique.

Le sympathique ne diffère que par l'absence de myéline et la fusion de ses éléments en longues bandes plasmodiales dont les noyaux marquent les unités constituantes.

Cellules neuro-segmentaires et bandes plasmodiales sympathiques peuvent, dans les états pathologiques, reprendre leur indépendance en perdant tout ou partie de leur différenciation.

La prolifération de ces éléments expliquerait très simplement la genèse des diverses cellules nerveuses de notre observation.

Par contre, les formes de passage observées entre les cellules musculaires et les cellules nerveuses, le fait que les caractères nerveux se précisent en s'éloignant des lacunes, parlent plutôt en faveur de la métaplasie admise par Masson dans ses tumeurs des glomi.

La lésion que nous venons de décrire représente-t-elle une tumeur vraie ou une simple réaction de défense ?

On constate de nombreuses signatures d'un état infectieux local ancien (amas de petites cellules, périartérite, endartérite oblitérante).

Le point de départ du processus histologique semble donc être une infection torpide qui aurait plus particulièrement influencé certains éléments des parois vasculaires en voie de transformation physiologique sous l'influence du molimen gravidique. Mais, dans la suite, la lésion a dépassé le stade de simple néoformation défensive, pour aboutir à la prolifération néoplasique qu'indiquent les bourgeons et les cellules isolées infiltrant la zone périphérique.

La tumeur, bien qu'envahissante et malgré son contact avec des lacunes vasculaires, n'a pas récidivé et s'est montrée bénigne. Mais c'est le fait de la plupart des néoplasmes nerveux qui semblent avoir de la difficulté à se greffer à distance.

Semblable tumeur n'a pas encore été décrite à notre connaissance dans l'utérus. Mais on ne saurait en conclure qu'elle est exceptionnelle, car il est probable que, faute de colorations à l'argent rarement employées, des faits analogues ont dû être confondus avec des déciduomes, des myomes et des sarcomes.

(L'examen histologique détaillé de cette observation paraîtra avec planches et figures dans le numéro de février des *Ann. d'Anat. path.*)

M. Lhermitte. — Deux points me semblent à retenir de la très intéressante communication de M. Durante. Le premier tient à la difficulté que l'on éprouve à affirmer par les méthodes argentiques la nature nerveuse des filaments observés. Bien souvent les amas filamenteux périvasculaires ne donnent que l'apparence des fibrilles nerveuses ; en réalité il s'agit de fibres élsatiques ou collagènes hyperplasiées, ainsi qu'on peut le mettre en évidence par les techniques électives.

Le second point consiste dans le fait que, dans de nombreuses tumeurs

épithéliales, on observe, ainsi que l'a vu Itchikawa, des éléments fibrillaires nerveux ; mais ceux-ci ne sont pas produits par les éléments tumoraux, mais ce sont des fibres d'immigration venues des fibres nerveuses proliférées du voisinage, c'est-à-dire du tissu sain.

Or, il me semble que nombre de fibres nerveuses, qui traversent la tumeur observée par M. Durante, ne sont, elles aussi, que des fibres d'emprunt venues de la périphérie de la tumeur.

Enfin, nous pensons que, dans aucun type de tumeur, on ne constate de fibres nerveuses autochtones, si la tumeur elle-même ne comprend pas des cellules nerveuses authentiques ainsi qu'il en est dans les ganglioneuromes périphériques tels que nous les avons décrits avec M. René Dumas.

M. G. Roussy. — Je serai sans doute l''interprète de la Société en remerciant notre collègue et ami Durante de nous avoir réservé la primeur de son intéressante communication. Nous avons tous beaucoup d'admiration pour les travaux de M. Durante et nous nous félicitons de le voir, aujourd'hui, à cette tribune.

Sur la conception actuelle des tumeurs méningées, par MM. Roussy et Cornil.

(Paraîtra ultérieurement.)

Recherches expérimentales sur les centres bulbo-laryngés, par Ivan Bertrand et Truffert.

Nous apportons les résultats d'une expérimentation poursuivie depuis maintenant quatre années. Cette étude nous fut inspirée par un article de MM. Lermoyez et Ramadier : *La paralysie des dilatateurs et la syphilis.* Ces auteurs considéraient le syndrome de Gérhardt comme secondaire à une atteinte bulbaire, localisée à un centre dilatateur.

Nous avons apporté d'abord nos soins à réaliser expérimentalement une paralysie des dilatateurs dans son type le plus pur.

Dans la seconde partie de notre travail nous avons cherché à préciser les altérations rétrogrades bulbaires qui pouvaient résulter des troubles que nous avions déterminés.

La réalisation expérimentale nous a conduits à reproduire des expérimentations antérieures.

Les recherches des dégénérescences rétrogrades nous ont menés à des conclusions intéressantes que nous exposerons très complètement.

***

Réalisation expérimentale de la paralysie des dilatateurs.

Parmi les muscles du larynx, le crico-aryténoïdien postérieur ou posticus n'est pas le seul muscle dilatateur, il est aidé par le muscle inter-

aryténoïdien transverse dont la contraction rétrécissant la glotte intercartilagineuse produit un écartement des apophyses vocales qui ouvre la glotte interligamenteuse.

Ce groupe dilatateur est doté d'une innervation autonome grâce à la branche postérieure du récurrent, dont la branche externe assume l'innervation motrice des constricteurs.

Quant au muscle interaryténoïdien oblique, c'est un muscle intrinsèque, emprunté par le larynx à l'appareil de suspension du carrefour aéro-digestif, faisceaux confondus des muscles stylo-pharyngiens et staphylo-pharyngiens, qui viennent s'insérer sur le pourtour de l'orifice œsophagien qu'ils élèvent lors de la déglutition. C'est donc un muscle pharyngien, et nous avons retrouvé, au cours de dissections, des ramuscules qui partent de l'anse de Gallien, ramuscules déjà étudiées par Onodi et qui très vraisemblablement prennent leur origine dans le plexus pharyngien, et se distribuent à l'interaryténoïdien oblique.

Si les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et interaryténoïdiens transverses constituent à eux seuls le groupe dilatateur glottique, la laxité de l'articulation en selle crico-aryténoïdienne permet de concevoir que toute la musculature pharyngée, surtout par ses faisceaux élévateurs, exerce une action indiscutable sur les mouvements physiologiques des cordes vocales.

Elles nous induisent à admettre l'identité entre la paralysie des dilatateurs telle qu'elle doit se présenter chez l'homme et celle que nous avons réalisée expérimentalement chez le chat.

Tous nos sujets expérimentés ont été opérés sous anesthésie générale à la chloralose intraveineuse pour les chiens ; sous anesthésie régionale à la novocaïne à 1 %, adrénalinée chez les chats.

Nos séries expérimentales comportent comparativement deux sujets au moins ; l'un chez lequel nous avons essayé de réaliser une paralysie partielle (constricteurs ou dilatateurs) ; l'autre chez lequel nous avons fait une résection du récurrent.

Une première série d'expériences entreprises avec notre collègue R. Pierre de Troyes, comprend 6 chiens.

Chien A-1, opéré le 23 mai 1923. — Trachéostomie. Découverte du récurrent gauche et résection de 5 à 6 mm. de sa branche postérieure au-dessus du constricteur inférieur, suture.

Le 7e jour, examen des cordes par l'orifice de trachéostomie : corde vocale gauche, immobile sur la ligne médiane.

Le 8e jour l'animal crève.

Chien A-2, opéré le 23 mai 1923. — Trachéostomie. Découverte du récurrent gauche, résection de 10 mm. de sa branche externe à 10 mm. au-dessus du constricteur inférieur ; suture.

7e jour : examen ; paralysie de l'hémilarynx gauche en abduction forcée. Sacrifié le 10 juin.

Chien A-3, opéré le 6 juin 1923. Trachéostomie. Résection du récurrent gauche. Examen immédiat : Paralysie de l'hémilarynx gauche, la corde vocale paraissant être en position intermédiaire ; la corde vocale flotte plus qu'elle n'est déviée.

Sacrifié immédiatement.

Chien A-4. Trachéostomie. Opéré le 8 juin 1923. Découverte du récurrent gauche, de l'anse de Gallien, de la bifurcation du récurrent au bord inférieur du crico-aryténoïdien postérieur, section du filet postérieur.

Examen immédiat : La corde gauche paraît immobile sur la ligne médiane, aucun mouvement.

Le 28 octobre, même aspect.

Le 7 novembre, même aspect.

L'animal est sacrifié.

Chien A-5. Trachéostomie. Opéré le 8 juin 1923. Découverte du récurrent gauche qui est sectionné et réséqué sur 100 mm. environ.

Examen immédiat : Corde gauche immobile sans qu'il soit possible de préciser sa situation par rapport à la ligne médiane.

Animal sacrifié en juillet.

Chien A-6. Trachéostomie. Opéré le 18 juin 1923. Découverte du récurrent gauche, de l'anse de Gallien, isolement de la bifurcation au bord inférieur de crico-aryténoïdien postérieur, section de la branche externe. Suture.

Examen immédiat : Corde gauche immobile, les cordes sont symétriques dans l'inspiration forcée.

Examen le 25 juin, même aspect.

Animal sacrifié en juilllet.

Les résultats obtenus dans cette première série d'expériences ne nous ont pas paru satisfaisants. Cependant nous avons chaque fois contrôlé après sacrifice de l'animal l'exactitude de la résection projetée.

En somme, chaque section nerveuse amenait une immobilisation de la corde vocale en position différente suivant les cas, mais c'est là, tous les expérimentateurs le savent, un élément d'appréciation bien délicat.

Or, à notre avis, ce qui dominait notre première série d'expériences, ce n'était pas la position plus ou moins médiane de la corde vocale, mais le fait que cette corde était immobile.

L'étude soigneuse de nos pièces de dissection nous a montré que nos résections, bien qu'exactes en elles-mêmes, ne l'étaient qu'en apparence. Des ligatures du pédicule vasculaire, la forci-pressure des vaisseaux pouvaient avoir intéressé plus ou moins les autres branches nerveuses.

Nous avons alors entrepris une nouvelle série d'expériences au cours desquelles nous supprimons la trachéostomie préalable (la laryngoscopie directe nécessite en effet chez les chiens une simple traction de la langue) et dans lesquelles nous nous attaquions, après décollement trachéo-œsophagien, au muscle crico-aryténoïdien postérieur.

Celui-ci devait être réséqué en totalité et la facette cricoïdienne curetée de façon à détruire en même temps le nerf de l'interaryténoïdien transverse.

Cette technique est très facilement réalisable chez le chien chloralosé. Elle présente l'avantage de n'entraîner aucune ligature à proximité des troncs nerveux, l'hémostase étant obtenue par une simple pression temporaire avec une compresse imbibée de sérum tiède.

Chien A 7. Opéré le 30 novembre 1923. Chloralose intraveineuse. Résection du muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche, curage du chaton cricoïdien de façon à être certain de détruire le nerf de l'interaryténoïdien. Suture.

Examen le 8 décembre 1923.

L'adduction des cordes est complète et symétrique.

Dans l'inspiration, alors que la corde vocale droite décrit tout son champ d'abduction, la corde vocale gauche esquisse un léger mouvement d'abduction puis s'arrête, mais elle ne semble pas flotter sous l'air respiratoire.

Le 10 décembre 1923, même état.

Le mouvement d'abduction commence du côté gauche, mais s'arrête rapidement alors que la corde droite s'écarte complètement.

Dans les inspirations : calmes et lentes, aspect dévié de la glotte. L'aryténoïdien gauche est basculé en avant.

Le 31 décembre 1923, on est obligé de sacrifier le chien qui aboyait la nuit.

Même état de la corde vocale gauche. Avant de sacrifier l'animal, on pratique la destruction du crico-aryténoïdien postérieur droit. Aspect symétrique des cordes.

La portion interligamenteuse ne s'écarte plus.

La glotte intercartilagineuse présente un interstice difficile à mesurer mais suffisant pour la respiration sous anesthésie.

L'animal est sacrifié immédiatement.

(Bulbe et moelle à la Salpêtrière.)

Chien A-8. Opéré le 30 novembre 1923. Chloralose intraveineuse. Section du récurrent gauche. Corde vocale gauche immobile en abduction. Sacrifié le 8 décembre.

Chien A-9. Opéré le 12 décembre 1923. Chloralose intraveineuse. Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche et du nerf de l'interaryténoïdien. Même opération à droite. Immédiatement, cornage et gêne respiratoire intense qui obligent à faire une trachéostomie immédiate avant de fermer la plaie opératoire à droite.

Examen . Même aspect que chien A-7, mais bilatérale.

L'animal crève le 18 décembre par infection pulmonaire.

Chien A-10. 31 décembre 1923. Résection du récurrent gauche. Sacrifié le 21 janvier 1924 (bulbe et moelle à la Salpêtrière).

Chien A-11. Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche, même aspect que A-7, sacrifié après un mois (Bulbe à la Salpêtrière).

Chien A-12. 8 novembre 1924. Section du récurrent gauche, sacrifié le 15 novembre 1924. Bulbe examiné.

Chien A-13. Section du muscle dilatateur.

Chien A-13. Section du récurrent gauche.

Chien A-15. Section du récurrent gauche.

Chien A-16. Section du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

Chien A-17. Section du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

Chien A-18. Section du récurrent gauche.

Soit 6 résections du récurrent gauche et 5 destructions des dilatateurs.

Les résultats obtenus ont été identiques pour un même type d'opération. La destruction des muscles dilatateurs permet une conservation intégrale de l'adduction, mais cette destruction n'entraîne nullement l'immobilisation de la corde vocale, laquelle présente lors du relâchement des adducteurs, une ébauche de mouvement d'abduction.

Ces faits confirment l'expérimentation antérieure de Schirch et de Onodi.

Par contre nous n'avons pas remarqué de flottement de la corde sous l'influence de courant d'air respiratoire. Elle semble conserver une certaine tonicité du fait de l'intégrité du thyro-aryténoïdien

Un point particulier que nous tenons à signaler est l'opposition entre le *chien A-7* et le *chien A-9*. Chez le premier nous avons pratiqué une destruction bilatérale des dilatateurs en deux temps très éloignés (du 30 novembre au 21 décembre) elle a paru assez bien supportée par l'animal que nous avons d'ailleurs sacrifié immédiatement.



Fig 1. — Chat témoin. Plancher du IVe ventricule.

MASSON ET Cie, EDITEURS.

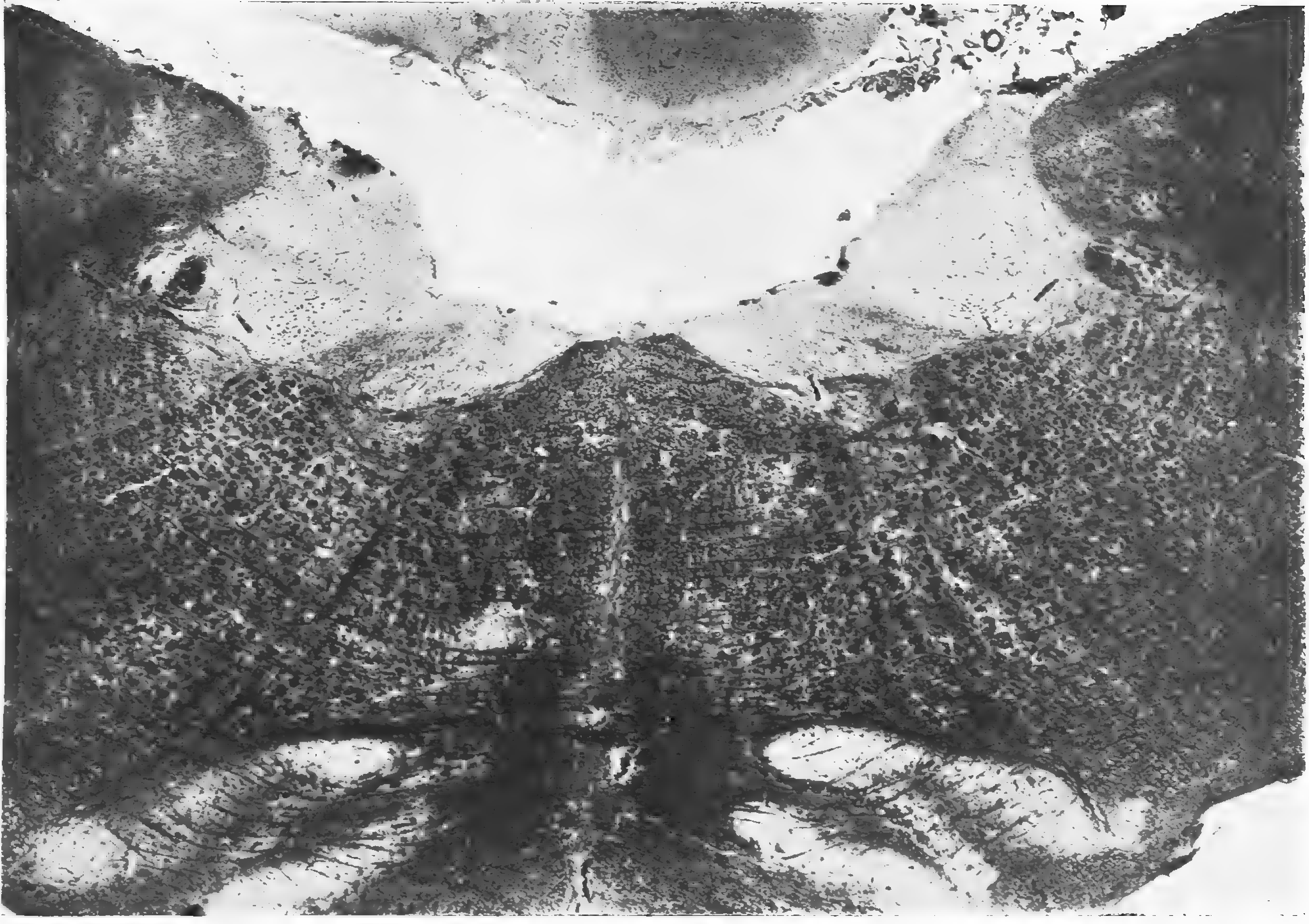


Fig. 2. — Chat *b*, première série. (Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche.) Altérations bulbaires minimes.

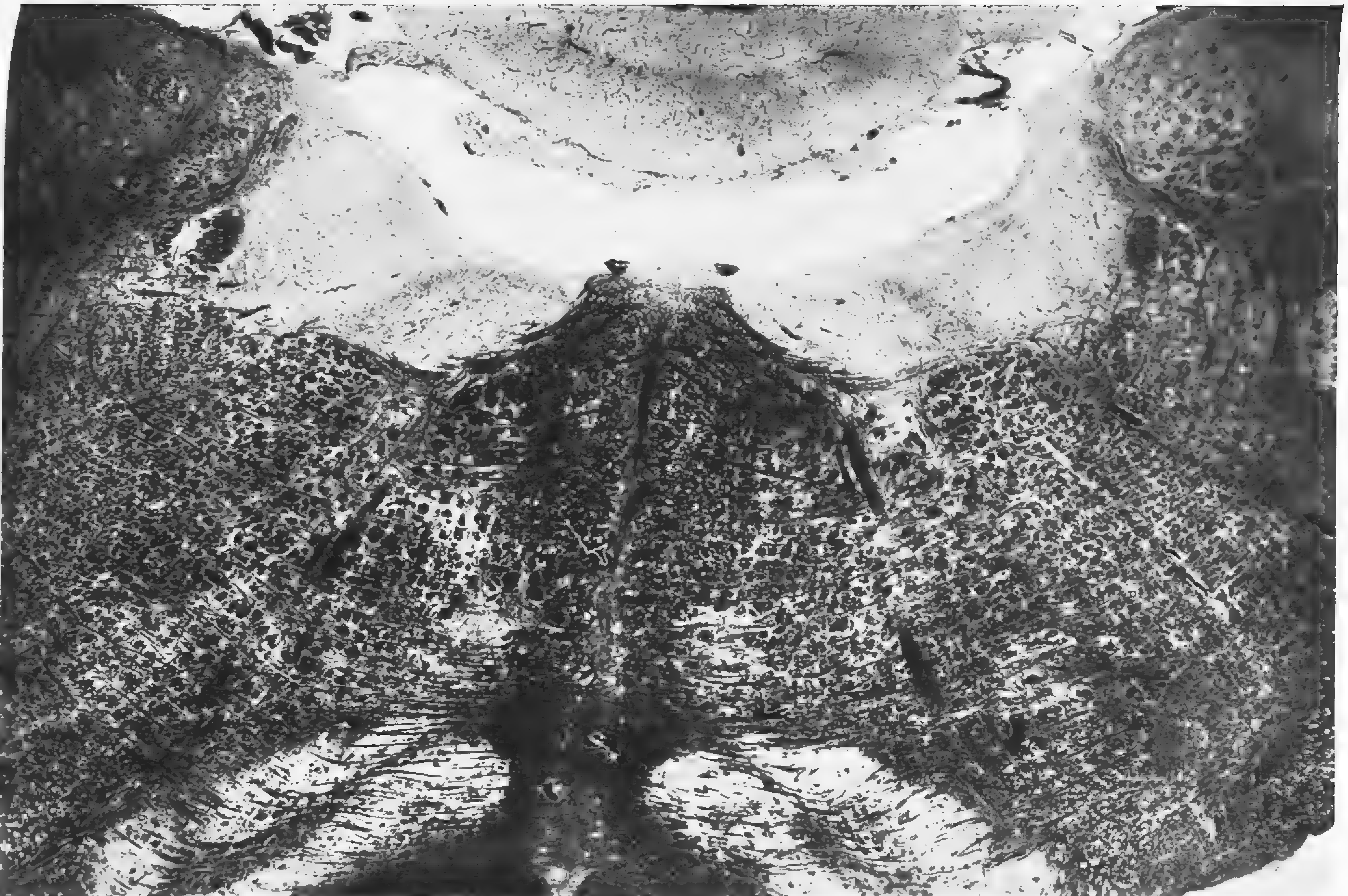


Fig. 3. — Chat *b*, deuxième série. (Résection du récurrent gauche) Atrophie du noyau de l'aile grise avec dépression du plancher ventriculaire.

Masson et Cie, Editeurs.

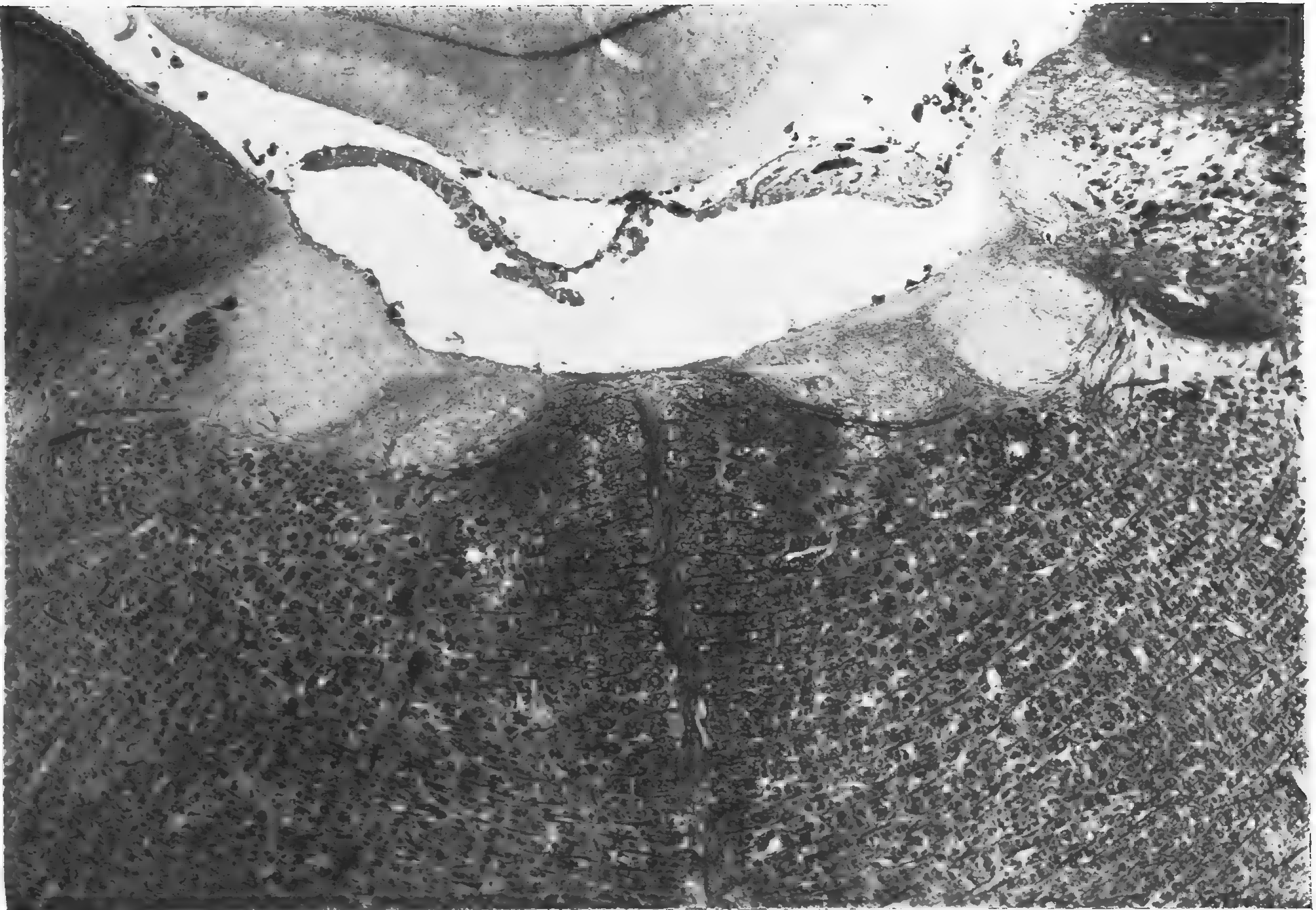


Fig. 4. — Chat α, première série. (Résection du récurrent gauche.) Atrophie marquée du noyau de l'aile grise et du faisceau solitaire.

Chez le *chien A-9*, au contraire, la destruction bilatérale fut extemporanée et suivie de phénomènes dyspnéiques intenses.

Bien que ces faits puissent être attribués à une intensité différente de l'anesthésie, nous tenions à signaler cette différence sans vouloir en tirer de conclusions formelles. Il semble, ainsi que l'ont bien montré MM. Lermoyez et Ramadier, qu'il n'y a pas identité absolue entre la paralysie des dilatateurs et le syndrome de Gerhardt. Ces auteurs, en effet, précisent que le syndrome de Gerhardt nécessite, pour sa production, des faits surajoutés et qu'il relève d'une paralysie des dilatateurs complète et compliquée.

***

Recherche du centre répondant à la fonction dilatatrice.

Ce premier fait contrôlé n'était pas le but final de notre expérimentation car nous voulions étudier les dégénérescences entraînées dans le névraxe par la destruction des dilatateurs.

L'étude histologique du bulbe des chiens A-7, A-11, A-12 est restée absolument négative, à l'encontre de l'expérimentation récente de Fruhwald (de Vienne) (*Zeitschrift h.n.u.o.* T. XI. Fsc. 3, p. 277 à 298).

Cet auteur a expérimenté sur 4 chiens, sur lesquels il a pratiqué quatre opérations différentes et qu'il a sacrifiés le 9e jour.

Les observations lui permettent de conclure à l'importance majeure du noyau ambigu dans l'innervation du crico-aryténoïdien postérieur.

Moins heureux dans nos recherches nous avions le devoir d'être plus obstinés. C'est pourquoi nous avons fait porter notre expérimentation sur deux portées de chats nouvellement nés.

Chaque portée comprenait 4 chatons que nous avons laissés 1 mois avec leur mère.

Portée du 8 février 1925, opérée le 20 mars.

a) Résection du récurrent gauche ;

b) Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche ;

c) Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche;

d) Conservé comme témoin.

Cette portée a été sacrifiée en juillet 1926 par chloroforme.

Portée du 15 février 1925, opérée le 25 mars 1925.

a) Résection du récurrent gauche (une hémorragie se produit pendant l'intervention, aussi ce chat est-il considéré comme douteux au point de vue expérimental) ;

b) Résection du récurrent gauche ;

c) Destruction du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

d) Chat témoin.

Sacrifiés en février 1927 par immersion.

Ces animaux ont supporté une intervention relativement sérieuse, sans aucun shock apparent, et ont continué une évolution en apparence identique à celle du témoin de chaque portée.

Les deux portées ont été sacrifiées dix-huit mois après l'intervention. C'est le résultat de l'étude anatomique des noyaux bulbaires chez ces animaux d expérience que nous voulons exposer. Mais auparavant il convient de résumer les conceptions modernes sur les représentations bulbo-laryngées.

La question de l'origine et des terminaisons réelles du pneumogastrique compte parmi les plus ardues de l'anatomie nerveuse. Le noyau ambigu est considéré par tous les auteurs comme ayant une valeur motrice.

Le faisceau solitaire et la colonne de substance grise qui s'y rattache sont universellement considérés comme ayant une valeur sensitive.

C'est au sujet des noyaux de l'aile grise que les auteurs divergent sans que l'on puisse trouver même entre eux une solution d'entente. Nous n'avons pas le dessein de faire l'historique détaillé des discussions constamment renouvelées sur la valeur fonctionnelle de ce noyau. On trouvera, dans le travail récent de Fruhwald, un exposé complet des diverses pinions.

Nous nous contenterons de dire qu'elles se rattachent à l'une ou à l'autre de deux conceptions irréductibles :

a) La conception de l'Ecole belge représentée par Van Gehuchten, de Beule, Holms, d'après laquelle le noyau dorsal de l'aile grise est exclusivement moteur au même titre que le noyau ambigu. Pour de Beule les deux tiers supérieurs de la portion du noyau dorsal, appartenant au pneumogastrique, servent d'origine au nerf laryngé supérieur tandis que les deux tiers inférieurs appartiendraient au nerf laryngé inférieur ;

b) La conception de Bunzl, Federn, Marinesco, Hudovernig, Kohnstam et Wolfstein pour lesquels le noyau dorsal serait sensitif et sans aucune participation motrice.

Toutes ces conceptions furent basées sur des recherches expérimentales amenant une dégénérescence rétrograde dans tel ou tel groupe nucléaire après section d'un muscle ou d'un nerf périphérique.

A notre avis cette technique est passible de gros reproches ; il est délicat d'apprécier l'étendue exacte d'une réaction chromatolytique, réaction inconstante, précoce, toujours transitoire, et débordant sans doute le cadre des centres réels.

L'Ecole anatomique hollandaise et son représentant le plus éminent, le Pr Winckler, a étudié minutieusement la structure des noyaux du plancher du IVe ventricule. Se basant sur une théorie morphologique, Winckler a renouvelé la conception initiale d'Edinger d'après laquelle le noyau dorsal de l'aile grise serait à la fois moteur et sensitif.

Voici comment on peut concevoir selon Winckler le disposition des centres nucléaires dans la portion inférieure du IVe ventricule.

De dedans en dehors ces noyaux se disposent comme il suit :

a) Le *noyau de Roller*, immédiatement en avant et en dedans du noyau de l'hypoglosse. Bien qu'au contact immédiat du hile nucléaire de la XIIe paire, il ne participe pas aux fibres radiculaires de ce nerf ;

b) Le *noyau du grand hypoglosse* ;

c) Le *noyau intercalaire de Stader*, formé de petites cellules rondes et bien reconnaissables à la richesse du réseau myélinique qu'il renferme. Malgré sa contiguïté avec le noyau du XIIe, il ne participe en aucune façon à l'origine des fibres radiculaires de la XIIe paire. Il se rapproche à ce titre du noyau de Roller ;

d) Le *noyau de l'aile grise* est à son tour décomposable en quatre ou cinq noyaux secondaires :

1° Le *noyau dorsal à grandes cellules du vague*, immédiatement en dehors du noyau intercalaire, forme l'élément le plus avancé de l'aile grise ;

2° Le *noyau dorsal à petites cellules du vague* situé immédiatement en arrière du précédent. Bien que pauvre en fibres myéliniques, les deux noyaux dorsaux à grandes et à petites cellules en renferment plus que les groupes suivants ;

3° Le *noyau sensitif dorsal du vague* est situé en dehors des deux noyaux dorsaux et s'avance jusqu'à la face interne du tractus solitarius ;

4° Le *noyau rond du vague*, totalement dépourvu de fibres myéliniques, est au voisinage immédiat du plancher ventriculaire ;

5° Le *noyau commissural du vague*, à l'angle inférieur du IVe ventricule, emjambe le canal épendymaire ;

e) Le *nucleus teretis* se confond pratiquement avec la substance grise sous-épendymaire, il recouvre, à partir du sillon longitudinal médian, le noyau intercalaire et se confond plus en dehors avec le noyau sensitif dorsal du vague.

Winckler, établissant après Muller et Higier une homologie entre la structure médullaire et celle du bulbe, a donné aux centres précédents la valeur fonctionnelle suivante :

Noyau ambigu : centre moteur, origine de fibres cérébro-spinales centrifuges.

Noyau du faisceau solitaire : terminaison de fibres cérébro-spinales centripètes.

Noyaux dorsaux à grandes et à petites cellules : origine de fibres autonomes centrifuges.

Noyau sensitif dorsal, *noyau rond*, *noyau commissural* : terminaison de fibres autonomes centripètes.

On conçoit l'extrême importance de cette conception qui distingue dans les noyaux d'origine du vague :

1° Des centres conscients ou subconscients en relation directe ou partielle avec la corticalité cérébrale ;

2° Des centres autonomes aboutissant ou origine de fibres interoceptives.

En un mot tout le noyau de l'aile grise correspondrait à un vaste centre autonome particulièrement bien développé chez l'homme homologue anatomique et fonctionnel de la région intermédio-latéralis de la moelle.

Résultats de nos expériences personnelles.

C'est après 18 mois de survie pour la première portée et 2 ans pour la seconde que nous avons sacrifié nos animaux. Les résultats anatomiques peuvent être très brièvement résumés :

1° Comme on pouvait s'y attendre, le noyau ambigu mal délimité au milieu des formations grises de la substance réticulée homolatérale ne nous a pas montré d'altérations notables *dans aucun cas* ;

2° La destruction d'un *crico-arythénoïdien* supérieur semble n'entraîner que de légères altérations décelables au Weigert, consistant en une légère atrophie du noyau de l'aile grise et une légère pâleur du faisceau solitaire ;

2° La section des *dilatateurs* d'un côté amène, au niveau du plancher bulbaire, des modifications identiques homolatérales, c'est-à-dire une saillie moindre des noyaux de l'aile grise et un aspect un peu grêle du faisceau solitaire ;

4° C'est la section *du nerf récurrent* qui entraîne les plus fortes modifications. Le noyau de l'aile grise homologue, au lieu de former une saillie importante au niveau du plancher ventriculaire, est fortement atrophié ; sa surface postérieure, fortement déprimée, présente un véritable aspect cicatriciel ; on ne distingue plus les limites habituelles entre ses divers constituants, noyaux dorsaux à grandes et à petites cellules, noyau sensitif dorsal, noyau rond.

Il est à noter que le faisceau solitaire du même côté est également un peu atrophié sans que cette atrophie soit plus poussée qu'après une destruction musculaire laryngée quelconque.

Les résultats précédents concordent dans les deux séries ; quelle conclusion pouvons-nous en tirer ?

Il est difficile d'admettre que les atrophies réalisées au niveau du plancher bulbaire soient en rapport avec la destruction de fibres autonomes centripètes ou centrifuges.

Les centres autonomes sont, en effet, constamment séparés de la périphérie par des ganglions ou relais intermédiaires. Il est donc bien difficile, sinon impossible, de déterminer des dégénérescences directes ou rétrogrades à leur niveau.

Nous pensons plutôt qu'il existe dans le noyau de l'aile grise un centre moteur probablement superposé et intriqué avec des éléments autonomes.

Si l'étude anatomique des noyaux du plancher dévoile leur multiplicité et laisse entrevoir la complexité de leurs connexions, il nous paraît impossible d'adopter une systématisation trop stricte.

La masse du noyau dorsal de l'aile grise, fortement développée entre le tubercule acoustique et le noyau de la XII[e] paire, est le siège de centres moteurs sensitifs et autonomes, mais on ne peut y retrouver la différenciation morphologique primitive ; il faut l'admettre comme un tout anatomique fonctionnant synergiquement selon un mode singulièrement complexe.

Etude sur la paralysie labio-glosso-laryngée à évolution subaiguë, par M. Ludo van Bogaert.

La paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne (de Boulogne) a subi le sort de la poliomyélite antérieure chronique ; on a nié l'entité morbide de l'une et l'autre affection en réduisant celle-ci à n'être qu'un syndrome topographique dans le cadre évolutif de diverses affections médullaires, en faisant rentrer celle-là dans la sclérose latérale amyotrophique.

Un pareil regroupement répondait sans doute à un certain nombre de faits bien observés. Il s'est montré néanmoins trop absolu et nous savons aujourd'hui que l'atrophie musculaire progressive de Aran-Duchenne est une affection, rare sans doute, mais autonome. Il en est de même pour la paralysie bulbaire progressive. Raymond (1) admettait déjà qu'elle existait indépendamment de la sclérose latérale. Guillain consacre à sa description un chapitre spécial dans le traité de Charcot, Bouchard, Brissaud (2), y revient dans une leçon récente sur l'œuvre de Duchenne (3) et apporte plus récemment (4), à l'appui de sa doctrine, un fait anatomo-clinique des plus démonstratifs.

Dans un important mémoire original, Marinesco (5) donne deux observations (7 mois), et complète l'histopathologie de cette affection. Nous y reviendrons plus loin.

En présence de documents aussi précis, toute discussion de classification noologique peut paraître surannée ; si nous avons rappelé les anciennes divergences, c'est pour mieux situer les cas suivants que nous avons eu l'occasion de suivre et dont l'un d'eux a été complètement étudié au point de vue anatomique.

Notre première observation remonte à deux ans : l'étude histopathologique en était à peine achevée quand avec notre Maître, M. Aug. Ley, nous eûmes l'occasion de suivre un second cas tout à fait analogue au premier pour la symptomatologie et l'évolution (6). Il n'a pu être vérifié. Néanmoins, les deux observations se superposent si exactement que l'analogie clinique des deux cas nous paraît difficilement discutable.

La première observation est celle d'un batelier de trente-cinq ans, qui a toujours été bien portant et est père de deux enfants bien portants. Ce malade consulte, en décembre 1925, son médecin de famille pour quelque gêne de la parole le soir, et parfois dans la journée après une fatigue inaccoutumée.

Le trouble de la parole consiste surtout en un bredouillement bizarre, d'autant plus marqué que le mot contient plus de consonnes et que le malade est émotionné. Le malade

(1) Raymond. *Maladies du Système nerveux*, 1889, 457 et suiv.

(2) Guillain. Article Paralysie bulbaire progressive, *Traité méd.*, Charcot, Bouchard, Brissaud, 1904, IX. vol. IX, 526.

(3) Guillain. L'œuvre de Duchenne (de Boulogne), *Presse Méd.*, 5 décembre 1925, p. 1605.

(4) Guillain, Alajouanine et I. Bertrand. Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures, *Rev. Neurol.*, XXXII-I-577, mai 1925.

(5) Marinesco. Contrib. à l'histochimie et à la pathogénie de la mal. Charcot, *Revue Neurol.*, XXXII. II, novembre 1925, p. 513.

(6) Pr Aug. Ley et L. Van Bogaert. Sur un cas de paral. bulb. subaiguë débutant par des troubles psychiques. Soc. belge neurol., 26 novembre 1927, *Journal de Neurol. et Psych.*, 1928, XXXII, 1.

accuse en même temps une sensation du voile dans l'arrière-gorge avec parfois constriction pharyngée.

En l'espace de quatre semaines, les troubles s'aggravent notablement : gêne considérable de la parole, inhabileté des mouvements de la langue dans la translation du bol alimentaire, salivation, quelques troubles de la déglutition des liquides. Faiblesse des muscles de la nuque. Palpitations de cœur au moindre effort et dyspnée.

Il nous est présenté par le Dr Van der Menschbrugge en janvier 1926.

Atrophie nette des muscles de la nuque, des muscles péribuccaux, début d'atrophie de la langue avec quelques secousses fibrillaires mais tremblement antéro-postérieur très marqué.

Les réflexes sont normaux au membre supérieur.

La force musculaire est nettement diminuée pour les muscles antérieurs et postérieurs du cou, pour les muscles sous et sus-thyroïdiens et les masticateurs. L'élévation de la



Fig. 1.

pointe de la langue est impossible. Les mouvements de translation latérale et de projection sont relativement conservés.

Le réflexe vélopalatin est conservé. Le réflexe pharyngien existe faiblement. La parole est franchement bulbaire. Les consonnes sont très mal prononcées. C'est avec précautions que le malade déglutit surtout les liquides. Pas de troubles sensitifs ni cérébelleux. Pas de secousses fibrillaires dans les muscles du cou, ni des épaules. Les yeux sont normaux. Le pouls est régulier. Nous comptons 90 pulsations par minute, la respiration est facile. La P. L. montre un liquide clair à tension normale (22 cm. en position couchée), contenant 2 cellules, 0,22 d'albumine. Les réactions du Benjoin colloïdal et du Wassermann sont négatives. Le sucre du liquide s'élève à 0,78 ‰ ; celui du sang à 1,12 ‰ (Méthode de Hagedorn-Jensen).

L'examen microscopique et les cultures sont négatives.

L'examen du sang montre 17.000 G. B. à prédominance franchement lymphocytaire (42 %).

Du 18 janvier au 26 février : l'évolution a été suivie par le médecin traitant : aggravation lente mais régulière des troubles de la déglutition, de la mastication et de la parole. Parésie marquée du bras droit prédominant à la main, avec atrophie très

marquée des interosseux et des muscles des éminences thénar et hypothénar. Le masque a beaucoup changé ; les lèvres sont tombantes, les commissures n'ont plus la force de contenir la salive ou les aliments. L'alimentation liquide est devenue très difficile. Le malade mange encore des pâtes et des aliments solides, mais ceux-ci tendent à s'accumuler en un magma visqueux dans les arcades dentaires et l'arrière-gorge où elles gênent très péniblement la parole et même la respiration.

Il est revu le 2 mars 1926.

Grosse atrophie de la langue et des muscles du massif facial. Les ptérygoïdiens tiennent très mal. La mastication est des plus pénibles. La parole inintelligible. L'aspect pleurard de la face est très caractéristique.

L'atrophie de la nuque a progressé légèrement. Elle déborde sur les muscles de la ceinture scapulaire, en respectant cependant les groupes paravertébraux et les muscles intervertébro-scapulaires.

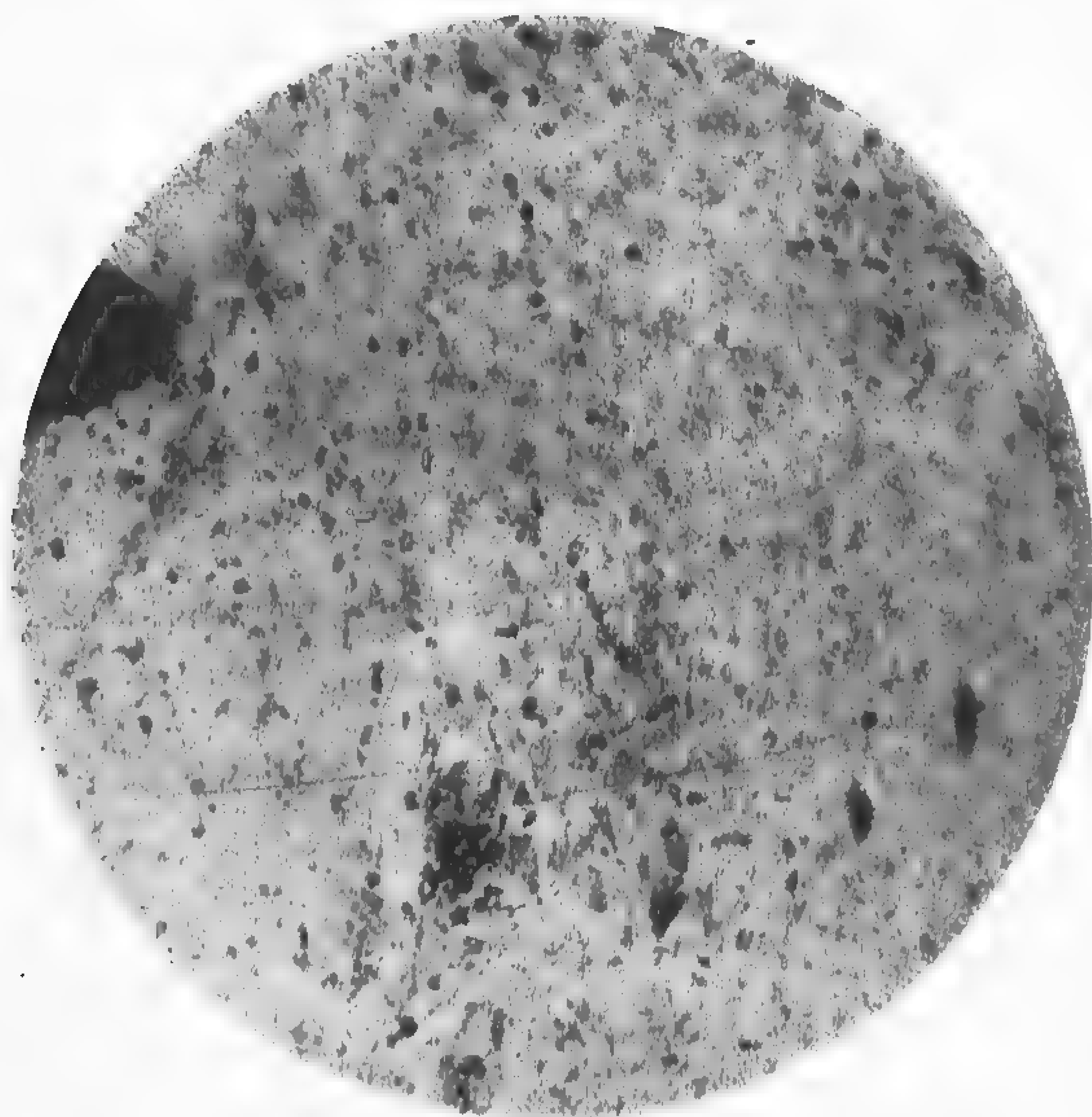


Fig. 2.

Début d'atrophie des deux mains du type Aran-Duchenne.

Le réflexe massétérin est conservé. Les tricipitaux sont faibles. Le cubito-pronateur stylo-radial, bicipital droits sont abolis. Ces réflexes sont faibles mais conservés à gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le pouls est petit. On compte 110 battements par minute. Le malade est revu le 10 août 1926.

Tous les symptômes se sont accentués, surtout ceux qui traduisent l'atteinte de bulbe. Il peut encore se lever et marcher, mais la dyspnée est très rapide. Il présente des crises dyspnéiques avec tachycardie et tendances syncopales qui l'affectent beaucoup. Les urines sont abondantes.

La déglutition presque impossible, la dysphonie marquée, la parole est inintelligible, même pour l'entourage immédiat. La malade est très amaigri.

La propulsion de la langue est impossible : en priant le malade d'ouvrir la bouche on voit que cet organe est aplati sur le plancher buccal et parcouru de fibrillations. Les réflexes vélopalatins et pharyngiens sont abolis. Tous les réflexes sont abolis au membre supérieur droit, les réflexes bicipital et cubito-pronateur sont très faibles à gauche.

Aucun trouble de la série pyramidale cérébelleuse, ni sensitive.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche.

Le 17 avril, le malade meurt au cours d'une crise de dyspnée.

On assiste donc chez ce malade *au développement rapide d'une paralysie bulbaire débordant précocement sur les muscles du cou, de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs, avec abolition d'un certain nombre de réflexes tendineux.* Les crises cardio-respiratoires terminent l'évolution. *A aucun moment, on n'a pu noter d'ébauche du syndrome pyramidal. Toute la maladie a duré cinq mois.*

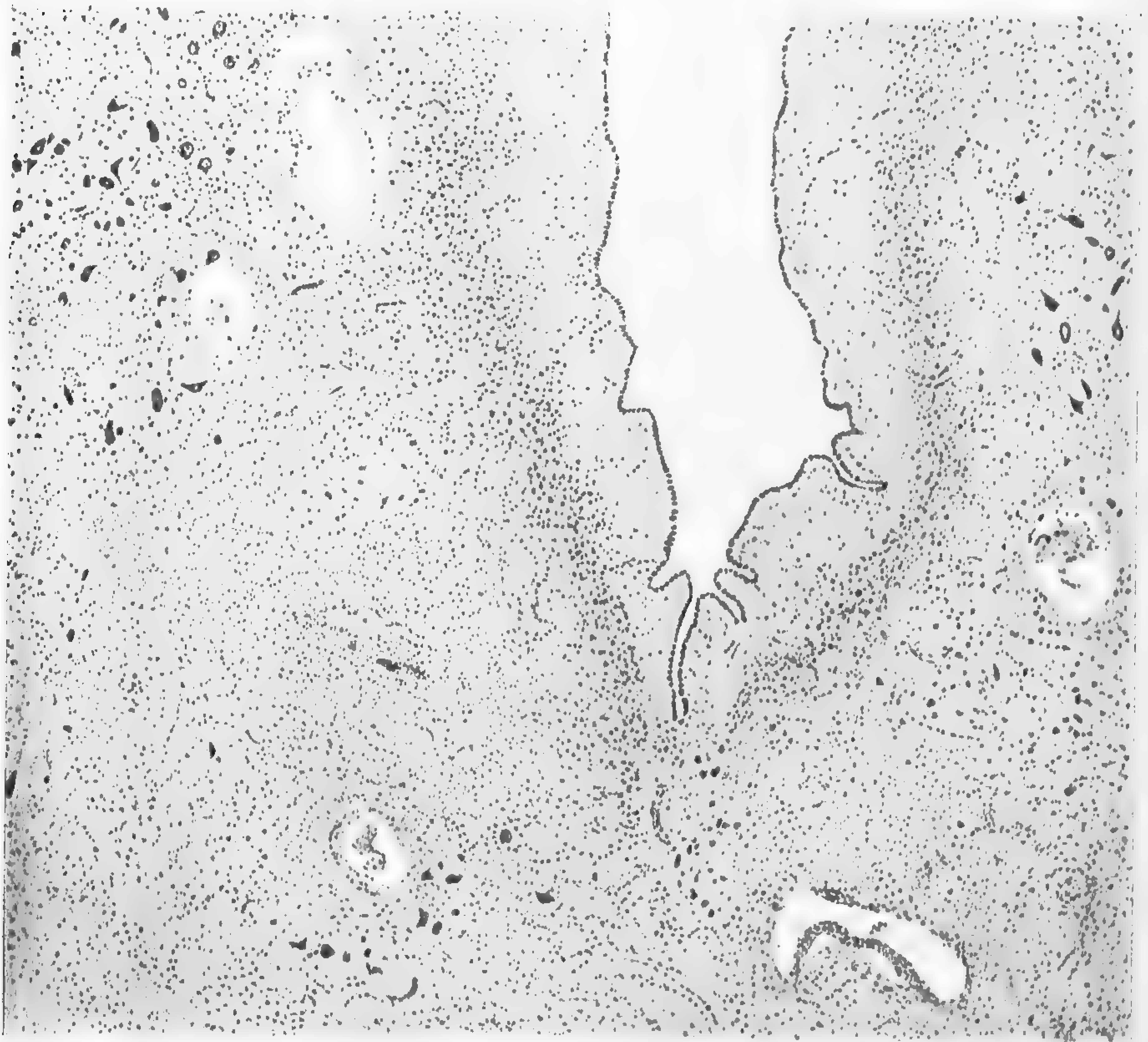


Fig. 3. — Lésions cellulaires dans les noyaux de l'hypoglosse et dans les groupes les plus internes des noyaux sensitifs du pneumogastrique. Lésions périvasculaires sur le plancher du IVe ventricule.

L'autopsie a pu être pratiquée quatre heures après la mort et sans fixation préalable. Des fragments du bulbe de la moelle cervicale (C6) sont prélevés et conservés dans la glycérine au tiers.

Ils sont conservés aseptiquement à la température de 37° pendant 10 heures. Dix lapins et un grand chien sont inoculés par voie intracérébrale : trois lapins ont reçu chacun 0,5 cc. d'émulsion bulbaire, trois lapins ont reçu 0,5 cc. d'émulsion médullaire cervicale ; deux lapins ont reçu 0,3 cc. de bulbe, deux lapins ont reçu 0,8 cc. de sérum physiologique. Le chien a été trépané et a reçu 1 cc. d'émulsion mixte.

Ces animaux ont été suivis pendant un an. Deux lapins sont morts d'une affection épidémique intercurrente. Les autres animaux n'ont présenté aucun trouble. Ils ont été sacrifiés au bout de ce temps. L'étude histo-pathologique viscérale et nerveuse ne montre aucune anomalie.

Malgré les conditions extrêmement favorables où elle s'est faite et le matériel sacrifié,

l'étude expérimentale est restée négative : cet échec ne comporte à notre avis aucune conclusion négative quant à l'étiologie infectieuse possible, car, pour d'autres motifs, nous restons convaincus que le lapin comme le chien sont de mauvais animaux de passage pour tout le groupe des virus vraisemblablement en jeu dans les affections de la corne antérieure.

***

L'étude anatomo-pathologique montre que les lésions prédominent presque exclusivement au niveau du bulbe et du renflement cervical.

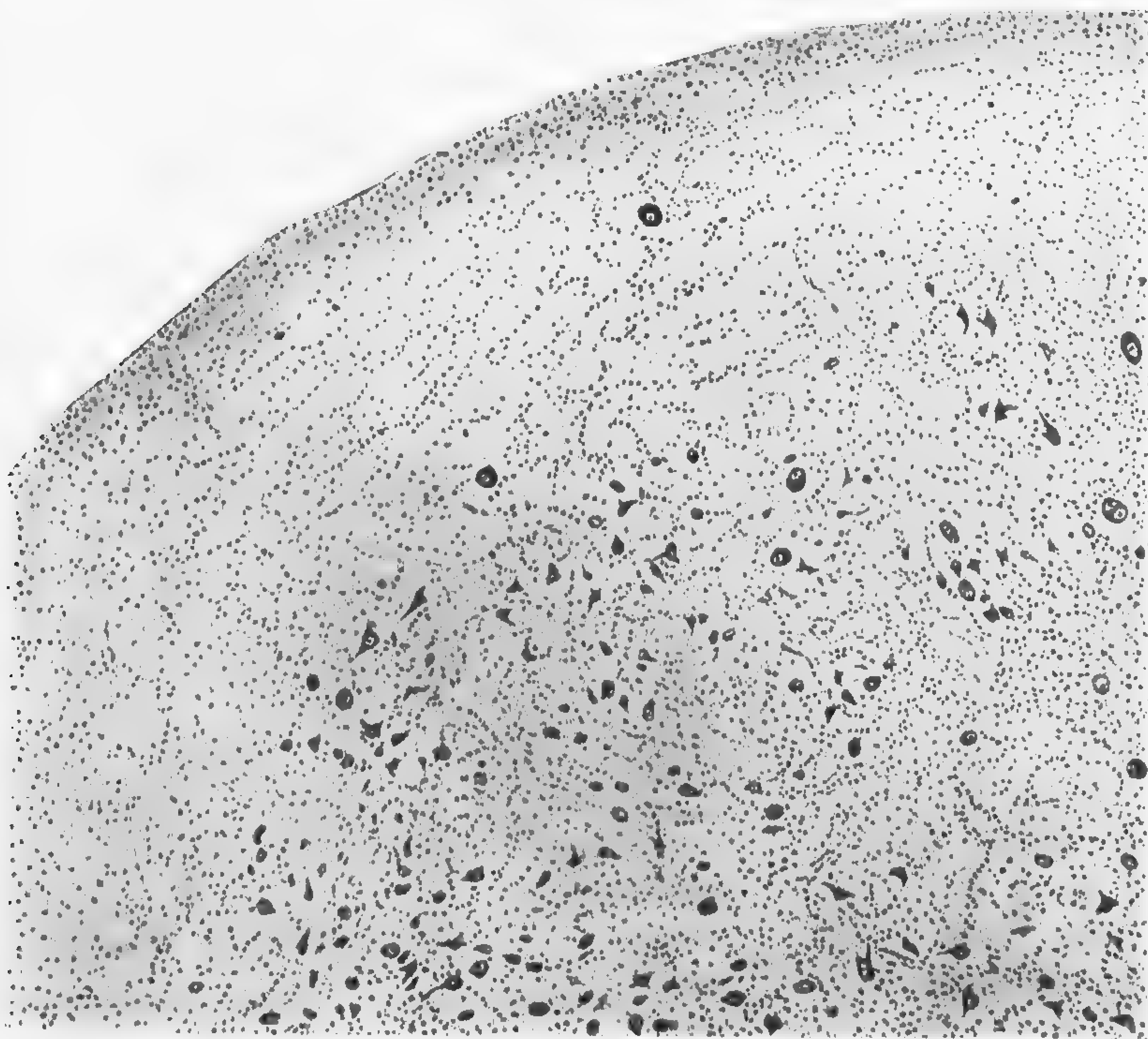


Fig. 4. — Lésions cellulaires dans le noyau moteur, dans le noyau sensitif du pneumogastrique, dans le noyau ventral de l'acoustique.

Dans le pédoncule on note quelques manchons périvasculaires et des lymphocytes péricapillaires. Les noyaux oculo-moteurs ne sont pas lésés. Dans la protubérance les lésions vasculaires sont diffuses. On note une congestion capillaire et précapillaire marquée, les réactions périvasculaires sont surtout nettes au niveau de la face antérieure du pont. Quelques cellules présentent de la chromatolyse dans le noyau dorsal interne de la VIIIe paire et dans le noyau descendant, mais l'ensemble des éléments ganglionnaires est assez bien conservé. On note deux nodules inflammatoires à proximité du raphé médian.

Sur la coupe passant par la partie moyenne et inférieure du bulbe les modifications pathologiques sont beaucoup plus nettes. On peut voir dans

la substance blanche du raphé médian et des faisceaux de Goll et Burdach des petits nodules neurogliques au voisinage des vaisseaux hyperémiés.

Les réactions lympho-adventitielles sont intenses surtout sur le plancher du quatrième ventricule (fig. 1 et 2).

Les lésions cellulaires sont variables : elles ne sont pas massives, nous les avons notées par ordre d'importance dans le noyau de l'hypoglosse

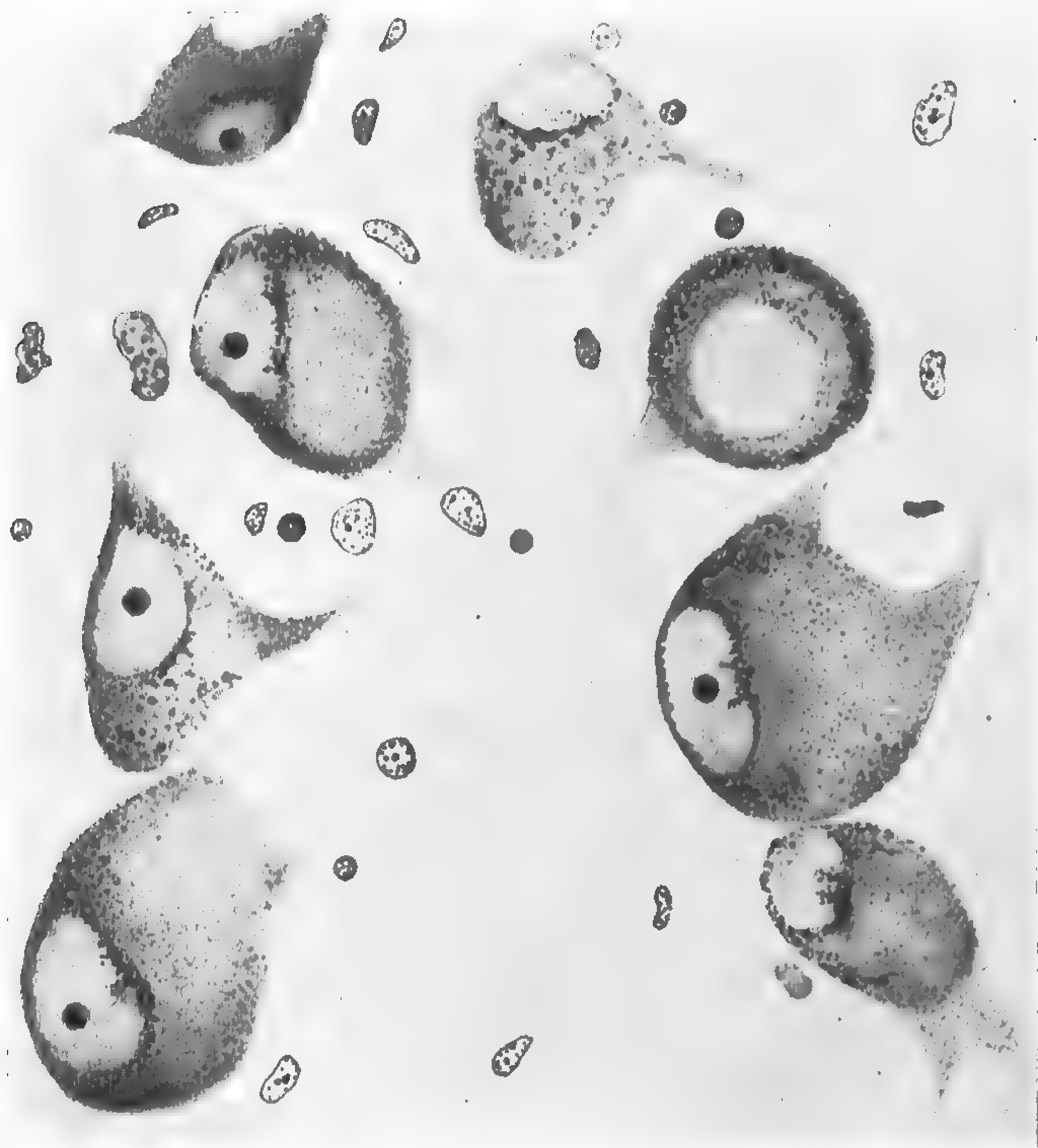


Fig. 5 — Différentes étapes de la chromatolyse cellulaire dans le noyau externe de Burdach.

(y compris le noyau de Straderini), dans le noyau de Roller, dans le noyau ventral du facial, le noyau dorsal du vague, le noyau du faisceau solitaire et du noyau ambigu (fig. 3 et 4). Au point de vue cytologique, ce qui domine c'est la chromatolyse, allant parfois jusqu'à la disparition totale des corps du Nissl, tout le corps cellulaire étant occupé par du pigment jaune (fig. 5). On voit aussi certains éléments subir une rétraction hyperchromique.

Dans les coupes inférieures du bulbe, les mêmes lésions cellulaires s'observent dans les noyaux de Goll et de Burdach. Les lésions vasculaires sont marquées dans le sillon collatéral postérieur au niveau du sillon intermédiaire postérieur et des faisceaux de Goll. Elles sont moins in-

tenses au niveau des pyramides. Quelques minuscules modules neurogliques dans la substance blanche.

Au niveau de la moelle cervicale les lésions sont extrêmement intenses. Les nodules neurogliques ou inflammatoires situés sur les marges de la substance grise et blanche sont très fournis. Ils occupent surtout l'emplacement du groupe radiculaire postéro-externe (fig. 6). Les vaisseaux de la substance blanche au niveau de la voie pyramidale et du cordon antéro-

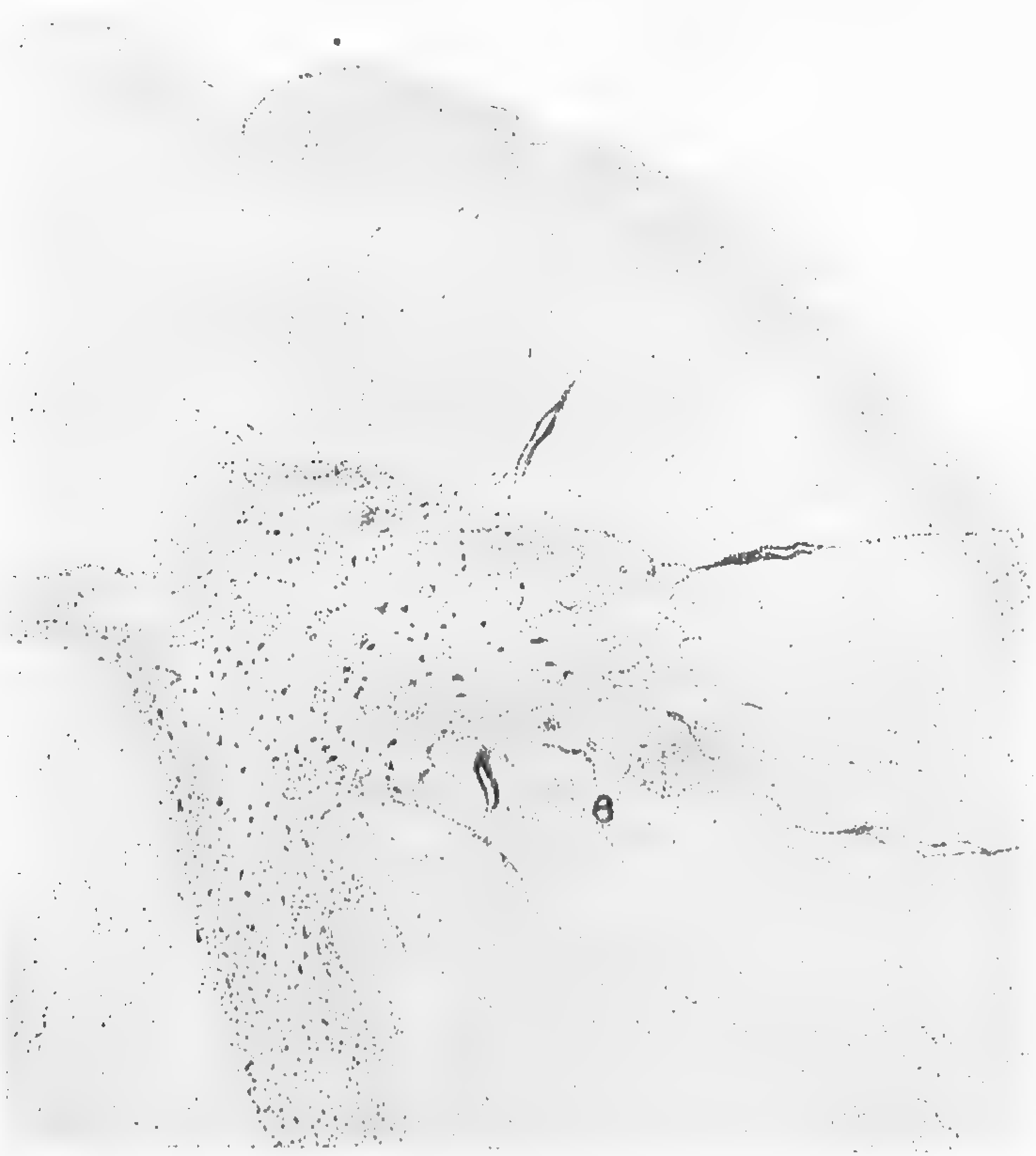


Fig. 6. — Obs. I. Moelle cervicale C 7. Nissl. Noter les réactions périvasculaires au pourtour de la substance grise la présence de deux nodules inflammatoires au bord antérieur de la corne et la conservation relative des éléments ganglionnaires.

latéral sont congestionnés, et leur gaine adventitielle est fortement infiltrée de lymphocytes et plasmocytes (fig. 7.) Certains nodules réactionnels se retrouvent au voisinage des débris pigmentaires d'une cellule radiculaire.

Le nombre de cellules radiculaires de la corne antérieure est diminué. Les cellules restantes ont tantôt un aspect globuleux avec refoulement et saillie périphérique du noyau, tantôt l'aspect de la chromatolyse avec margination des corps de Nissl conservés.

Au Bielschowsky, on note assez fréquemment une agglutination des neurofibrilles à la périphérie du corps cellulaire.

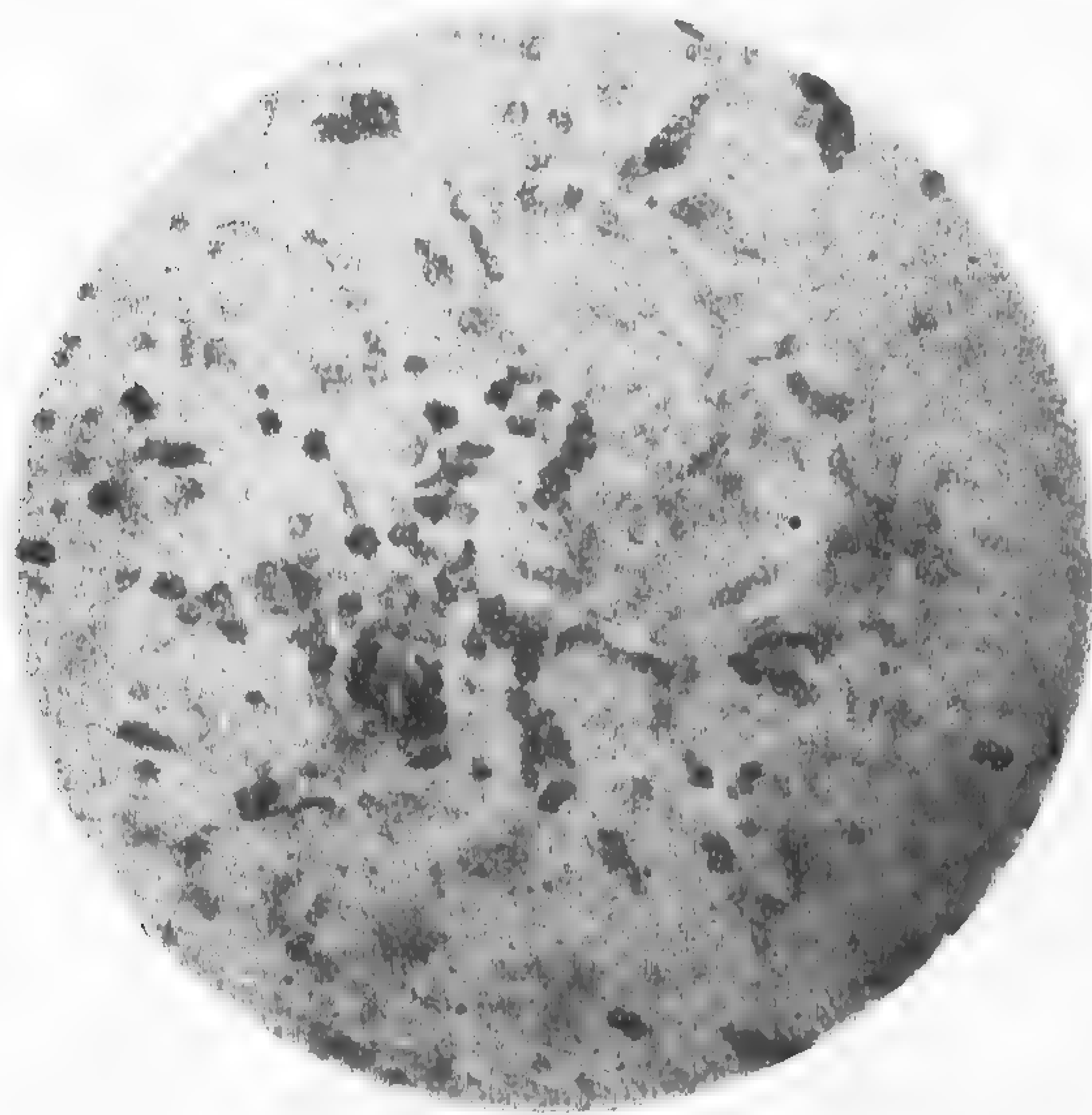


Fig. 7.

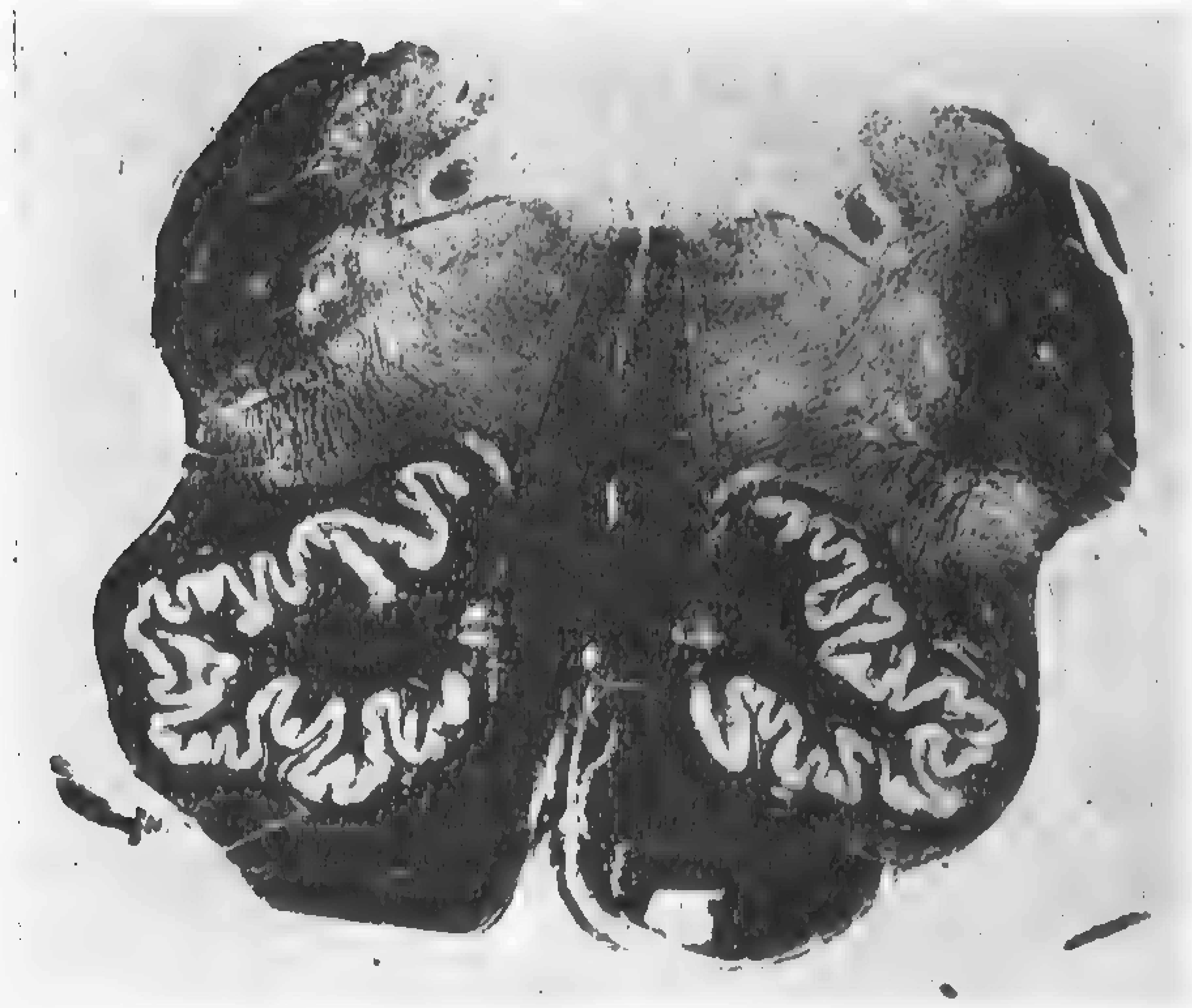


Fig. 8.

La coupe au Weigert Pal et au Marchi montrent l'intégrité des voies blanches (fig. 8).

Au niveau de la moelle dorsale et lombaire, des lésions cellulaires décelables sont minimes, les lésions vasculaires sont du même ordre que celles qu'on relève au niveau du bulbe mais beaucoup moins marquées.

Nous retiendrons de l'étude histopathologique du premier cas les particularités suivantes :

1° *La dissociation entre les lésions nucléaires et des lésions vasculaires, non seulement dans leur topographie respective mais jusque dans leur formule. Aux lésions inflammatoires vasculaires très marquées ne correspondent pas des lésions cytologiques du même ordre, ceci est très net au niveau des segments médullaires cervicaux* ;

2° *La coexistence d'une paralysie bulbaire pure, c'est-à-dire sans dégénérescence décelable des voies pyramidales avec une poliomyélite cervicale à évolution subaiguë et dont la signature anatomique se retrouve dans les lésions décrites au niveau de la substance grise médullaire.*

Ces particularités anatomiques illustrent l'évolution clinique de la maladie dont il nous semble difficile de mettre en doute, pour cette double raison, le caractère subaigu.

Le deuxième cas observé avec le Pr Auguste Ley et le Dr Herz n'est pas moins typique. Il s'agit ici d'un ingénieur chimiste très distingué, âgé de 45 ans, chez lequel apparaît, au cours du mois de février 1927, un léger trouble de la parole. Il accuse surtout : une gêne transitoire de la langue dans l'articulation de certaines lettres et de certains mots. Cette gêne s'aggrave par la fatigue et l'émotion. Le malade est très déprimé, très inquiet de l'avenir et de son état actuel. Les troubles organiques paraissent singulièrement influencés par son état moral.

Le malade nous fait remarquer bientôt que la propulsion et l'élévation de la pointe de la langue sont très difficiles. Il est atterré de ressentir une constriction du pharyngien, car, fils de médecin, très au courant de la pathologie médicale, il pose lui-même, devant une personne de son intimité, le diagnostic de paralysie bulbaire progressive.

Des séances de faradisation améliorent transitoirement ces troubles. Ce qui retient avant tout l'attention de l'entourage, ce sont les modifications psychiques, dépression intellectuelle, émotivité extrême, très grande suggestibilité (syndrome hystéroïdes sur lesquels nous avons insisté d'ailleurs).

La parole est de plus en plus gênée, les mouvements de transport du bol alimentaire dans la bouche sont très malhabiles, la déglutition pénible. La mastication des éléments n'est possible qu'avec une très grande fatigue et lenteur.

La tête tombe de plus en plus en avant. Le malade éprouve des difficultés à la tenir droite, il la soutient de la main. Si la tête tombe en avant ou en arrière, il lui est impossible de la relever activement, il la fait basculer avec sa main. Les muscles du dos sont également atteints. Etant couché à plat il ne peut se relever sans s'aider des mains et des jambes.

Depuis une dizaine de jours il note assez souvent des craquements dans les articulations cervicales et se plaint de douleurs vagues dans les épaules, douleurs qui irradient le long des bras. Fourmillements dans les deux derniers doigts de la main gauche.

Il remarque que la fixation et la convergence du regard sont par moments impossible et que tout se passe comme s'il ne parvenait pas à accommoder. Au premier examen, le 16 mai, nous notons son masque typique du bulbaire vrai, la dysphonie, une parole très mal intelligible. Les lèvres sont très malhabiles dans la prononciation des lettres.

Il y a une parésie nette des orbiculaires des paupières, de l'orbiculaire de la bouche, des m. péribuccaux, faciaux, des masticateurs, des ptérygoïdiens, des m. de la région sustyroïdienne.

Les m. sternocléidomastoïdiens sont très touchés.

La force des m. extenseurs et fléchisseurs du cou est pratiquement nulle.

Il ne peut élever la pointe de la langue. Elle présente, ainsi que le m. péri-orbiculaire des lèvres, des secousses fibrillaires.

La convergence est incomplète. La pupille droite est plus dilatée que la gauche et de ce côté le réflexe de Tournay fait défaut.

Le réflexe du voile du palais est conservé.

Les réflexes crémastériens sont abolis. Les réflexes rotuliens existent. Le réflexe bici-

pital, tricipital, cubitopronateur existent des deux côtés mais plutôt faiblement à gauche.

Le pouls est bien frappé, on compte 96 pulsations par minute.

La respiration paraît normale.

La ponction lombaire donne un liquide clair, à une pression de 32 cm. en position couchée. Il contient 1,5 cellules, l'albuminose est normale. Le Wassermann est négatif dans le liquide et dans le sang.

Les réactions de Benjoin colloïdal, de la paraffine et de Meinicke sont négatives. La glycémie est de 1,07 ‰. La glycorachie élevée : 0,96 ‰ (Hagadorn).

Les cultures sont négatives, de même l'examen microscopique sur lame.

1/2 cmc. de liquide est injecté par voie intracérébrale à deux lapins (qui au bout de 3 mois et demi n'ont encore présenté aucun phénomène anormal).

La ponction lombaire est mal tolérée. Pendant les jours qui suivent le malade est très affaissé.

Quand il se relève, il lui est très difficile de se tenir debout : les jambes sont flageolantes, les bras ballants, la tête ballante sur les épaules. On a l'impression d'un amaigrissement général très marqué.

Crises d'étouffement sont très fréquentes. Crises de toux aboutissant au rejet de mucosités très gluantes.

On note peu à peu une hémiparésie faciale gauche. Parésie des deux orbiculaires des yeux. La paupière droite est plus flasque que la gauche. Les mouvements latéraux de la langue sont diminués.

Le 10 juin un nouvel examen montre :

L'envahissement de tous les noyaux bulbaires depuis la IIIe paire jusqu'à la XIIe.

IIIe paire : ptose palpébrale complète de l O. G. avec myosis.

Ve paire : la mastication est très pénible : les ptérygoïdiens tiennent très mal.

VIIe paire : hémiparésie faciale très marquée à gauche, esquissée à droite.

VIIIe paire : quelques secousses nystagmiformes dans l'extrême regard gauche. Pas de perturbation auditive.

IXe paire : troubles de la déglutition nets mais intermittents.

Xe paire : crises d'étouffement et de dyspnée, avec cyanose ; pendant ces crises le pouls monte aux environs de 120-130 et devient très faible.

XIe paire : les trapèzes sont nettement insuffisants : dysphonie littérale.

XIIe paire : la langue est très atrophiée, les mouvements latéraux sont réduits, l'élévation de la pointe est impossible, la propulsion limitée. Aspect godronné.

La parole est à certains moments de la journée inintelligible.

Les troubles ont débordé sur les membres supérieurs : surtout la ceinture scapulaire, mais la force des avant-bras et des mains est cependant diminuée. On note de rares secousses fibrillaires dans les deltoïdes, triceps et longs supinateurs et dans le grand dorsal. Le tricipital et le cubitopronateur gauches sont abolis.

Le 4 juillet, on note une hypothermie marquée, le malade se plaint d'une sensation d'oppression précordiale, d'alternatives de rougeur et de pâleur de la face. La transpiration est abondante et généralisée. Il urine peu. L'asthénie et l'adynamie sont extrêmes.

Le 6 juillet, les crises de dyspnée deviennent de plus en plus fréquentes, le pouls est incomptable, mais sans intermittences, le malade se plaint d'une fatigue insurmontable. Dans l'après-midi il devient somnolent, la respiration se fait rapide et superficielle, il meurt dans la nuit.

Ce malade développe une paralysie bulbaire typique débutant par la langue, les muscles de la déglutition, de la mastication. Les lésions ont rapidement gagné les noyaux pédonculaires et ceux de la moelle cervico-dorsale. Plusieurs réflexes tendineux sont abolis ou affaiblis et on ne note aucun signe pyramidal. Dans la dernière quinzaine de l'affection nous notons une série de symptômes de la région périaqueducale : troubles de la thermogénèse, de la vaso-motricité, du sommeil et de la sudation.

Les crises cardio-respiratoires par atteinte des pneumogastriques sont typiques.

L'évolution totale fut de quatre mois et demi.

***

Ces deux derniers cas présentèrent donc certains caractères sémiologiques spéciaux.

1° Nous n'insisterons pas sur l'extension des lésions aux centres végétatifs réglant la diurèse, la sudation, la thermogénèse, la vaso-motricité, etc... Le processus pathologique se déroule en effet dans toute l'étendue du plancher bulbaire où se trouvent certainement des centres régulateurs de ces différents mécanismes. Nous avons vu des perturbations très nettes de ces fonctions dans un autre cas vérifié de sclérose latérale amyotrophique.

2° Il en est de même de l'atteinte transitoire ou permanente des noyaux des nerfs oculo-moteurs et vestibulaires dont avec M. Barre nous avons montré l'intégration clinique, dans la maladie de Charcot. Ces symptômes labyrinthiques expriment vraisemblablement la participation du N. de Deiters et de Schwalbe, comme nous l'avons indiqué déjà avec M. Bertrand (1).

D'ailleurs dans le travail déjà cité, M. Guillain distingue ces formes de paralysie bulbaire où la maladie s'étend axialement dans tout le tronc cérébral sous le nom de « Formes bulbo-ponto-pédonculaires » et rappelle, avec leurs particularité, les cas de « Wachsmuth, Eisenlohr, Bernhardt, Remak, Romberg et Moebius ». Notre seconde observation répond presque exactement à ce type.

A cette même série se rattache un cas atypique de paralysie bulbaire, présenté, en 1925, à la Société belge de Neurologie, par P. Van Gehuchten. On notait chez son malade une atteinte nucléaire des différents nerfs craniens, hypoglosse, vagospinal, glosso-pharyngien, facial, oculo-moteur externe et oculo-moteur commun. L'affection avait débuté brusquement avec de violentes douleurs, on ne voyait pas de contractions fibrillaires. les réflexes tendineux étaient inexistants aux membres supérieurs et la force musculaire était diminuée pour les muscles du cou et du bras droit. Ce cas s'apparente par ses caractères bulbaires étroitement aux formes bulbo-ponto-pédonculaïres de Guillain.

3° Ce qui doit attirer avant tout l'attention : c'est l'affaiblissement puis l'abolition précoce de plusieurs réflexes tendineux et l'absence prolongée de tout signe d'irritation pyramidale.

Il est rare, mais non exceptionnel, de voir l'un ou l'autre réflexe aboli dans des cas, par ailleurs authentiques, de sclérose latérale. Dans son remarquable rapport de 1925, M. Vincenzo Neri (2) retient cette aréflexie localisée et fait observer toute son importance diagnostique dans la forme pseudo-polynévrique de la maladie de Charcot où elle contraste avec l'hyperréflectivité généralisée.

Il montre encore que la contracture peut manquer dans la sclérose la-

(1) P. Van Gehuchten. Troubles de la déglutition. Parésie labio-glosso-pharyngée, Syndrome bulbaire probable, *Journal de Neurol. et Psych.*, 1925, p. 203.

(2) V. Neri. Rapport clinique sur la sclérose latérale amyotrophique, *Rev. Neurol.*, mai 1925, p. 764.

térale amyotrophique, que les réflexes peuvent ne pas être exagérés mais seulement vifs, et certains cas se présentent ainsi comme des poliomyélites chroniques progressives. Il insiste néanmoins sur l'intérêt qu'il y a de rechercher, par tous les moyens sémiologiques à notre disposition, une atteinte de la voie pyramidale. C'est ce que nous avons fait à plusieurs reprises dans nos cas sans confirmation.

Aussi, sans accorder à cette association symptomatique de l'abolition de plusieurs réflexes tendineux et de l'absence prolongée de toute symptomatologie pyramidale une signification absolue, nous croyons qu'elle mérite d'être mise en valeur dans l'ensemble du tableau clinique.

4° *L'évolution subaiguë* se retrouve dans nos deux observations et elle n'a pas manqué d'être très impressionnante.

La durée de l'évolution d'une affection comme la sclérose latérale et la paralysie bulbaire dépend évidemment de facteurs multiples parmi lesquels MM. Souques et Néri (1) considèrent, à juste titre, la localisation du processus à certains noyaux bulbaires comme le plus important.

Pour M. Guillain (2), « la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans. Certains cas évoluent rapidement en six ou sept mois, d'autres au contraire plus lentement en quatre ou cinq ans ». Chez un malade de Leyden, l'affection a duré 7 années. La forme bulbo-ponto-pédonculaire aurait une évolution particulièrement rapide. Les cas les plus récents de la littérature ont évolué respectivement pendant deux ans (cas de M. Guillain, Alajouanine et Bertrand), 7 mois (cas de Marinesco nº 1). Dans la deuxième observation de Marinesco la durée exacte de l'évolution n'est pas indiquée mais elle a dépassé huit mois.

En présence de l'extrême rareté des observations il est difficile de se faire une idée exacte de la durée moyenne de l'évolution d'une paralysie bulbaire pure. A en juger par analogie avec la forme bulbaire de la S. L. A. dont l'affection de Duchenne se rapproche étroitement, les deux cas ci-dessus ont présenté une évolution particulièrement rapide : quatre mois et demi et cinq mois.

Le cas déjà cité de P. Van Gehuchten avait eu aussi un début et un dénouement brusqué.

Bref, *l'abolition ou l'affaiblissement de plusieurs réflexes tendineux, l'absence d'hyperréflectibilité généralisée et de signes pyramidaux, l'évolution anormalement rapide, l'extension précoce aux noyaux ponto-pédonculaires sont autant de caractères qui différencient ces observations des cas habituels de paralysie bulbaire progressive et de S. L. A. à début bulbaire.*

L'histopathologie confirme-t-elle cette distinction ?

***

Il faut retenir tout d'abord l'absence de toute atteinte transynaptique ou autonome de la voie pyramidale, après une évolution de plusieurs

(1) V. Neri, *loc. cit.*, p. 764.
(2) G. Guillain, *loc. cit.*, p. 526.

mois. Peut-être pourrait-on objecter que l'atteinte du bulbe entraînant rapidement la mort, les lésions n'aient pas eu le temps de s'établir. On peut opposer à cette objection deux ordres de faits.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, au point de vue anatomique, deux cas de S. L. A. à début bulbaire où l'évolution fatale se produisit respectivement en 7 mois et 8 mois et demi. Dans ces formes à évolution rapide, l'atrophie prédominait également sur la symptomatologie pyramidale, mais la dégénérescence des voies motrices était typique. D'autre part, l'étude anatomique d'un cas de S. L. A. à forme hémiplégique et polynévritique morte accidentellement tout au début de l'affection montrait déjà une dégénérescence de la voie pyramidale jusqu'au niveau du pont (1).

Pour M. Foix, « l'intensité variable des lésions réciproques des cellules et des faisceaux même dans la S. L. A. donne à penser que leur atteinte doit être simultanée » (2).

Pour M. Bourguignon même, la lésion de la voie motrice précéderait celle du neurone périphérique (3).

Il nous paraît donc tout à fait vraisemblable que la lésion de la voie pyramidale se constitue très précocement dans la S. L. A. et peut-être en même temps que celle du neurone périphérique. Aussi, l'intégrité de la voie pyramidale sur toute la hauteur du bulbe et de l'axe spinal, malgré l'utilisation de méthodes d'histologie fine, nous semble-t-elle avoir dans le cas qui nous occupe une grande valeur doctrinale permettant de séparer à coup sûr ces observations de la S. L. A. à début bulbaire.

Les lésions nucléaires de la substance grise méritent également de retenir l'attention.

Il n'y a rien à ajouter à la description des lésions cytologiques faites par MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand, puis plus tard Marinesco ; comme eux nous avons observé en des points très différents tous les états de transition entre la chromatolyse au début et la cytolyse totale classique, la surcharge, pigmentaire, etc...

Un grand nombre de cellules avait disparu dans les noyaux moteurs du premier cas de Marinesco. Dans nos cas, comme dans celui de Guillain, la raréfaction cellulaire contrastait par sa discrétion avec la gravité de l'évolution clinique.

Dans le cas de M. Guillain, la névroglie réagit à peine et les lésions vasculaires sont réduites à une multiplication des cellules adventitielles qui n'aboutit pas à une véritable périvascularite Dans ces cas, Marinesco a trouvé, rarement d'ailleurs, des nodules inflammatoires de la substance blanche à topographie périvasculaire tels qu'il les a vus dans le typhus exanthématique. Il remarque encore une fibrose diffuse des vaisseaux, enfin par endroits une infiltration lympho et plus rarement plasmocytaire des précapillaires. Les nodules inflammatoires sont nets dans nos prépa-

(1) L. Van Bogaert et R. Ley. S. L. A. à forme hémiplégique et polynévritique, *Journal neurol. et psch.*, 1926.
(2) Foix. A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure chronique, *Rev. Neurol.*, 1925, p. 827.
(3) Bourguignon. La chronaxie dans la S. L. A., *Rev. Neurol.*, 1925, p. 808.

rations, ils se disposent au voisinage des grosses réactions adventitielles qui sont très marquées et contrastent avec l'apparence chronique du type dégénératif cellulaire. En aucun point on ne voit d'image typique de neuronophagie comme on en peut observer dans la poliomyélite aiguë et les formes poliomyélitiques de la maladie de Landry.

Nous nous réservons sur l'opinion de Marinesco qui considère que la lésion inflammatoire n'a rien à voir avec le processus même de la paralysie labio-glosso-laryngée et qu'elle n'est qu'une lésion intermittente, la véritable lésion de la paralysie bulbaire étant dégénérative.

S'il est vrai que la présence d'infiltrations périvasculaires importantes ne permet par elle-même aucune induction sur la nature infectieuse du processus morbide, il nous paraît difficile cependant de refuser toute valeur à la présence de nodules infectieux dans la substance grise et blanche, nodules que M. Marinesco compare lui-même à ceux observés dans le typhus et que Souques et Alajouanine ont décrit dans une poliomyélite subaiguë transmissible expérimentalement.

L'absence d'infiltration périvasculaire dans le cas de M. Guillain doit sans doute être rapportée à la chronicité de l'évolution de ce cas. Ces nodules neurogliques indiquent-ils seulement l'évolution de la désintégration cellulaire sans aucune indication au sujet de la nature étiologique de celle-ci ? Cette interprétation pourrait être défendue à la rigueur et on pourrait invoquer à son appui l'absence de ces formations dans l'observation de MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand.

***

Quoi qu'il en soit, l'atteinte nucléaire est somme toute discrète et dissociée du type clinique, elle s'oppose à l'accentuation des réactions neurogliques et lympho-adventitielles. Ce dualisme morphologique est un caractère anatomique commun aux cas de Guillain, Marinesco et au nôtre, et, d'autre part, aux cas de poliomyélite antérieure subaiguë de MM. Souques et Alajouanine et Girot.

Tout en insistant avec M. Guillain sur l'autonomie de la paralysie bulbaire de Duchenne, Marinesco marque bien l'existence constante de dégénérescence cellulaire dans la corne antérieure de la moelle en rapport avec l'atrophie des membres supérieurs, tendant ainsi à prouver « la relation étroite qui peut exister entre l'atrophie du type Aran-Duchenne d'origine spinale et la paralysie labio glosso-laryngée, de sorte que cette dernière, tout en étant très rare, constitue le pendant de la première. Si le processus dégénératif commence dans la moelle, on a devant soi l'atrophie du type Aran-Duchenne ; si, au contraire, elle commence dans les noyaux bulbaires, on se trouve devant des cas de paralysie labio-glosso-laryngée ».

Les cas de Souques, Alajouanine, Girot, Baudouin, individualisent dans le cadre de la poliomyélite progressive de Aran-Duchenne un type subaigu avec son histologie et son évolution particulière et dont la transmission ex-

périmentale est démontrée. Notre première observation anatomo-clinique et la seconde observée avec M. Aug. Ley nous mettent en présence d'une paralysie labio-glosso-laryngée, à évolution subaiguë, avec des caractères histo-pathologiques particuliers, indépendante de sclérose latérale, sans que nous ayons réussi à en démontrer expérimentalement l'étiologie.

Les documents complets sur la maladie de Duchenne sont trop rares pour ne pas verser à la discussion du groupe des affections primitives de la substance grise ces notes anatomo-cliniques.

(*Travail du Laboratoire d'Anatonie pathologique de l'Université Libre de Bruxelles. Prof.* A. P. DUSTIN.)

Addendum à la séance précédente.

Tuberculome des tubercules quadrijumeaux gauches, par L. CAUSSADE, L. CORNIL et J. GIRARD.

Nous désirons présenter à la Société les pièces anatomiques d'un cas de tuberculome à topographie assez atypique, développé chez une fillette, et présentant un intérêt clinique assez particulier pour être signalé.

Enfant Gr... Palmyre, âgée de 3 ans.

Entrée à l'hôpital le 8 janvier 1926 pour des troubles de la démarche et des vomissements à type cérébral, des douleurs abdominales, une céphalée intense, du strabisme.

Les parents ont remarqué que l'acuité visuelle avait progressivement diminué. Depuis environ 3 semaines, l'enfant palpait certains objets, poignée de porte, etc., comme s'il ne les voyait plus. A noter que l'enfant hospitalisée 6 semaines auparavant pour impétigo du cuir chevelu, n'avait pas présenté alors de troubles nerveux.

A l'entrée (8 janvier 1926) : Parésie faciale périphérique gauche.

A l'examen oculaire : Paralysie du droit externe, des droits supérieur et inférieur du côté droit. A gauche, motricité normale.

A droite, mydriase intense. A gauche, pupille de dimensions normales. Abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation; apparence de cécité complète des 2 côtés.

Stase papillaire moyenne à gauche, intense à droite.

Aucun trouble paralytique des membres en dehors de la démarche hésitante, mais non ébrieuse. Légère incoordination du membre supérieur droit.

Abolition de tous les réflexes tendineux. Pas de signe de Babinski.

Ventre souple et indolore. Vomissements du type cérébral.

Tachycardie, 100 à 140.

La ponction lombaire donne un liquide clair, hypertendu (45 au Claude) (position couchée latéralement, tête en déflexion). Hyperalbuminose.

Lymphocytes : 6 à la cellule de Nageotte.

Bordet-Wassermann : négatif.

Le diagnostic porté à l'entrée fut celui de tumeur cérébrale. Malgré la négativité du B.-W., sachant que, sur 15 grossesses, la mère avait eu 6 avortements et un fœtus macéré, on fait un traitement par le bio-iodure.

Le 18 janvier, on voit apparaître des signes de localisation plus précis. La malade a des vertiges et présente des crises convulsives, avec contracture tonique de la tête en arrière et extension forte des membres inférieurs. En outre, il existe du nystagmus pendant la crise (*cerebellafits* de Jackson) permettant alors de discuter la localisation cérébelleuse ou ponto-cérébelleuse.

Cette hypothèse est renforcée par les résultats de la ponction lombaire : après avoir retiré quelques cc. de liquide qui s'écoule en jet, il se produit un arrêt brusque de l'écoulement.

Les jours suivants, la malade évolue progressivement vers une paraplégie hypertonique en flexion avec abolition des réflexes cutanés et tendineux, et tête fixée en hyperextension, bras étendus le long du corps.

Bruit de pot fêlé à la percussion du crâne.

Enfin, le 31 janvier 1926, à la période toute terminale, la malade présente des mouvements choréo-athétosiques répétés, continus des membres supérieurs prédominants à droite.

Le décès survient le 1er février, dans le coma terminal.

L'autopsie, pratiquée le 2 février, montre l'existence d'une caverne du lobe inférieur

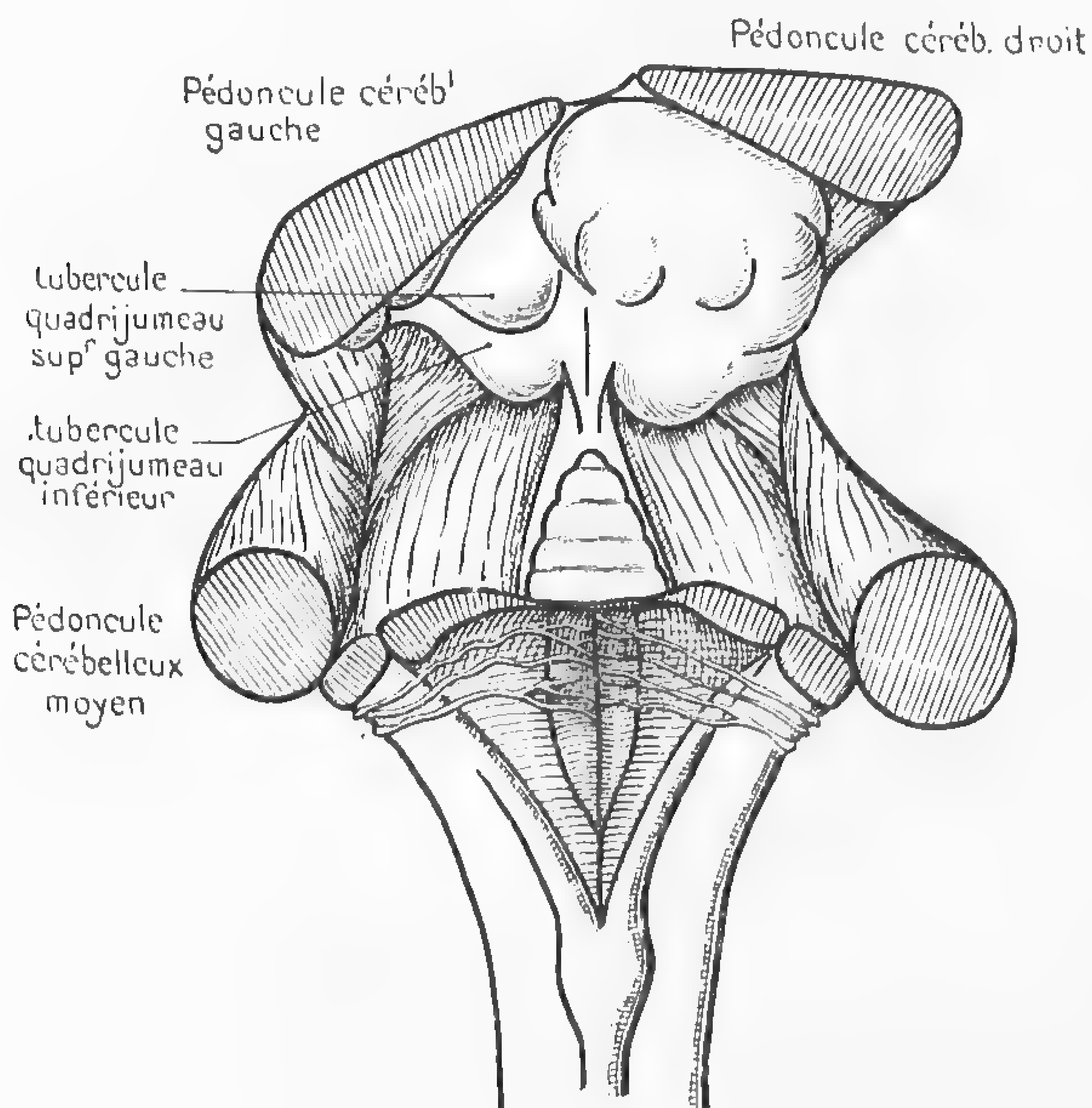


Fig. 1.

du poumon droit restée cliniquement silencieuse ; de volumineux ganglions intertrachéobronchiques dont plusieurs en voie de caséification.

Le foie est gras, volumineux.

Rien de particulier au niveau de tous les autres organes attentivement examinés.

Au niveau de l'encéphale, léger degré d'hydrocéphalie. On découvre une néo-formation (tuberculome) d'aspect tomenteux mamelonné de la grosseur d'une noix, siégeant au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur droit, ayant refoulé en haut le pédoncule cérébral et infiltré légèrement en bas le tubercule quadrijumeau inférieur (v. fig.). Rien de particulier à la protubérance au bulbe et au cervelet.

L'examen histologique permet de confirmer qu'il s'agit d'un tuberculome avec formations typiques gigantocellulaires, réaction épithélioïde et caséification, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Crises hypertoniques de décérébration à prédominance droite. — Porencéphalie rolandique gauche, par L. Cornil, L. Caussade et J. Girard.

L'interprétation clinique de la rigidité décérébrée de Sherrington com-

porte, malgré l'intéressante contribution de S. K. Wilson, Lhermitte, Walshe, encore assez de termes de discussion pour justifier la présentation du cas anatomo-clinique suivant.

Enfant D..., âgé de 3 mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Aucune suspicion de spécificité.

Antécédents personnels. — Poids à la naissance, 3 k. 500.

Accouchement en présentation occipito-sacrée. Expulsion en une heure vingt. L'enfant est né étonné, légèrement cyanosé, ayant exigé 10 minutes de soins pour

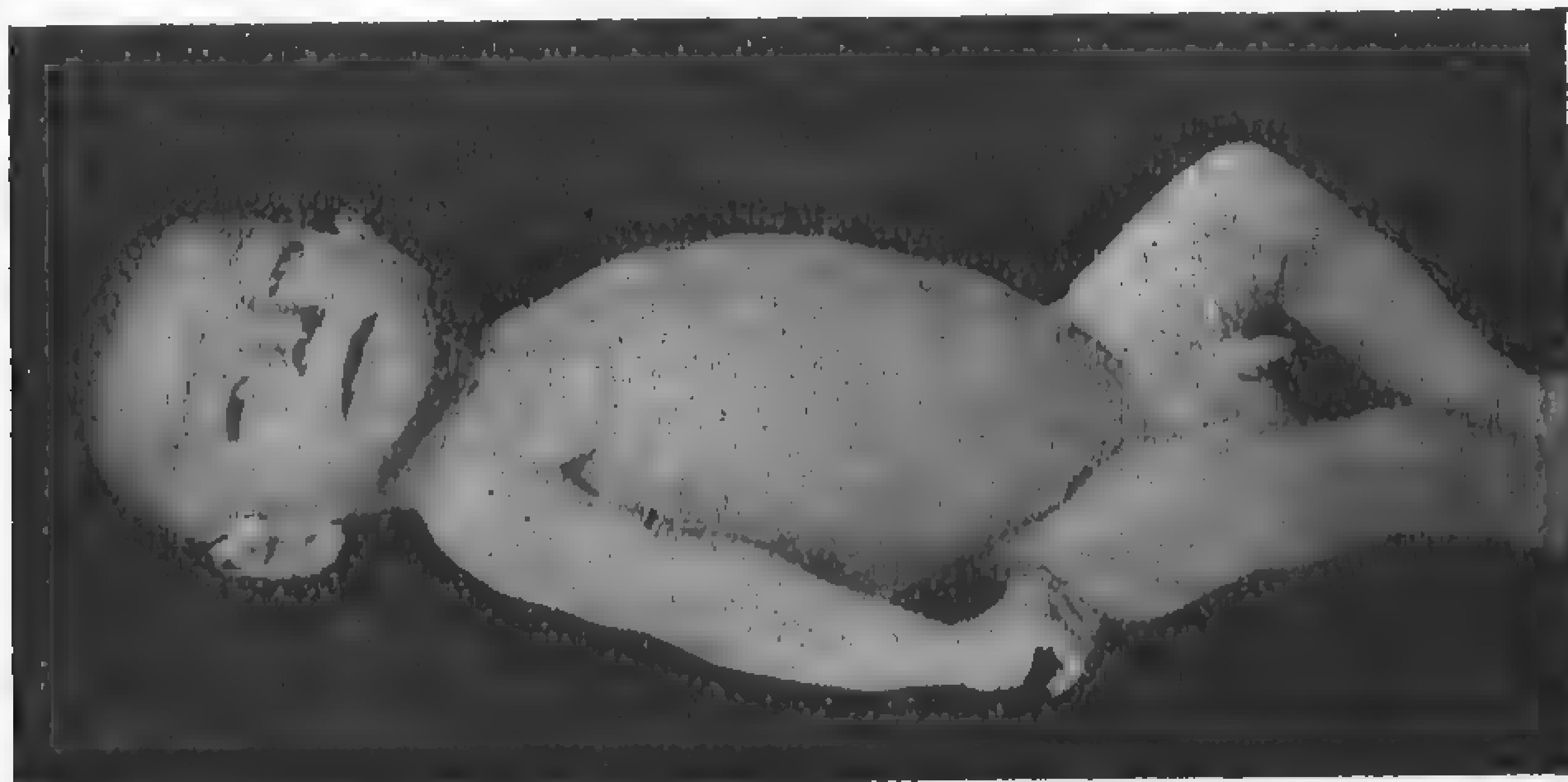


Fig. 1.



Fig. 2.

être réanimé. Suites de couches normales. Nourri au sein pendant un mois, puis alimentation au lait de vache. Aucune maladie aiguë depuis sa naissance. L'augmentation pondérale aurait été irrégulière, se faisant par poussées.

Histoire de la maladie. — Au cours du premier mois, la mère remarque une certaine fixité dans l'attitude de l'enfant, qu'elle ne peut mobiliser qu'avec difficulté. Il se raidit en totalité : « Il se tient tout d'une pièce », dit-elle. Etant couché, il sort parfois de ses langes par des mouvements convulsifs des membres inférieurs, plaçant pendant cet acte la tête en hyperextension. Parfois subitement les membres et tout le corps se raidissent. Le malade se met en arc de cercle, appuyé au sol par les talons et la région occipito-pariétale.

Etat à l'entrée.

Examen général : enfant pesant 4 k. 460 (normal 5 k. 750) avec nombreuses marbrures sur toute la surface des téguments. Le crâne est petit avec bosse frontale fuyante. Nez

normal. Foie et rate normaux. Ventre souple. Plus tard, on observera un ventre dilaté avec des anses intestinales dessinées, sous la paroi, par crises spasmodiques.

Examen neurologique : visage inexpressif, figé avec tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite ainsi que le montre la photographie de face. L'enfant est capable de faire des mouvements (fig. 1) de la tête en tous sens, mais laissé en repos, sa tête se tourne à droite et le regard aussi.

Le fait a été confirmé par l'examen ophtalmologique qui montre une déviation nette et constante du regard vers la droite.

Etude des troubles toniques. — Il est normal activement et passivement en dehors des crises d'hypertonie affectant d'ailleurs les modalités diverses dont nous décrirons les caractères :

1° Parfois, les membes inférieurs en adduction forcée se laissent difficilement écarter et se replacent immédiatement en adduction. La mobilisation d'un membre déclanche des contractures limitées aux membres étudiés et qui sont très intenses ; avec de la patience on peut les vaincre et ramener cependant le membre à un tonus normal ;

2° Une excitation vive ou des excitations cutanées multiples (mise dans un bain, changement de linge) provoquent les crises hypertoniques devant lesquelles le petit malade prend une attitude typique : la tête se place en hyperextension, la colonne vertébrale s'incurve, les jambes en hyperextension, les pieds en adduction. Les bras s'allongent le long du corps collés au tronc, avant-bras en pronation intense, les doigts repliés dans la paume, le pouce en flexion, attitude de rigidité décérébrée. Il n'y a pas de contractures de la face. La durée de ces crises est de quelques minutes ;

3° Lorsque l'enfant est fatigué à la fin d'un examen ou lorsque l'excitation est moins intense, il prend une attitude particulière, tête en hyperextension, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite ; extension et adduction du bras et de la jambe droits ; flexion et légère adduction du bras et de la jambe gauches (voir fig. 1). A ce moment, la rigidité des membres est intense. Elle peut être vaincue. Parfois l'hyperextension prend le type d'opisthotonos et elle est telle que l'enfant ne repose sur le plan du lit que par les talons et la région occipito-pariétale (voir fig. 2).

Nous avons déclanché une crise par le procédé suivant : si on rapproche brusquement une lumière assez intense (60 bougies), l'enfant ferme ses paupières et prend l'attitude décrite plus haut.

On constate, en outre, très nettement, l'existence des phénomènes de Magnus et Kleinj.

1° La flexion de la tête en avant détermine une flexion des deux membres inférieurs ;

2° La flexion latérale de la tête produit une extension des membres du côté correspondant avec flexion des membres du côté opposé.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Examen des réflexes :

a) *Tendineux* : achilléens et rotuliens vifs. Aux membres supérieurs : normaux.

b) *Cutanés* : La friction du bord externe du pied détermine l'écartement de tous les orteils (signe de l'éventail). Le signe de Babinski est toujours positif durant les crises, avec immobilité du gros orteil parfois dans leur intervalle.

Les réflexes crémastériens existent des deux côtés.

La recherche du réflexe cutané abdominal gauche produit une flexion de la cuisse droite sur le bassin. A droite, il produit une ébauche de flexion de la cuisse gauche. Les mêmes réflexes recherchés ensuite après dix minutes de repos provoquent à droite : flexion de la cuisse droite avec extension de la jambe gauche (crossed-extension réflex). A gauche le même phénomène est encore plus marqué. La friction de la région retroscapulaire produit un mouvement de retrait et d'adduction du bras.

L'excitation douloureuse du pied provoque et triple le retrait du membre opposé (réflexe croisé d'hyperalgie cutanée). La friction de l'orbiculaire des lèvres provoque le Fress-réflexe d'Oppenheim. La percussion de la partie inférieure de la joue produit une ébauche de museau de carpe.

A gauche, réflexe palmo-mentonnier très marqué avec durée accrue de la contrac-

tion de la houppe du menton. A droite, réflexe plus diffus. La friction palmaire intense provoque en effet, au niveau des membres inférieurs, une flexion homolatérale avec extension croisée.

Réactions vaso-motrices : dermographisme de la face. Réaction vaso-motrice intense de la face, surtout de la région frontale. Une raie tracée légèrement sur le front avec une pointe mousse provoque une rougeur diffuse persistante.

Comportement mental. L'enfant ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui. Il



Fig. 3.

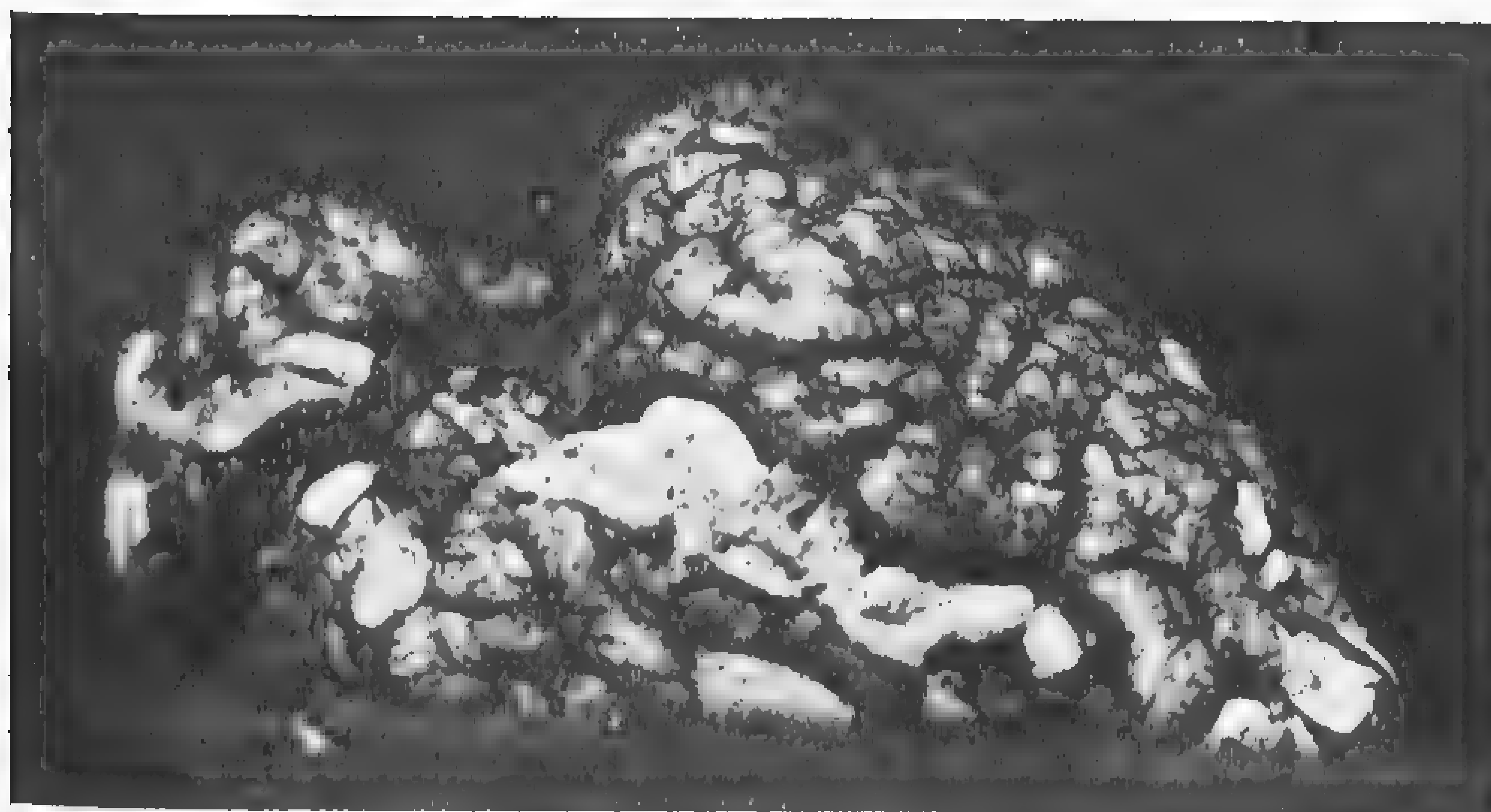


Fig. 4

ne crie pas comme les autres enfants, pousse très rarement un cri strident assez particulier.

Appareils sensoriels semblant intacts : Fontanelle déprimée.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Le 15 décembre, Bordet-Wassermann négatif.

Le 23 janvier, tension normale, plutôt faible. Albumine normale, 25 lymphocytes par cmc. Bordet-Wassermann négatif. Réactivation au sulfarsénol.

Le 30 janvier, Bordet-Wassermann négatif.

Examen oculaire (Pr Jeandelize). Fond d'yeux, musculature extrinsèque, réflexes photo-moteurs normaux. Déviation du regard vers la droite.

Mort subite le 1er février.

L'*autopsie* est pratiquée le 2 février.

Il existe une pneumonie blanche du lobe supérieur droit ; une dilatation marquée de l'oreillette droite ; des zones gommeuses dans le foie ; une hypoplasie surrénale ; une hyperplasie folliculaire de la rate. (Lésions confirmées, d'ailleurs, par l'examen histologique ultérieur.)

L'hémisphère cérébral droit est normal. Mais, à gauche, au niveau de la région rolandique, la méninge molle est épaissie, nacrée, plissée, avec vaisseaux dilatés. Soulevée, elle montre une cavité profonde qui occupe la place de la scissure de Rolando et des deux circonvolutions rolandiques, séparant complètement le lobe frontal du reste de l'hémisphère. Les parois de cette cavité, de forme pyramidale, ne paraissent pas revêtues par la méninge molle et sont creusées de quelques sillons. Elle communique par un étroit pertuis avec le ventricule latéral. Il s'agit donc d'un processus de porencéphalie ayant détruit toute la région sensitivo-motrice.

Les coupes de la région sous-optique et pédonculaire ne montrent pas macroscopiquement de modifications de volume comparées à droite et à gauche. Mais, par contre, il y a, histologiquement, dégénérescence du faisceau pyramidal. En raison des conditions très défectueuses de la fixation indépendante de notre volonté, nous ne pouvons tenir compte des lésions chromatolytiques cellulaires au niveau du noyau rouge, d'ailleurs bilatérales.

L'aspect congestif très marqué du mésencéphale est diffus et bilatéral.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson qui, depuis sa naissance, présente des crises d'hypertonie, avec des intervalles où le tonus est normal. Pendant les crises, le malade prend l'attitude de rigidité décérébrée de Sherrington, c'est-à-dire une extension généralisée et une attitude en opisthotonos avec pronation forcée des avant-bras. Ces crises peuvent être déclenchées à volonté et, en graduant l'excitation, on les obtient soit unilatéralement à droite, soit généralisées.

On sait, à la suite des expériences de Sherrington, qu'un singe à qui l'on sectionne le mésocéphale entre les tubercules quadrijumeaux, prend une position tout à fait spéciale : suspendu, ses membres antérieurs sont projetés en arrière et en adduction, l'avant-bras en pronation, le poignet étendu, la paume de la main tournée en dedans. Les membres inférieurs sont en hyper-extension, rejetés en arrière. La tête se place aussi en hyper-extension, le menton relevé et les mâchoires serrées

Cette attitude est celle que présentait notre petit malade lors de ses crises hypertoniques. Les caractères de cette hypertonie ainsi que les réflexes toniques du cou, confirmaient l'origine décérébrée.

Dès 1901, les cliniciens avaient retrouvé chez l'homme l'attitude ci-dessus décrite. K. Wilson publia ici même de nombreux cas. Nous ne rappellerons pas toutes les observations publiées, signalons seulement que toujours la lésion caudale était mésocéphalique. Lhermitte, dans son important mémoire, justifie cette interprétation, et Walshe, dont la description est si suggestive, rapporte, à l'appui de cette thèse, l'observation d'une tumeur interpédonculaire ; enfin, Gordon Holmès observe une destruction des noyaux rouges.

Ces observations cliniques concordent, d'ailleurs, avec les expériences de

Rademaker qui constate que toute section au-dessus des noyaux rouges du « thalamus-animal », n'entraîne aucun trouble du tonus.

A notre connaissance, l'observation que nous publions est le premier cas d'une rigidité décérébrée périodique par lésion suprathalamique de la voie motrice.

Elle viendrait confirmer les vues récentes de Warner et Olmstead qui, sur l'animal, ont constaté que l'interruption des voies reliant l'écorce aux voies mésocéphaliques du tonus, peut produire les mêmes troubles qu'une lésion du mésocéphale lui-même.

Dans un autre ordre d'idées, Simon, Riddoch et Bryard avaient déjà constaté des réflexes toniques cervicaux et des mouvements associés dans les lésions cervicales hautes et l'on pouvait en déduire que les lésions médullaires étaient susceptibles d'avoir les caractéristiques de la rigidité décérébrée.

Notre observation sembIereit donc indiquer que des lésions purement rolandiques mais totalement destructives sont susceptibles chez le nouveau-né d'entraîner les mêmes troubles qu'une rigidité décérébrée expérimentale sous-thalamique.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 5 janvier 1928

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barré, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Charpentier (A.), Chavany, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Français, Jumentié, Haguenau, Heuyer, Krebs, Levy-Valensi, Léri, Lhermitte, Mme Long, Ernest de Massary, Jacques de Massary, Monier-Vinard, Roussy, Schaeffer, Sicard, Souques, Strohl, André Thomas, Tinel, Tournay, Velter, Villaret.

MODIFICATIONS DU RÈGLEMENT.

L'article 30 est modifié ainsi qu'il suit :

Les modifications au règlement ne peuvent être faites que sur la proposition du Bureau ou de cinq membres titulaires.

Elles ne peuvent être adoptées qu'à la majorité des trois quarts au moins des membres prenant part au vote.

L'Assemblée réunie dans ce but doit se composer du tiers au moins des membres ayant droit de vote.

L'article 3 est modifié ainsi qu'il suit :

La présence de la moitié au moins des membres ayant droit de vote est nécessaire à la validité de toute élection, sauf pour celles des correspondants nationaux et étrangers où le quorum du tiers est suffisant.

N. B. — L'Assemblée Générale du 6 janvier 1927 a décidé que le scrutin serait ouvert au cours de la séance publique de la Société et qu'il serait procédé d'abord à l'élection des correspondants nationaux et étrangers, ensuite à l'élection des membres titulaires.

L'article 7 est modifié ainsi qu'il suit :

Pour être élu membre titulaire, membre correspondant national, membre correspondant étranger, membre associé libre, il faut réunir les trois quarts des suffrages des membres prenant part au vote.

Validation des élections de l'assemblée générale du 15 décembre.

L'Assemblée Générale décide d'appliquer rétroactivement ces dispositions aux élections de l'Assemblée Générale du 15 décembre 1927 et de va-

lider les élections du bureau, d'un membre honoraire et des membres titulaires, faites dans cette séance.

En conséquence :

MM Pierre Mathieu et Girot sont élus *membres titulaires* (catégorie A).

MM. Binet, Monbrun et Santenoise sont élus *membres titulaires* (catégorie B : chefs de service).

Elections complémentaires.

L'Assemblée Générale décide, en l'absence du quorum, de reporter l'élection pour la 3e place de membre titulaire à une date ultérieure (Comité Secret de février 1928).

L'Assemblée Générale élit à l'unanimité :

M. Schrœder (de Copenhague), *membre correspondant étranger.*

Date de la prochaine Réunion Neurologique Internationale.

Plusieurs de nos collègues de l'étranger ont demandé le changement de la date de la Réunion Neurologique Internationale qui se tient habituellement aux environs des fêtes de l'Ascension et de la Pentecôte (fin Mai ; commencement de Juin) : dans nombre de centres universitaires, la scolarité n'est pas terminée et beaucoup de nos collègues de l'étranger ne peuvent pas venir à Paris.

L'Assemblée Générale envisage le changement de la date et le report de la Réunion au début de juillet ou au début d'octobre.

Toutefois la Société, avant de décider définitivement le changement de date, charge le Secrétaire Général de prendre des informations complémentaires.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1928

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Allocution de M. le Professeur G. ROUSSY, Président sortant.

Mes chers Collègues,

Des circonstances un peu exceptionnelles ont conduit ma présidence au delà de l'année qui finit.

J'espère que vous ne verrez point là une manifestation de cette autorité que vous faisait ironiquement craindre, l'an dernier, mon prédécesseur, non plus que le désir de bouleverser, avant de partir, quelque article de nos règlements.

N'avais-je pas, pour m'éclairer, les sages conseils de notre Secrétaire général qui veille à la garde des traditions ?

Vous n'y verrez pas davantage le regret, pour moi bien humain, de rentrer sans bruit dans le rang, après avoir occupé un poste de commandement.

Et pourtant, n'est-ce pas toujours avec une teinte de mélancolie que l'on voit s'envoler l'heure qui marque la fin d'une étape, celle qui rappelle que, dans le livre de la vie, il ne nous est pas permis de reprendre la lecture des pages achevées.

N'est-il pas symbolique, ce rythme régulier et inéluctable qui, chaque année, ramène ici à la même date, en une même place, une personnalité différente pour remplir une même fonction ? — Et la régularité de ce « discontinu » ne laisse-t-elle pas, comme la chaîne des heures, l'impression du « continu », de la chose qui dure et ne finira point ?

A ce poste d'honneur où m'avait placé, l'an dernier, votre confiance, j'ai tenté d'ordonner vos communications et vos débats ; j'ai essayé de limiter la longueur de quelques présentations et d'atténuer la sonorité, souvent disharmonique, de quelques conversations ; l'œil toujours fixé sur ce cadran et préoccupé de voir venir l'heure faditique de midi, où brusquement nos rangs s'éclaircissent.

Si j'ai pu, en ce faisant, froisser des susceptibilités, vous ne me refuserez pas, au moment où je pars, la faveur de quelque indulgence, et votre ironie sera légère, quand vous songerez à mon goût peut-être excessif pour l'esprit de méthode si cher aux cartésiens !

Messieurs, au moment où je prenais, l'an dernier, possession de ce fauteuil, j'exprimais le désir de voir notre Société faire une plus large place aux communications d'ordre anatomique ou physiologique, et j'insistais sur l'orientation anatomo-physiologique de la Neurologie moderne. Aussi est-ce avec un réel plaisir que j'enregistre le succès de nos récentes séances d'anatomie pathologique ; elles montrent que la Neurologie française veut suivre le sillon tracé par les Charcot, les Vulpian, les Dejerine, pour ne citer que les grands disparus.

Mais, tout en restant essentiellement dirigés vers la clinique, nous pourrions consacrer plus de temps à la discussion de sujets d'ordre anato-

mique, physiologique ou thérapeutique de tous ordres et qui, présentés en fin de séance, sont forcément écourtés. Si nous tenions au moins deux séances spéciales par année, l'une serait réservée à des sujets d'anatomie pathologique et l'autre à l'examen de questions choisies parmi celles qui ont fait l'objet de discussions, au cours de nos séances habituelles.

Mais il est temps, Messieurs, que je cède la place à mon successeur, à mon ami Laignel-Lavastine qui trouvera ici l'occasion de satisfaire certains de ses goûts, de ses penchants, de ses qualités naturelles.

Qu'il ne soit point effrayé des responsabilités qu'il assumera durant cette année, ni du poids de la charge qui reposera sur ses épaules. Je puis l'assurer qu'il ne sera point écrasant, puisque notre ami Crouzon a le don mystérieux de transformer, tel un manager averti, les « poids lourds » en « poids légers ».

Et notre Secrétaire général, notre Trésorier, notre Secrétaire des séances, voudront bien permettre au Président qui s'en va de leur renouveler ici l'expression de la confiance de notre Société tout entière.

Allocution de M. LAIGNEL-LAVASTINE, Président.

Mes chers Collègues,

Je vous remercie de m'avoir, pour 1928, élu président à l'unanimité.

Je m'excuse de n'avoir pas été là jeudi dernier, mais j'avais promis depuis longtemps de présider le IVe voyage médical international à la Côte d'Azur et je tenais à faire les honneurs de la France aux cinquante médecins étrangers qui sont venus.

Je remercie mes amis Roussy et Crouzon d'avoir trouvé une heureuse formule, qui a permis de liquider les communications de l'an dernier tout en me réservant la primeur de la séance d'aujourd'hui.

C'est là une application spirituelle de la théorie de la relativité restreinte et de la contingence du temps chère à Marcel Proust.

Je suis sûr d'être la voix de tous en félicitant notre Président Roussy de la maîtrise avec laquelle il a dirigé nos travaux et les cérémonies des centenaires de Vulpian et de Pinel. Et de même en remerciant notre secrétaire général Crouzon de son activité méthodique, discrète et courtoise.

Je tiens à remercier ensuite mes deux amis Lejonne et Bauer, qui ont, en renonçant à la présidence, avancé mon tour de deux ans. Ils sont vraiment trop modestes ; nous aurions été heureux de les voir ainsi davantage et ils auraient goûté le spectacle, dans un fauteuil, qu'est votre vue, mes chers collègues, dans vos mimiques et vos conversations.

En prenant cette place, mon souvenir s'élève vers mon maître aimé Gilbert Ballet, dont je fus le collaborateur intime pendant 15 ans et dont je déplore toujours la perte prématurée. Ma consolation est dans la vision que j'ai aujourd'hui, comme naguère à la vieille Pitié, de l'homme qui, avec Landouzy, fit le plus pour ma formation médicale. Il m'a appris la méthode pour bien conduire son esprit et trouver la vérité dans la neuro-

logie. Il est toujours le même dans sa forme, son activité et son cœur. A ces traits vous avez tous reconnu M. Babinski.

En ma qualité d'historien j'ai relu les allocutions de mes prédécesseurs. Brissaud tient le record de la brièveté avec 6 lignes, puis vient Dejerine avec 7, Klippel avec 9, Ballet avec 12, Paul Richer avec 14, Babinski avec 17, Souques et Dupré avec chacun 18.

J'admire cette concision que je réclamerai surtout dans la première moitié de nos réunions.

Dans leur ordonnance, en effet, nos séances rappellent trop souvent le discours de Petit-Jean. Le début se traîne, la fin est bousculée ; et des cas très intéressants passent inaperçus parce que les précédents présentateurs ont été trop longs. Je rappelle qu'il s'agit de montrer bien plus que de parler et que les discussions ne doivent pas s'égarer. C'est là l'esprit de la Société ; j'essaierai, mes chers collègues, de le maintenir, avec votre agrément.

Nécrologie.

Le Secrétaire général fait part à la Société du décès de M. HERTOGHE (d'Anvers), *membre correspondant étranger*.

La Société adresse ses plus vives condoléances à la veuve et à la famille de M. HERTOGHE.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance des lettres de remerciements de MM. MONBRUN, BINET, élus *membres titulaires*, de MM. MINGAZZINI, BRUNSCHWEILER, VIOLA, élus *membres correspondants étrangers*.

* * *

M. le Président souhaite la bienvenue aux nouveaux membres titulaires présents à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Mouvements involontaires du membre supérieur droit dans certaines attitudes actives et passives, par M. ANDRÉ-THOMAS et Mme LONG-LANDRY.

La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie est suivie dans le service du Dr André-Thomas depuis une année pour des mouvements involontaires du membre supérieur droit, et puisque l'étude de ces mouvements est à l'ordre du jour, nous avons cru intéressant d'ajouter notre observation à celles qui ont été déjà présentées ici.

Nous essaierons d'analyser ce syndrome moteur, en nous abstenant de vouloir le classer dans une catégorie déterminée ; car sa description purement objective en est déjà malaisée.

Mme M. Beauv.., âgée de 49 ans, présente depuis 4 ans environ des mouvements involontaires du membre supérieur droit.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, deux faits méritent de retenir l'attention : en 1912, elle reçut sur l'avant-bras droit tombant du 6e étage, une boîte à lait; à la suite, fracture des deux os de l'avant-bras, œdème considérable, gêne fonctionnelle prolongée ; cependant, un an après, notre malade avait retrouvé l'usage de son bras.

En 1918, elle eut une affection appelée « grippe » sans symptômes pulmonaires, avec de la céphalée, de la fièvre, une asthénie physique et morale ; d'après le récit de la malade, il n'y a eu ni diplopie, ni myoclonies, ni aucun symptôme nous permettant de supposer une encéphalite épidémique.

La santé de Mme B. était en général bonne, les règles régulières, jusqu'à ces derniers mois.

Elle dit avoir toujours été un peu nerveuse ; dans sa jeunesse, elle était très vive et facilement irritable : depuis quelques années, elle se sent déprimée, préoccupée légitimement par son infirmité, et parfois obsédée par des idées tristes. Ce n'est là qu'une simple tendance psychique, car elle a mené une vie tout à fait régulière et laborieuse.

Les troubles actuels remontent à quatre ans : ils se sont installés progressivement et restent stationnaires depuis deux ans : peut-être leur véritable début est-il plus ancien car, pendant la guerre, étant obligée de faire de longues heures d'écriture, notre malade sentait déjà une gêne notable du bras droit.

Le syndrome moteur qu'elle présente ne se réalise que dans des conditions déterminées.

Lorsque la malade est étendue, en état de résolution musculaire, les bras allongés le long du corps, le calme peut persister indéfiniment. Si elle se tient debout, immobile ou marchant, les bras tombants, il ne se produit encore aucun mouvement anormal ; elle peut même porter un poids léger. Si, étant debout, elle exécute quelques exercices de gymnastique, les bras en avant, en arrière, en l'air, en croix, ces exercices sont corrects, à la condition que les membres supérieurs restent en extension presque complète. Dans ces différentes attitudes, la main et l'avant-bras droits conservent leur souplesse et ne présentent aucun tremblement.

Par contre, si on fléchit l'avant-bras même légèrement, les mouvements involontaires apparaissent. Avec un angle de flexion peu marqué, il se produit seulement une sorte de tremblement fait d'oscillations rapides de pronation et de supination de la main et de l'avant-bras, tremblement très proche de celui des parkinsoniens. Si l'angle de flexion est plus fermé, l'avant-bras se contracte, la main s'incline sur le bord cubital, se fléchit, le pouce se porte en dedans, le coude s'écarte du corps puis s'en rapproche plusieurs fois de suite, agité par des secousses cloniques en abduction et adduction ; il y a lutte entre les antagonistes ; ensuite l'avant-bras et la main se fléchissent vigoureusement et viennent frapper contre la paroi antérieure du thorax, où ils restent fixés.

Lorsque le bras est en abduction et que la main veut saisir un objet par exemple, la contraction tonique survient, le mouvement d'enroulement de l'avant-bras se dessine, les oscillations cloniques (flexion-extension, abduction-adduction) sont plus apparentes parce que plus amples et elles durent jusqu'à ce que le membre ait trouvé un point d'appui.

Pour mettre l'index sur le nez, la malade emploie deux procédés ; ou bien la main et l'avant-bras fixés contre la poitrine, montent en rampant vers le nez, ou bien le bras reste en l'air, l'index en hyperextension, les secousses cloniques étant très marquées, et la tête s'incline en avant et à droite.

Au moment où le bras est accolé au thorax dans une sorte de spasme tonique, à la suite d'un mouvement de flexion, actif ou passif, on constate que certains groupes

musculaires sont fortement contractés, la main restant en pronation forcée, tandis que d'autres muscles, comme les fléchisseurs des doigts, restent souples et mous ; l'avant-bras ne participe donc pas tout entier, en bloc, à ce spasme.

Pour libérer le membre de son point d'appui thoracique, sans l'aide de la main gauche, la malade fait un grand effort d'abduction du bras qui semble être inefficace d'abord ; puis, à un moment imprévu, la résistance est tout à coup vaincue et le bras revient très vite à une attitude de repos. Les conditions sont les mêmes, dans l'exécution passive de cette manœuvre ; on rencontre, d'abord, pour détacher l'avant-bras fléchi, une résistance qui nécessite un effort de quelques secondes et ensuite on sent un relâchement brusque qui permet de remettre le membre supérieur souple en extension.

Il est impossible que Mme B... conserve le bras en abduction et l'avant-bras fléchi sans déclencher le spasme tonique et clonique.

La contraction volontaire forcée ne paraît avoir aucune influence, ni aggravante, ni inhibitrice sur l'apparition des mouvements involontaires. Et remarquons que ceux-ci sont également manifestes au cours des mouvements actifs et passifs.

Certains facteurs modifient, sinon l'apparition, du moins l'intensité des troubles moteurs. L'émotion et la fatigue, en particulier, les amplifient. Sans aucun doute, ces phénomènes sont moins marqués lorsque la malade est seule, calme, ou reposée ; ils sont plus accentués le soir, et quand elle est troublée par des contrariétés, son bras devient « plus nerveux » suivant l'expression qu'elle a adoptée pour décrire son spasme.

En poursuivant l'analyse de cette malade, il faut signaler quelques faits paradoxaux. Au cours d'un certain nombre d'épreuves, on arrive à mettre le membre dans l'attitude qui devrait être l'attitude provocatrice des mouvements anormaux, et cependant le bras reste souple et normal. Ainsi Mme B... peut exécuter correctement des mouvements alternatifs rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras, le bras étant en abduction. Nous-mêmes nous pouvons, en saisissant fermement le bras, agiter l'avant-bras, en le lançant comme un fléau, et dépasser l'angle de flexion de 45° sans amener l'apparition des mouvements anormaux.

Enfin, parfois, au cours de l'examen, d'une conversation intéressante, ou pendant que notre malade s'habillait devant nous, il nous est arrivé de surprendre le bras droit en flexion marquée, et restant cependant calme.

Un dernier fait intéressant à signaler est l'existence d'un certain degré d'hypertonie du membre supérieur droit : elle se constate par le ballottement moins ample dans les mouvements alternatifs passifs de la main et de l'avant-bras, et par une légère résistance dans les muscles du bras, de l'épaule, du trapèze, peut-être même dans les muscles de la face. La rotation de la tête à droite et à gauche manque de souplesse.

De même, pendant l'examen électrique, les secousses musculaires sont moins amples à la main droite qu'à la main gauche.

Pour le reste, l'examen du système nerveux est négatif.

Tous les réflexes, tendineux, cutanés, cornéens, pupillaires sont normaux. Il n'existe aucune syncinésie, ni homolatérale ni contralatérale.

Dans l'ensemble, la gêne fonctionnelle produite par cette affection est grande. Pour la toilette, l'alimentation, les actes journaliers, la malade a un bras droit inutilisable ; elle a appris à écrire et à coudre avec la main gauche, assez aisément, car elle était ambidextre dans son enfance, mais elle ne peut rien fixer avec la main droite. Ajoutons qu'elle n'a pas trouvé un geste antagoniste efficace pour diminuer son incapacité.

En résumé, chez une femme de 49 ans, se sont développés, depuis 4 ans, des mouvements involontaires dans le membre supérieur droit. Inexistants lorsque le sujet maintient ce membre en extension, ils surviennent à l'occasion d'une attitude segmentaire spéciale : la flexion du coude associée à l'abduction du bras. Dans ce cas, l'avant-bras se contracte, la main se fléchit, s'incline sur le bord cubital, le coude s'écarte du corps, et après une série de secousses cloniques, l'avant-bras et la main viennent

se fixer contre la paroi thoracique. Ce spasme, à la fois tonique et clonique, s'accompagne d'un léger degré d'hypertonie permanente de tout le membre supérieur, de l'épaule et du trapèze correspondant.

Notre observation se rapproche beaucoup de celle que MM. Crouzon et Alajouanine ont présentée à cette Société en novembre dernier, avec cette différence essentielle que, dans notre cas, le spasme apparaît non seulement à l'occasion des contractions volontaires, mais également au cours des mouvements passifs.

Mais l'attitude généralement provocatrice des troubles moteurs ne doit pas être, à elle seule, une condition suffisante ; nous avons remarqué que, au cours de certains exercices musculaires, on réalise cette attitude déclenchante sans faire apparaître les mouvements anormaux (mouvements alternatifs rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras : lancement passif de l'avant-bras, comme un fléau, en saisissant fortement le bras). Est-ce à cause de la vitesse avec laquelle ces exercices sont exécutés, puisqu'ils sont d'autant plus précis qu'ils sont plus rapides ? La représentation mentale n'a-t-elle pas le temps de se fixer ? Une autre observation troublante a été faite ; parfois, lorsque la malade est distraite, ou accomplit les actes habituels de sa toilette, il nous est arrivé de surprendre le bras en flexion et conservant cependant cette attitude.

En partie à cause de ces faits déconcertants, il nous paraît que cet ensemble de troubles moteurs s'apparente de près au torticolis mental de Brissaud. Les conditions d'apparition des symptômes, la variabilité relative des réponses motrices qui n'ont aucunement la brusquerie et la régularité des actes réflexes, l'importance du facteur psychique, ce sont autant d'éléments essentiels de ce tableau clinique comparables à ceux du torticolis mental.

Tumeur extra-dure-mérienne de la région cervicale (*Chordome*). **Radiographie après injection de lipiodol. Ablation partielle**, par André-Thomas et Villandre.

Il n'est pas toujours possible d'enlever complètement une tumeur extradure-mérienne et l'on doit s'attendre à des résultats moins brillants, lorsqu'il a fallu se résigner à une ablation partielle. Cependant les résultats obtenus dans une telle éventualité ne sont pas négligeables ; c'est pourquoi l'observation suivante nous a paru digne d'être publiée, d'autant plus qu'en dehors de l'enseignement thérapeutique elle apporte quelques données intéressantes sur la valeur diagnostique de l'épreuve radiographique après injection sous-arachnoïdienne de lipiodol.

Mme L...im., âgée de 58 ans, est entrée à l'hôpital Saint-Joseph le 5 juillet 1926 pour une paralysie des quatre membres.

Les premiers accidents nerveux remontent au mois de juillet 1925 et se sont installés à la suite d'un traumatisme violent de la région cervicale ; saisie brutalement par les cheveux au cours d'une dispute, elle a été projetée à terre. Immédiatement après la chute est apparu un gonflement douloureux de la région postérieure du cou. Huit

jours plus tard la main droite serait devenue le siège de douleurs spontanées assez vives, en même temps que les deux derniers doigts présentaient une contracture en flexion et un certain gonflement.

Dans le courant du mois d'août apparurent des névralgies dans le territoire du plexus cervical avec une élection spéciale dans la région scapulaire des deux côtés, puis ce furent des contractures douloureuses qui survinrent par crises, par secousses, localisées dans le côté droit ; les doigts se fléchissaient et se raidissaient et la malade y éprouvait de vives brûlures. La main et le mollet du même côté étaient le siège d'un œdème dur.

Dans le courant du mois d'octobre les mêmes phénomènes se manifestèrent sur le côté gauche. La malade a été vue à cette époque par le Dr Jacquin (de Marvelise) et voici les renseignements qu'il a bien voulu nous communiquer à cet égard. « Symptômes subjectifs : douleur à type varié (névralgies, contractions douloureuses, secousses, brûlures) actuellement généralisée aux quatre membres, au tronc et même à la tête. — Impotence partielle : difficulté de la station debout et de la marche, fléchissement des jambes, raideur des bras, des doigts et limitation de leurs mouvements. — Crises sympathiques : rougeurs de la face, bouffées de chaleur, sueurs. — Les nuits sont pénibles, dès que la malade s'endort, des crises de contracture la réveillent, elle éprouve le besoin d'étirer fortement ses membres. Ce sont les crises de contracture qui dominent le tableau symptomatique.

Les mouvements des membres sont difficiles et limités, mais la force musculaire est intacte. La station debout est possible, mais la malade se fatigue vite, elle éprouve des fourmillements et du dérobement des jambes. Les mouvements des bras sont limités par un état de raideur, de contracture partielle ; les doigts sont à demi fléchis. Le degré et l'étendue de cette impotence ainsi que des contractures, présentent des variations d'un examen à l'autre.

La marche, difficile, se fait à petits pas, avec rigidité. L'attitude générale est raide et figée.

Exagération des réflexes tendineux. Clonus bilatéral du pied. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Sensibilité normale. Œdème variable des mains, des avant-bras, des jambes. Refroidissement des membres inférieurs. Ni escarres, ni atrophie musculaire.

Aucune déformation apparente de la colonne vertébrale. A la pression, on note une douleur surtout sur le côté droit, au niveau des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales. Aucune douleur sur la face antérieure des vertèbres (au toucher pharyngé). Mouvements du cou, de flexion et de rotation, normaux, sauf une très légère résistance.

Une première radiographie montre une déformation des 4e et 5e vertèbres cervicales, mais l'épreuve faite de face, ne se prête pas à une interprétation satisfaisante. Une lésion pottique est soupçonnée; l'immobilisation dans un plâtre n'a procuré aucun soulagement.

Sur les radiographies faites par le Dr Caillods (Besançon), le corps de la Ve vertèbre est irrégulièrement limité : il présente à sa partie antérieure et supérieure une encoche anormale dont on remarque la réplique sur la partie correspondante de CIV. Le corps vertébral de CV est décalcifié, mal délimité, l'arc postérieur est peu visible, mais il n'existe ni tassement ni destruction. Enfin les surtouts ligamenteux latéraux sont infiltrés. »

A son entrée à l'hôpital Saint-Joseph (juillet 1925), le cou est augmenté de volume et les mouvements de la tête sont limités dans tous les sens : la pression de la colonne cervicale est légèrement douloureuse surtout à droite, L'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale est légèrement saillante.

Les quatre membres sont paralysés — la malade ne marche plus depuis le mois de juin 1926 ; — la paralysie est totale pour le membre inférieur gauche, incomplète mais très accentuée pour le membre inférieur droit. La mobilité des membres supérieurs est réduite à une ébauche d'extension du poignet, de flexion de l'avant-bras. Les muscles de l'avant-bras sont légèrement atrophiés.

Les réflexes des membres supérieurs sont conservés et sont même plus vifs du côté gauche.

Les réflexes patellaires et achilléens sont très exagérés et le réflexe plantaire se fait en extension. Trépidation épileptoïde. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Extension de l'orteil des deux côtés par excitation plantaire.

Miction lente. Constipation opiniâtre.

Légère hypoesthésie au tact et à la piqûre sur les membres inférieurs et sur le tronc. Légère diminution des sensibilités profondes (pression, mobilisation) aux membres inférieurs. La sensibilité est légèrement diminuée sur le bord interne de la main et des trois derniers doigts.

Une ébauche de mouvement de défense des membres inférieurs est obtenue en plaçant les pieds dans l'extension forcée.

Cicatrices d'abcès froids sur le côté gauche de la face et du cou, à la face interne du pied droit.

Sur la radiographie de face (Dr Chaufour), le corps vertébral de Cvi, Cv, Civ se montre irrégulier, de densité inégale (surtout Cv). Les contours sont mal délimités ; les disques qui séparent Cvi de Cv, Cv de Civ sont moins nets que les disques sus et sous-jacents. A la limite antérieure du corps vertébral de Cv, l'extrémité supérieure et inférieure dessinent un bec de perroquet et des malformations du même ordre se voient sur les parties correspondantes de Civ et de Cvi. Epaississement des surtouts ligamenteux. Le massif des apophyses transverses de Cvi, Cv, Civ est lui-même irrégulier du côté droit et forme une saillie beaucoup plus nette que du côté gauche. Il existe donc de grosses lésions de la colonne cervicale qui ne se présentent pas avec les caractères des lésions pottiques et qui font penser à un processus prolifératif, par conséquent néoplasique.

Il existe sur les arcs de Cvi, Cv, des lignes plus denses, obliques de haut en bas, d'avant en arrière.

Le 7 juillet 1926 on fait une injection d'un centimètre cube de lipiodol dans l'espace atloïdo-occipital et on procède ensuite à des épreuves radiographiques, transversales, sagittales.

Le lipiodol est arrêté au niveau du 4e corps vertébral. Le bord inférieur dessine une concavité.

Une deuxième radiographie sagittale est faite deux jours plus tard. La pilule de lipiodol a beaucoup diminué et reste accrochée au bord supérieur du corps de Civ. Quelques parcelles sont retrouvées un peu plus bas dans le canal rachidien, au niveau de Cv.

La ponction lombaire pratiquée quelques jours plus tôt avait amené un liquide clair, contenant 1,30 d'albumine. Pas de lymphocytes. Globulines augmentées. Réaction au benjoin positif dans la zone méningée.



L'intervention chirurgicale est décidée et pratiquée le 15 juillet 1926 par Villandre ; au cours de la laminectomie qui porte sur les 3e, 4e, 5e et 6e arcs cervicaux, on constate un séquestre formé aux dépens de la 5e lame, doué d'une très grande mobilité et qui se prolonge en avant vers le corps vertébral. Les lames une fois réséquées, on tombe sur un tissu fongueux muriforme dont il est impossible de déterminer les limites.

Ce tissu est réséqué à la curette sur une très grande étendue et sur une grande profondeur. La curette atteint ainsi la face antérieure des corps vertébraux.

L'opération est très bien supportée. A la fin du mois de juillet, les mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont plus amples. La malade est perdue de vue pendant les vacances.

Elle est examinée de nouveau au mois de novembre 1926. Les progrès sont considérables. Elle marche à peu près normalement sans traîner les jambes. Tous les mouvements du membre supérieur droit sont exécutés normalement ; la malade s'en sert pour tous les usages de la vie. La force reste toujours un peu au-dessous de la normale dans le membre supérieur gauche, mais tous les mouvements peuvent être exécutés. L'élévation du bras reste l'acte le plus difficile. Il existe un léger degré de contracture du biceps et du rond pronateur. Le groupe interne des muscles de l'avant-bras est légè-

rement atrophié. La motilité des membres inférieurs est bonne. Réflexes normaux aux membres inférieurs. Pas d'extension de l'orteil. Réflexe cutané abdominal normal. Réflexes du membre supérieur plus vifs à gauche. Sensibilité normale.

La malade se plaint encore de ressentir quelques coups de marteau dans la tête et dans la nuque depuis que la plaie est cicatrisée. Elle se plaint également de sensations de constriction dans le tronc et les membres inférieurs, de brûlures dans les mains, surtout sur la face palmaire.

Sur une radiographie prise au mois de décembre 1926, le lipiodol a complètement disparu de la colonne cervicale.

Actuellement, dix-huit mois après l'opération, le malade ne se plaint plus que de quelques sensations de choc dans la région frontale, de quelques douleurs dans la région cervicale. Le frôlement du pli du coude cause des deux côtés des sensations de piqûres. La motilité est parfaite ; cette femme fournit tous les jours un travail assez considérable sans aucune fatigue, elle jouit d'une très grande activité physique.

L'examen histologique des fragments prélevés au cours de l'opération a montré qu'il s'agissait d'une tumeur principalement constituée par des cellules assez volumineuses, qui se creusent de vacuoles jusqu'à désagrégation et disparition complète du protoplasma. Au dernier stade, la cellule n'est plus représentée que par un réticulum au milieu duquel on trouve parfois un noyau. Dans les endroits où le protoplasma et le noyau ont complètement disparu, il ne subsiste plus qu'un réticulum dont les mailles sont inégales. Les vacuoles qui se creusent dans les cellules sont remplies d'une substance qui se comporte vis-à-vis des colorants comme la mucine. Nulle part on ne trouve un tissu inflammatoire, la réaction conjonctive est faible. La végétation n'est pas très accentuée, les multiplications nucléaires sont rares.

Cette tumeur donne l'impression de s'être développée aux dépens d'un tissu embryonnaire et les cellules creusées de vacuoles sont tout à fait comparables aux cellules physalifores qui caractérisent les tumeurs développées aux dépens de la notocorde ou chordomes. Les rapports intimes de la tumeur avec les corps vertébraux viennent encore à l'appui de cette opinion.

Plusieurs points doivent retenir l'attention. Tout d'abord la nature de la tumeur dont les observations sont plutôt rares : une observation comparable a été communiquée récemment à la Société de Neurologie par MM. Urechia et Mathyas de Cluz (4 février 1926) ; le néoplasme siégeait au niveau des 3e et 4e segments lombaires et prenait son point de départ dans un disque intervertébral. MM. Babinski et Jarkowski ont publié également une observation de chordome de la région dorsale, opéré avec succès par de Martel (*Revue neurologique*, 1924), et à ce propos ils insistent sur le diagnostic avec les lésions pottiques. Ce genre de tumeur ne doit pas être très fréquent si l'on en juge d'après le travail de Byron Stooken, qui, sur un assez grand nombre de tumeurs extradurales (parmi lesquelles six de la région cervicale), n'en signale pas un seul cas. (*American neurological association*, 5e réunion annuelle, 1924.)

Les chordomes affectent avec une très grande élection les deux extrémités de la notocorde, la région sphéno-occipitale et la région sacrococcygienne. Les chordomes de la région cervicale sont exceptionnels. Dans leur étude parue en 1926 dans *The Journal of Pathology and Bacteriology*, M.-J. Stewart et J.-E. Morin signalent un cas publié par Cappell dans *The Journal of Laryngology and Otology*.

Chez la malade qui vous est présentée, rien ne permettait de diagnostiquer la nature de la tumeur. La radiographie autorisait cependant à

présumer que la tumeur devait contracter quelques rapports originels avec le squelette.

A part la quadriplégie, l'examen neurologique n'apportait pas des données très précises sur les limites de la lésion. Les troubles de la sensibilité étaient extrêmement légers, leur limite supérieure indécise, la zone réflexogène des mouvements de défense assez circonscrite et correspondant à des segments spinaux situés très au-dessous de ceux qui étaient comprimés.

Les déformations de la colonne cervicale, la radiographie, s'accordaient déjà pour fixer approximativement la limite supérieure de la compression spinale au niveau de la IVe vertèbre cervicale du corps. L'examen radiographique, après injection intrarachidienne de lipiodol, a permis de fixer très exactement cette limite. Il est regrettable que l'examen lipiodolé n'ait pas été complété par une radiographie après injection lombaire, afin de fixer la limite inférieure de la compression et, par suite, le diamètre vertical de la tumeur.

Cette observation soulève un autre problème qui n'est pas moins digne d'intérêt, cette fois d'ordre étiologique. Les premiers symptômes se sont manifestés très peu de temps après un traumatisme violent qui a porté sur la même région que celle sur laquelle s'est développée la tumeur. On peut objecter, il est vrai, que celle-ci existait déjà : qu'elle a subi un coup de fouet qui a précipité son évolution, que l'apparition des premiers symptômes quelques jours après le traumatisme n'est qu'une pure coïncidence, et l'objection est peut-être très conforme à la réalité. On ne peut cependant ne pas être frappé par la constatation faite, au cours de l'intervention, d'une fracture d'une lame vertébrale qui se poursuit très loin en avant vers le corps vertébral, comme le chirurgien a pu s'en rendre compte en mobilisant la lame au moyen d'une pince. La fracture ne semble pas s'être produite à ce niveau dans un os malade néoplasique, et le trait de fracture se comporte comme celui d'une fracture traumatique ; mais c'est sous le séquestre qu'on a découvert les premières fongosités néoplasiques. Dans le cas de Babinski et Jarkowski, une lame vertébrale était en partie rongée par un prolongement de la tumeur.

Bien que la tumeur n'ait été que partiellement enlevée, les résultats thérapeutiques sont excellents. Rien ne laisse supposer actuellement une pullulation des éléments néoplasiques qui sont restés en place, mais c'est une éventualité à laquelle il faut s'attendre. Un traitement par les rayons X a été institué et la malade a déjà fait plusieurs séances qui ont été bien supportées ; malheureusement nous sommes encore très mal renseignés sur l'opportunité du traitement radiothérapique suivant la nature de la tumeur, sur la manière dont il doit être dirigé, et il subsiste encore à ces divers points de vue de grandes inconnues qui empêchent de poursuivre le traitement avec confiance.

M. G. Roussy. — Je voudrais ajouter un mot à ce que vient de dire M André-Thomas, et pour confirmer entièrement sa manière de voir.

A l'Association française pour l'étude du cancer, on a présenté, ces dernières années, quelques cas de chordomes dont MM. Alezais et Peyron ont fait la meilleure étude en France. Presque toujours, sinon toujours, il s'agissait de tumeur de la région coccygienne. Le siège de ces tumeurs au niveau de la région dorsale paraît bien exceptionnel, leur évolution est celle des tumeurs bénignes, mais elles peuvent, dans certaines conditions, se comporter comme des tumeurs malignes, c'est-à-dire devenir envahissantes et faire des métastases.

Quant à la question de l'origine traumatique de cette variété de tumeurs, je crois, comme M. Thomas, qu'il faut faire à ce propos de sérieuses réserves, comme, d'ailleurs, à propos de toutes ces tumeurs.

Dans un travail récent inspiré par M. Peyron, M. Ardoin (*Thèse de Paris*, 1927) a défendu l'origine traumatique des chordomes. Je ne pense pas que les arguments publiés en faveur de cette opinion soit démonstratifs, pas davantage d'ailleurs que ceux invoqués pour les tumeurs cérébrales, ou pour toute autre tumeur.

Parkinsonisme posttraumatique, par MM. CROUZON, ROBERT LÉVY et JUSTIN-BESANÇON.

Le rôle étiologique des traumatismes dans les syndromes parkinsoniens n'est pas encore élucidé. La nature même des tremblements parfois constatés à la suite de lésions cranio-encéphaliques est mal connue. Nous rapportons ici une observation de parkinsonisme accompagné de troubles mentaux qui est apparu consécutivement à un traumatisme de la région pariéto-occipitale.

Joseph V..., âgé de 47 ans, se présente à notre consultation de la Salpêtrière le 19 novembre dernier, pour des troubles mentaux et neurologiques importants consécutifs, aux dires du malade et de son entourage, à une chute sur le sol d'une hauteur de 4 à 6 mètres survenue le 25 juillet 1927. Les circonstances de l'accident sont mal élucidées ; on apprend toutefois que le blessé a été transporté à l'hôpital de la Pitié où l'on a constaté « une plaie du cuir chevelu dans la région pari'to-occipitale, des plaies superficielles du coude droit et des contusions probables de la région lombo-sacrée ». Dans la suite, le Dr Fouet, qui examine le blessé le 24 août, remarque qu'il présente « un aspect obnubilé, un peu figé et un air absent ». Un mois plus tard on note l'apparition d'un tremblement parkinsonien qui s'accentue progressivement.

Le malade et les parents qui l'accompagnent affirment qu'il n'y avait aucun état pathologique préexistant.

Examen du malade. — L'attention est immédiatement attirée par l'existence de mouvements anormaux intéressant surtout les membres du côté droit. Ces mouvements prédominent au niveau du membre supérieur où ils se présentent avec l'aspect d'un tremblement de type parkinsonien de très grande amplitude. Sa fréquence est d'environ 4 à la seconde. Les doigts à demi fléchis, le pouce étendu ne participent que faiblement au tremblement qui consiste dans des mouvements de flexion et d'extension du poignet, d'abduction et d'adduction de l'avant-bras et du bras. Au membre inférieur, le tremblement, moins intense, s'objective aisément dans la position assise où il réalise un mouvement de pédale des plus nets. L'intensité du tremblement des membres du côté droit entraîne un ébranlement généralisé de tout le corps qui se transmet également aux membres supérieur et inférieur gauches. Il nous a semblé que, par intermittence, il existait un léger mouvement de pronation et de supination de l'avant-bras

gauche. Le tremblement est constant au repos, il n'est modifié de façon notable ni par la volonté ni par les mouvements spontanés de l'un ou l'autre membre, il existe également dans toutes les positions.

On note par ailleurs une légère diminution de la force segmentaire des quatre membres sans prédominance régionale. Au repos on trouve un léger degré d'hypertonie musculaire du côté droit qui cède rapidement à la mobilisation passive. La recherche du phénomène de la roue dentée donne un résultat positif des plus nets au niveau du biceps droit, mais ce phénomène est assez rapidement épuisable. Il est inconstant et en tout cas peu marqué du côté gauche. Dans l'épreuve du renversement, les jambes des deux côtés restent inertes. Pendant la marche, on note un manque de souplesse, un certain degré de rigidité du cou et du tronc et une absence de balancement du bras droit.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres, peut-être pourrait-on remarquer que le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite ? Il n'y a pas de clonus.

Le réflexe cutané plantaire est nettement en flexion à droite, la réponse est moins franche, mais se fait néanmoins dans le même sens à droite. Pas de réflexe de défense à droite, ébauche de triple retrait à gauche.

Le réfléxe postural du jambier antérieur est très net des deux côtés, surtout à droite.

La tête est à demi fléchie sur le thorax, le cou présente un aspect légèrement soudé, le facies est figé, inexpressif, rappelant le facies parkinsonien. Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

Il existe, par contre, des troubles sensitifs très importants dont la nature doit être discutée. Ils consistent dans une anesthésie complète à tous les modes, tactile, douloureuse, thermique osseuse intéressant toute la moitié droite du corps et s'étendant en hauteur jusqu'à la clavicule en avant, l'épine de l'omoplate en arrière. Le cou et la face sont respectés.

Le réflexe crémastérien existe cependant des deux côtés, le réflexe cutané abdominal ne peut être mis en évidence ni d'un côté ni de l'autre, mais la paroi abdominale est épaisse et sa tonicité faible.

L'examen oculaire (M[me] Schiff-Wertherimer) montre à droite une diminution très marquée de la sensibilité cornéenne, la papille est hyperhémiée mais ses contours sont nets, les vaisseaux sont normaux, à gauche il y a une kératite très probablement ancienne avec atrophie irienne, déformation pupillaire et anesthésie coréenne. La motilité oculaire est à peu près normale, à part, toutefois, une certaine lenteur des mouvements de latéralité et une diminution des mouvements de convergence. Il n'y a rien aux autres nerfs craniens, en particulier « aucune lésion de l'oreille, réaction vestibulaire normale ». (D[r] Bouchet.)

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles sécrétoires vaso-moteurs ni trophiques. Ajoutons que le malade n'a jamais présenté de crises convulsives.

L'état mental est très troublé : la malade ne se souvient ni des circonstances de son accident ni de ce qu'il a fait depuis son accident, il est obnubilé, présente un aspect hébété, l'idéation est lente. Il répond mal aux questions qu'on lui pose et seulement d'une façon intermittente et avec difficulté ou inertie. L'examen du crâne montre une légère dépression pariéto-occipitale droite. Une radiographie (D[r] Droit) a montré l'intégrité des tables osseuses du crâne. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Le malade a refusé la ponction lombaire.

Depuis le 19 novembre jusqu'à ce jour, nous avons examiné le malade à plusieurs reprises, à notre consultation, sans relever de modifications appréciables du tableau clinique initial.

En résumé, on constate chez ce malade, d'une part, des troubles mentaux caractérisés surtout par un état d'obnubilation intellectuelle, d'autre part, un syndrome de type parkinsonien avec tremblement, prédominant sur-

tout au niveau du membre supérieur droit, associé à une hémianesthésie droite respectant la tête et le cou et intéressant globalement tous les modes de sensibilité.

L'ensemble de ces troubles paraît être consécutif à un traumatisme cranien de la région pariéto-occipitale sans évidence de fracture. Le malade et sa famille nient absolument l'existence antérieure de troubles mentaux et du tremblement. Les médecins qui ont suivi le malade depuis son accident ont du reste vu les troubles se développer progressivement.

Il convient de discuter la nature des phénomènes d'ordre neurologique que nous venons d'exposer. L'hémianesthésie, en raison de son intensité, de son caractère global, de sa topographie qui respecte la tête et le cou, nous paraît être un trouble purement psychique sans aucun substratum lésionnel, et cela d'autant plus que ne s'y surajoute aucun symptôme patent d'atteinte pyramidale, et que par ailleurs il existe un état mental particulier.

Ces constatations sembleraient conduire à douter de la nature organique du tremblement dont l'amplitude est par surcroît inhabituelle, cependant l'aspect figé du visage, l'existence du phénomène de la roue dentée, d'autres signes de la série parkinsonienne et de la diminution des mouvements de convergence des globes oculaires militent en faveur de la nature organique du parkinsonisme observé chez ce malade.

Certes, le traumatisme est rare dans l'étiologie de la maladie de Parkinson ; Souques, dans son rapport à la Réunion neurologique internationale de juin 1921, déclare « qu'il n'est pas impossible qu'un choc physique puisse déterminer une commotion cérébrale, une lésion et par suite un tremblement durable. D'une manière générale, l'influence déterminante du traumatisme doit être rare et difficile à établir. Kurt Mendel, qui en relate 12 cas, ne s'y rattache que dans l'impossibilité de trouver une autre cause et admet la nécessité non seulement d'un terrain prédisposé et d'un âge déterminé, mais encore d'un certain laps de temps entre le traumatisme et le début de l'affection, ce qui, à mes sens, enlève en premier toute valeur réelle. J'ai vu, pendant la guerre, des centaines de traumatismes craniens longtemps après l'accident et je n'ai pas trouvé un seul cas de paralysie agitante consécutive... »

D'un autre côté, l'un de nous a rapporté avec Baruk, en février 1926, devant la Société, l'observation d'un malade qui, à la suite d'une fracture probable du crâne, avait présenté non seulement des troubles mentaux mais aussi des mouvements anormaux qui, à la main gauche, rappelaient le tremblement parkinsonien, et il y avait lieu de penser à une atteinte de la région mésocéphalique comme dans les cas observés pendant la guerre, à la suite des traumatismes craniens, par Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte, Léri.

En ce qui concerne notre malade, la question pourrait se poser de savoir s'il ne présentait pas un état parkinsonien fruste et méconnu avant l'accident, et si celui-ci n'a pas exagéré les troubles antérieurs, soit par commotion, soit par émotion. Même dans cette hypothèse, une relation de

cause à effet, entre le traumatisme et l'état actuel, ne saurait être écartée et il y aurait aggravation incontestable. Toutefois nous rappelons que les différents médecins qui ont suivi le blessé depuis l'accident ont assisté à l'apparition progressive du syndrome. Nous ferons remarquer, en outre, que notre cas réalise les conditions exigées pour établir une filiation entre une maladie organique du système nerveux et un traumatisme : c'est-à-dire un traumatisme important localisé sur le centre nerveux, un temps de latence ni trop court ni trop long, et une succession ininterrompue de symptômes entre le traumatisme et la maladie organique constituée. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'apporter cette contribution à l'étude des tremblements et plus spécialement du parkinsonisme post-traumatique.

M. Souques. — M. Crouzon vient de nous montrer un cas très intéressant et, à ce propos, de soulever la question des rapports de la maladie de Parkinson avec les traumatismes. Il a bien voulu rappeler l'opinion que j'avais exprimée, il y a sept ans, dans un rapport sur les syndromes parkinsoniens. Je n'ai pas changé d'avis depuis cette époque.

Il faut distinguer deux catégories de faits. Dans la première il s'agit de traumatismes périphériques, je veux dire portant sur les membres. J'avais, dans ce rapport, rappelé les cas de Charcot et ceux de quelques autres auteurs. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas analogue. Une femme de 60 ans fait, il y a dix-huit mois, un faux pas, d'où entorse avec ecchymose et fracture de la malléole du pied gauche. Pendant six mois la douleur persiste très vive au niveau du cou-de-pied, puis s'atténue sans jamais disparaître. Un an après l'accident, surviennent du tremblement et de la rigidité au niveau de ce pied, qui gagnent peu à peu le membre supérieur correspondant. Actuellement, il s'agit d'un syndrome parkinsonien unilatéral typique. Il me semble impossible, dans ce cas et dans les cas analogues, d'attribuer ce syndrome au traumatisme, aujourd'hui que la maladie de Parkinson est considérée comme une affection cérébrale organique. On ne voit pas par quel mécanisme les traumatismes périphériques détermineraient une altération cérébrale. Il s'agit là de coïncidences.

Dans la seconde catégorie, il s'agit de traumatismes craniens. Je répète que j'ai vu, pendant la guerre, des centaines de traumatismes craniens sans rencontrer un seul cas de paralysie agitante consécutive. Mais il ne me paraît pas impossible, *a priori*, qu'un violent traumatisme du crâne puisse produire des altérations localisées au siège de la lésion parkinsonienne. Le cas de M. Crouzon est, en tout cas, fort troublant.

M. G. Roussy. — Je m'excuse de revenir encore une fois sur l'origine traumatique de certains processus morbides, mais l'intéressante communication de M. Crouzon et de ses collaborateurs m'y oblige. La question des rapports entre la maladie de Parkinson et les traumatismes a été, à plusieurs reprises, discutée au sein de notre Société.

Avec L. Cornil notamment, nous avons, pendant la guerre, insisté plusieurs fois sur la rareté des cas de maladie de Parkinson, observés chez les traumatisés du crâne et les commotionnés, et je pense que ces faits négatifs doivent être pris en considération. Trop souvent c'est une façon de cacher notre ignorance que de dire qu'une maladie relève d'un traumatisme.

N'oublions pas qu'avant la découverte du bacille de Koch, les tumeurs blanches du genou étaient considérées comme de nature traumatique. Et je me demande comment on pourrait expliquer que des lésions aussi disséminées et aussi systématisées que la maladie de Parkinson puissent résulter d'un traumatisme unique sur le crâne. C'est tout au plus, si on peut admettre, que le choc est un facteur révélateur d'une lésion jusqu'ici restée latente. Il en est de même, d'ailleurs, pour les chocs émotionnés, ainsi que le prouvent les faits nombreux observés durant la guerre.

M. Schaeffer. — Si le traumatisme nous paraît incapable de créer à lui seul la maladie de Parkinson, il est indiscutable qu'un traumatisme important, peut-être plus par son facteur émotionnel que commotionnel, est susceptible de révéler et de précipiter l'évolution d'une maladie de Parkinson existant antérieurement. Nous avons eu en particulier l'occasion d'observer un maître d'armes menant une vie très active qui, après avoir reçu une lourde caisse sur l'épaule, présenta une paralysie agitante à évolution progressive. Mais nous ne pensons en aucune façon que le traumatisme soit à lui seul susceptible de créer la maladie de toutes pièces.

L'interrogatoire minutieux de ce malade montrait, en effet, que depuis un certain temps il était moins souple, moins agile, ce qui permet de penser que l'affection évoluait déjà antérieurement au choc dont il avait été l'objet.

M. Tinel. — Le problème de l'origine traumatique des syndromes parkinsoniens ne me semble pas devoir être séparé de celui de l'origine émotionnelle dont on connaît un certain nombre de cas.

Mais il est possible que, dans ces cas, le traumatisme, comme l'émotion, ne soient que les « révélateurs » d'une affection latente.

Je puis en apporter un cas particulièrement démonstratif.

J'observe actuellement une jeune femme qui présente, depuis 6 mois, un tremblement parkinsonien du membre supérieur droit, très intense, absolument typique, avec la suspension par le mouvement volontaire, l'hypertonicité, la roue dentée, la dissociation habituelle entre le tonus statique de résistance et le tonus actif de mouvement. Il existe en plus un léger aspect figé de la face et de l'attitude.

Ce syndrome parkinsonien est apparu dans les conditions suivantes : en pleine santé, au cours d'une promenade, une violente émotion, provoquée par une bataille de chiens, est suivie d'abord d'un tremblement émotionnel généralisé, avec insomnie et agitation, qui persiste quatre

jours. Puis le matin du 4e jour cet état émotionnel s'apaise et en même temps s'installe le tremblement parkinsonien de la main droite, qui d'emblée, dès le premier jour, a présenté toute l'intensité qu'elle a encore au bout de 6 mois.

Le début de ce tremblement a donc été indiscutablement brusque et postémotionnel.

Or l'enquête étiologique nous révèle que, deux ans auparavant, cette femme a été atteinte d'un état grippal, fébrile, avec somnolence très accusée pendant une douzaine de jours, et diplopie. La guérison avait été complète au bout d'une quinzaine sans aucune séquelle apparente.

Mais je suis convaincu que l'apparition brusque du tremblement parkinsonien à la suite de l'émotion n'a été que la révélation soudaine, sous l'influence peut-être de l'angio-spasme émotif, d'un trouble latent de nature encéphalitique.

M. Lhermitte. — Le malade que vient de présenter M. Crouzon pose un problème à la fois pratique et théorique, celui de l'origine traumatique de la maladie de Parkinson.

A ce point de vue, il faut faire deux parts : la première qui comprend les faits où la maladie de Parkinson a succédé à un traumatisme du crâne et les faits où cette affection a été consécutive, en apparence, à une blessure profonde d'un membre.

J'ai eu l'occasion de rapporter un fait, où une paralysie agitante typique avait débuté par la jambe gauche affectée par un traumatisme profond reçu quelques mois auparavant.

Les faits de ce genre sont connus, et non pas exceptionnels. Pour ma part, je ne pense pas cependant que l'on puisse rattacher l'éclosion de la maladie de Parkinson à un traumatisme d'un membre, si sévère qu'il soit.

Quant à l'influence des commotions cérébro-spinales ou des contusions du crâne, sur la genèse de la paralysie agitante, il me semble également que nous n'avons pas de preuve décisive pour légitimer leur action et en faire des facteurs étiologiques fondamentaux de cette affection.

Pendant la guerre, j'ai observé, ainsi que plusieurs de nos collègues, un très grand nombre de commotionnés et de contusionnés du crâne, et cela à toutes les périodes, même très reculées, du traumatisme.

Or, bien que mon attention ait été attirée sur ce point particulier, jamais je n'ai pu observer une paralysie agitante développée sous l'influence du traumatisme. Et cependant, ce n'est pas à dire que les cas de maladie de Parkinson fussent exclus du centre neurologique où j'étais affecté.

En conséquence, si au point de vue pratique il convient de faire bénéficier le sujet de l'hypothèse que les traumatismes peuvent suffire à faire éclore la paralysie agitante, du moins il faut tenir cette solution pour une pure hypothèse.

Jusqu'à présent, le traumatisme semble n'agir que comme facteur révélateur d'une affection latente jusque-là.

M. Crouzon. — Je ne crois pas qu'on puisse refuser à un traumatisme et à des hémorragies consécutives la possibilité de créer un état parkinsonien. La maladie de Parkinson n'est pas une entité morbide comme la paralysie générale, la tuberculose ou le cancer, et l'influence du traumatisme sur la maladie de Parkinson ne peut pas être comparable à l'influence du traumatisme sur la paralysie générale, sur le cancer ou sur d'autres maladies spécifiques.

La maladie de Parkinson doit être considérée comme un syndrome relevant d'étiologies diverses (encéphalite, syphilis, sénilité, etc.), on ne peut *de plano* rejeter l'influence du traumatisme qui a pu déterminer des lésions hémorragiques fines, même électives, au même titre que l'encéphalite.

Je ne discuterai pas ici le rôle de l'émotion qui a été invoqué par mes argumentateurs, je rappellerai simplement que, dans notre cas, l'émotion n'a joué aucun rôle, le syndrome s'étant manifesté lentement, s'étant révélé un mois après et s'étant développé progressivement pour arriver deux mois après le traumatisme à un syndrome parkinsonien constitué. Il y a donc eu là le temps de latence, ni trop long ni trop court, exigé comme une des conditions nécessaires pour admettre une relation de cause à effet entre un traumatisme et certaines maladies organiques du système nerveux.

L'aspect « en dôme » ou « en casque » ou « en croissant », du lipiodol rachidien, par MM. Sicard et Haguenau.

Voici une série de radiographies qui montrent de beaux aspects d'arrêt « en dôme » ou « en casque » ou « en croissant », c'est-à-dire à limite inférieure concave, du lipiodol injecté par voie cervicale haute.

Jusqu'ici de telles figures avaient toujours correspondu à une néoformation tumorale sous-durale, incluse entre la moelle et la dure-mère. Or, dans deux cas récents, répondant à ce type radiographique, l'un dû à notre collègue, médecin de l'armée, M Botreau-Roussel, et l'autre que nous avons confié à Robineau, il s'agissait là d'un bourgeon tuberculeux épidural, et ici d'un méningiome également épidural. L'aspect « en dôme » lipiodolé ne paraît donc pas avoir une valeur localisatrice absolue sous-durale.

Néanmoins, quand la néoformation est encadrée par un lipiodol de haut en bas (attitude verticale du malade), et de bas en haut, attitude déclive du malade tête basse, et que les deux figures lipiodolées concordent par leur aspect en casque (direct pour la première, renversée pour la seconde), nous pensons que le diagnostic de localisation sous-durale est de quasi-certitude.

Tumeurs intrarachidiennes. Ecart intermédiaire entre le lipiodol supérieur et inférieur. Tumeurs épidurales et sous-dure-mériennes, par MM. Sicard et Haguenau.

A propos de quatre nouveaux cas de tumeurs intrarachidiennes opé-

rées avec succès, dans ces deux derniers mois, par Robineau, nous désirons insister sur la valeur diagnostique de l'écart intermédiaire entre les deux limites lipiodolées.

La limite supérieure de la compression sera indiquée par le lipiodol injecté par voie haute cervicale, la radiographie étant prise en attitude verticale normale. La limite inférieure reconnaîtra comme témoin le lipiodol injecté par voie basse lombo-sacrée, la radiographie étant faite en attitude inverse très déclive, tête basse.

Dans ces conditions, et sous des angles d'incidence méthodique, il est possible d'apprécier les dimensions de la tumeur. La constatation d'un grand écart intermédiaire (dix à douze centimètres) est en faveur d'une localisation néoformative épidurale, et celle d'un petit écart intermédiaire (3 à 4 centimètres) est, au contraire, la preuve fréquente du développement sous-dure-mérien de la tumeur. Un écart intermédiaire très réduit avec quasi-affrontement des deux limites lipiodolées paraît indiquer une symphyse annulaire méningée et non une néoformation tumorale.

Les clichés radiographiques que nous vous apportons et les malades opérées qui ont bien voulu se présenter devant vous, justifient ces considérations localisatrices.

En règle générale, et contrairement à ce qu'il était logique de supposer, la guérison post-opératoire est plus rapide pour les tumeurs sous-dure-mériennes que pour celles épidurales.

De plus, les tumeurs épidurales, localisées latéralement, au voisinage des cordons latéraux (faisceaux de Gowers, cérébelleux, faisceau restant), donnent souvent lieu à des incidents trophiques post-opératoires qui étonnent, à des escarres *sacrées et talonnières* très profondes par exemple. Or, nous avons vu avec Robineau que lors de la cordotomie latérale pratiquée pour algies incurables, sur le cinquième segment dorsal, si l'incision médullaire dépasse la corticalité médullaire et s'enfonce trop hardiment, des troubles trophiques multiples des membres inférieurs et du bassin (bulles, phlyctènes, ulcérations, escarres) surviennent et leur guérison est fort longue. Il nous semble donc que les zones latérales médullaires doivent tenir sous leur influence, au moins pour une part, la trophicité des tissus tegmentaires.

Ainsi, la clinique nerveuse opératoire donne son appui et son autorité à la physiologie du système nerveux.

Tumeur médullaire. Laminectomie, guérison. Sur certaine forme de troubles sensitifs, par MM. Vincent, Denechau (d'Angers) et Mlle Rappoport.

(*Paraîtra* in extenso *dans un prochain bulletin.*)

Résumé. — *Psammome* extradural de 5 centimètres de longueur comprenant la moelle au niveau des 3e et 4e segments dorsaux.

Extraction sous anesthésie locale, par Th. de Martel. Retour des fonctions en quelques jours.

Conclusions :

1° Ce fait montre une fois de plus que des troubles nerveux très prononcés peuvent disparaître au moins momentanément sous l'influence du traitement spécifique et cependant n'avoir aucun rapport direct avec la syphilis ;

2° Il peut exister des tumeurs extradurales comprimant la moelle avec forte réaction méningée et sans grande hyperalbuminose.

3° Dans certaines tumeurs extradurales comprimant la moelle dorsale supérieure, il peut exister deux zones de troubles de la sensibilité, une inférieure s'arrêtant plus ou moins haut sur l'abdomen à limite imprécise ; une supérieure choracique en bande très nette. Entre les deux zones, existe un territoire cutané où la sensibilité est normale.

4° La présence d'une douleur radiculaire d'un côté associée à une douleur dans le membre inférieur du côté opposé aurait pu, dès le début de la maladie, faire penser à une compression médullaire.

M. Sicard. – Puisque M. Vincent vient de faire allusion aux enseignements que la cordotomie est susceptible d'apporter à la physiologie du système nerveux, je me permets de faire remarquer que depuis longtemps (*Revue Neurologique*, janvier 1925 et décembre 1925, *Soc. Médicale*, mai 1927) nous avons décrit avec M. Haguenau l'apparition après cordotomie classique latérale d'une dysesthésie spéciale, qui consiste en une perturbation curieuse des sensations de température. Toutes les sensations de froid et même de pression cutanée sont transformées et perçues en sensation de chaleur. Nous avons proposé de dénommer avec Haguenau cette réponse si spéciale à l'exploration (sensation uniforme de chaleur) « isothermognoscie », « thermos » ne signifiant pas température, mais s'appliquant à la seule notion de chaleur. *Isos*, semblable, *thermos*, chaleur, *gignosco*, je reconnais). Un des meilleurs garants d'une cordotomie latérale correctement exécutée est précisément la constatation consécutive dans le territoire tégumentaire responsable de « l'isothermognoscie ».

M. Haguenau. — Comme vient de le dire M. Cl. Vincent, il n'est pas douteux que le traitement antisyphilitique puisse sembler efficace dans quelques cas de compression médullaire non spécifique.

Nous venons d'observer avec M. Sicard un malade qui est encore actuellement à l'hôpital Necker et dont l'histoire est très démonstrative : syndrome de compression avec algies, troubles sphinctériens et réflexes, dissociation albumino-cytologique du liquide c.-r., arrêt du lipiodol. Il est soumis à un traitement « d'épreuve » et très rapidement les signes cliniques s'améliorent, les douleurs disparaissent ; le liquide c.-r. même se modifie, l'albuminose tendant à redevenir normale.

Or, au bout de quelques semaines, il y eut reprise des symptômes et l'opération fut décidée : elle vient d'être pratiquée par M. Robineau qui extirpa une petite tumeur bien limitée que l'examen histologique montra être un fibrome.

Dysgraphie hypertonique et syndrome de Parinaud chez un pseudo-bulbaire extrapyramidal, par M. Alajouanine, Mme Schiff, MM. Schiff et Montassut.

Le malade qui fait l'objet de cette présentation est atteint de troubles de l'écriture et d'abolition des mouvements de verticalité du regard, joints à un ensemble symptomatique qui l'apparente aux deux malades étudiés par l'un de nous avec MM. Crouzon et de Sèze (1) et antérieurement avec MM. Delafontaine et Lacan (2). Dans ce cas comme dans les précédents, on note la coexistence d'un syndrome extrapyramidal et de troubles pseudo-bulbaires, sans que l'hypertonie atteigne ici au même degré de généralisation et d'intensité que chez les deux autres malades.

Ce qui caractérise plus particulièrement ce dernier cas, ce sont :

1° Les modifications de l'écriture allant jusqu'à l'agraphie quasi complète ;

2° L'intensité des symptômes oculaires qui réalisent un syndrome de Parinaud typique.

3° La prédominance de l'hypertonie au niveau des membres supérieurs.

M. P..., âgé de 56 ans, est entré le 26 novembre 1927 à l'hôpital psychiatrique Henri Rousselle. Il fait remonter à 6 ans environ le début des troubles qu'il présente et dont le plus angoissant, pour lui, est l'impossibilité d'écrire. Le malade était chef comptable ; son écriture s'est modifiée en 1921-22 pour devenir très pénible en 1925 et illisible il y a un an environ. Dans le cours des années 1925 et 26, le malade pouvait encore écrire à la machine ; à la fin de 1926 il a dû renoncer à tout travail, car aux perturbations de l'écriture s'ajoutaient une lenteur de l'idéation, quelques troubles de la parole et d'autres symptômes moteurs. Aucun ictus n'a marqué le début de la maladie. Cependant, la malade se souvient d'avoir éprouvé, en 1921, une crise « d'étouffement » à la suite de laquelle les phénomènes pathologiques seraient très progressivement apparus. L'anamnèse ne met en évidence aucun phénomène infectieux, aucune période de somnolence ni d'insomnie. En résumé : marche progressive de l'affection, avec aggravation dans les deux dernières années au cours desquelles sont survenues à peu près simultanément les symptômes oculaires, les modifications de la voix et une tendance à la chute du côté droit.

L'aspect du malade est, à première vue, celui d'un parkinsonien.

Il marche le corps légèrement penché en avant, les bras pendants à peu près dépourvus du balancement physiologique. La face est pâle, immobible, figée. Peut-être d'ailleurs l'immobilité des globes oculaires contribue-t-elle, pour une part importante, à cette expression indifférente du visage ; lorsque le malade parle, sa physionomie s'éveille beaucoup plus qu'il n'est coutume de l'observer dans les parkinsoniens.

La *station debout* est possible avec une légère tendance à la rétropulsion et, quelquefois, à la chute du côté droit.

Il n'existe pas de paralysie des membres, mais l'examen met en évidence :

(1) Crouzon, Alajouanine et de Sèze. Sur un syndrome d'hypertonie extrapyramidale avec troubles pseudo-bulbaires. *Soc. neurol.* du 1er décembre 1927.

(2) Th. Alajouanine, P. Delafontaine et J. Lacan. Fixité du regard par hypertonie, prédominant dans le sens vertical avec conservation des mouvements automatico-réflexes, aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie associée à un syndrome extrapyramidal avec troubles pseudo-bulbaires. *Soc. neurol.* du 4 novembre 1926.

a) *Une hypertonie de type extrapyramidal* prédominant aux membres supérieurs — et plus marquée dans la station debout.

Membres supérieurs. — Les réflexes de posture sont exagérés tant dans leur intensité que dans leur durée, sans différence notable d'un côté à l'autre. Lorsqu'on fléchit l'avant-bras sur le bras on voit se contracter énergiquement le biceps dont le réflexe postural varie à chaque modification de la flexion de l'avant-bras. La supination forcée de l'avant-bras exagère l'hypertonie. Lorsque le malade est étendu, l'hypertonie diminue tout en restant manifeste.

Membres inférieurs. — Les réflexes de posture existent, légèrement exagérés, surtout dans leur durée. Il est à noter que la contraction du jambier antérieur est obtenue beaucoup moins énergiquement par la flexion du pied sur la jambe (manœuvre classique) que par l'excitation cutanée de la voûte plantaire. Celle-ci détermine une contraction du jambier antérieur persistant bien au delà de la durée de l'excitation elle-même, une contraction très vive du fascia lata, et une contraction également vive et persistante de toute la masse du crural.

Pendant la marche il existe un certain degré d'hypertonie des masses musculaires postérieures de la jambe qui se révèle à la palpation.

Le malade ne présente pas de contractures à type crampoïde. Subjectivement il a accusé, surtout au début de sa maladie, des douleurs de crampes nocturnes.

Face. — Au niveau de la face il existe, contrastant avec l'atonie du bas du visage, un certain degré d'hypertonie dans le domaine du facial supérieur qui creuse les rides du front.

Force musculaire segmentaire. — Tous les mouvements sont possibles mais s'effectuent avec une lenteur sur laquelle nous aurons à revenir.

Il existe une légère diminution de la force portant, aux membres inférieurs, sur les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, mais n'atteignant pas la flexion du pied sur la jambe. Aux membres supérieurs la force segmentaire est normale.

Réflectivité. — Les réflexes rotuliens existent aux quatre membres, un peu vifs, sans qu'on puisse mettre en évidence une différence d'un côté à l'autre.

Les réflexes abdominaux et crémastériens existent, normaux. Le réflexe cutané plantaire s'effectue en flexion nette à gauche ; à droite, la réponse en est beaucoup plus incertaine et variable sans qu'on obtienne jamais d'extension nette du gros orteil. Des deux côtés l'excitation cutanée plantaire donne lieu aux réactions à distance que nous avons signalées plus haut.

A l'hypertonie extrapyramidale s'ajoutent :

b) *Des symptômes pseudo-bulbaires* ;

Caractérisées par une modification de la voix qui est sourde, monotone, un peu explosive et de débit rapide. Il existe de la palilalie qui serait apparue postérieurement aux modifications du timbre de la voix. Pas de dysarthrie. Aucun symptôme aphasique : nous y reviendrons à propos des troubles de l'écriture.

De temps en temps le malade a une tendance au pleurer spasmodique, qui survient, en fait, toujours de façon motivée lorsqu'il parle de sa profession et de la perfection de son écriture d'autrefois.

Il existe quelques très légers troubles de la déglutition. Les réflexes du voile du palais et du pharynx ne sont pas abolis mais diminués en intensité et en rapidité.

c) *Les troubles de l'écriture.* Nous les décrivons après l'hypertomie malgré leur importance dans le tableau clinique, car ils sont la conséquence même du cette hypertonie ;

Il ne s'agit pas chez ce malade d'agraphie à proprement parler, car il est capable d'écrire correctement toutes les lettres et même de temps en temps un mot. Son écriture (fig. 1) ressemble par certains de ses caractères à celle des malades atteints de « crampe

des écrivains », elle se rapproche plus encore de l'écriture décrite chez certains parkinsoniens postencéphalitiques.

Il s'agit chez notre malade d'un trouble de l'écriture purement moteur. Il est à peine utile d'insister sur le fait qu'il ne présente aucun symptôme aphasique, aucun trouble de la lecture. Le seul aspect de son écriture permet d'éliminer cette hypothèse.

Lorsqu'on prie le malade d'écrire, il trace généralement de façon à peu près correcte les premières lettres, quelquefois le premier mot, puis le mouvement de la main s'accélère et s'uniformise en quelque sorte, aboutissant à la formation de jambages tous semblables qui ne se séparent même plus en mots. Le tout est tracé avec une extrême rapidité comme si le mouvement même n'était rendu possible qu'en raison même de sa rapidité. Si l'on obtient du malade qu'il renonce en quelque sorte à son « élan » et accepte d'écrire sous dictée lettre après lettre (ce qui ne va pas d'ailleurs sans très gros efforts de sa part), l'écriture reprend un aspect beaucoup plus normal.

Il n'existe pas chez ce malade, comme chez les parkinsoniens postencéphalitiques, de

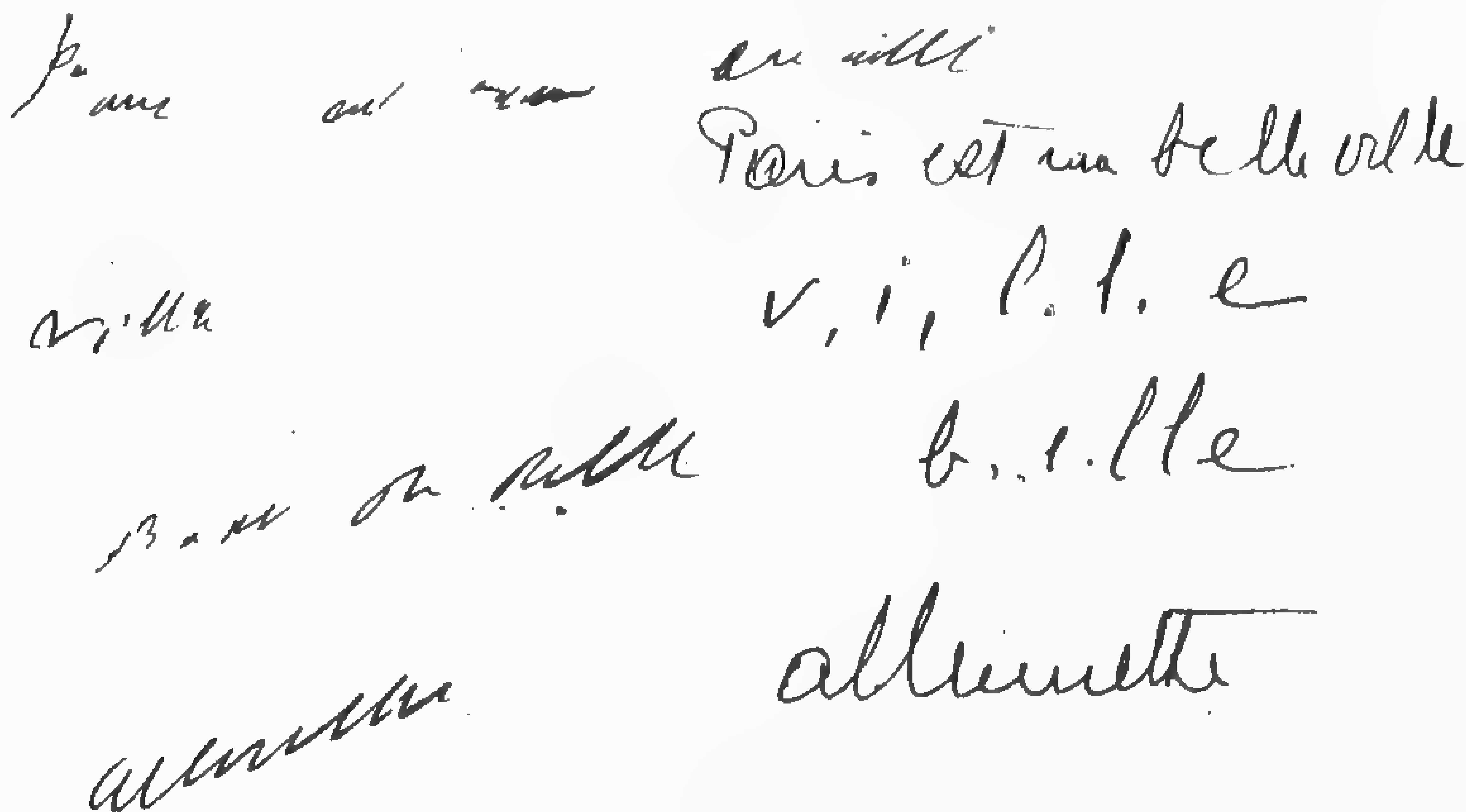


Fig. 1.

tendance à la micrographie. Les lettres ne sont pas diminuées dans le sens de la hauteur mais serrées les unes contre les autres et transformées en jambages non différenciés.

A l'inverse de ce qui se passe dans la crampe des écrivains, la position du malade ne modifie pas son écriture. Il écrit aussi mal contre un mur que sur une table.

Nous avons tenté l'épreuve de la scopolamine : le malade a mal toléré le médicament et nous n'avons pu dépasser la dose d'un demi-milligramme. A ce taux le médicament a déterminé entre 3 et 5 minutes après l'injection une amélioration légère de l'écriture.

d) *Les symptômes oculaires* sont des plus manifestes et consistent en :

1° Une abolition totale des mouvements de verticalité du regard et une suppression absolue des mouvements de convergence réalisant un syndrome de Parinaud typique ;

2° Une certaine lenteur des mouvements de latéralité vers la droite, alors que les mouvements de latéralité vers la gauche s'effectuent normalement.

Dans la flexion de la tête en arrière, on met en évidence la conservation du mouvement automatico-réflexe qui détermine un abaissement du globe et l'apparition d'un mouvement volontaire d'élévation qui ramène le globe oculaire dans sa position d'équilibre.

Dans la flexion de la tête en avant ces mouvements s'effectuent en sens inverse, ils ont leur maximum de netteté lorsque le malade est couché. Si l'on fléchit la tête du

malade il se produit un mouvement réflexe d'élévation des globes qui découvre un segment de la sclérotique au-dessus de la paupière inférieure puis un mouvement volontaire d'abaissement du regard qui fait répandre au globe sa position médiane.

Le fond d'œil est normal. L'acuité visuelle = 10/10 ODA. Les pupilles sont en myosis, les réflexes photomoteurs conservés.

Système cardio-vasculaire : l'examen ne révèle rien de particulier. Tension artérielle : 14/8 ; urée du sang = 0,45 ‰.

La ponction lombaire, pratiquée le 28 novembre 1927, a donné les résultats suivants : albumine, 0 gr.20 ; éléments, 0,2. Benjoin colloïdal négatif, B.-W. négatif. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

***

L'aspect général du malade, la lenteur de ses mouvements, certains caractères de la voix et même certains aspects de son écriture pouvaient faire envisager chez lui le diagnostic de parkinsonisme postencéphalitique.

L'absence d'épisode infectieux et de somnolence dans les commémoratifs, ne suffit pas à écarter cette hypothèse et, à vrai dire, il n'existe, dans l'ensemble symptomatique que réalise notre malade, aucun symptôme dont la valeur absolue permettrait d'éliminer le diagnostic de maladie de Parkinson. Cependant, toute une série de petits signes font que, chez lui, la notion d'un syndrome de désintégration du système pallidal satisfait mieux que l'hypothèse d'un syndrome de Parkinson. Tout d'abord l'âge du malade (56 ans), sa tension actuelle, le taux un peu élevé de l'urée sanguine, l'existence, par conséquent, d'un état cardio-vasculaire qui paraît bien être à la base de son affection. D'autre part, le mode d'évolution lentement progressif des symptômes qui atteignent symétriquement les deux moitiés du corps, sans prédominance d'un côté à aucun moment ; l'apparition tardive des symptômes oculaires, et enfin la lenteur de la progression des troubles qui n'atteignent pas le degré de gravité auquel aurait abouti un syndrome parkinsonien datant de 6 ans. — Enfin l'association de syndromes pseudo-bulbaires, l'aspect du visage tel que celui de notre malade, à la fois atone dans sa partie inférieure et légèrement hypertonique dans sa moitié supérieure, n'est pas habituel dans le parkinsonisme.

Mais il s'agit, pour ce diagnostic différentiel, bien plus d'une impression d'ensemble que d'une symptomatologie très nettement tranchée — et l'hésitation qui en résulte montre bien les rapports qui lient très vraisemblablement du point de vue clinique les syndromes parkinsoniens et les syndromes dits « pallidaux ». Il est très possible qu'il n'y ait pas de différence absolue entre ces deux syndromes pas plus qu'il n'y a de différence réelle du point de vue anatomo-pathologique, d'après les conclusions de Foix et Nicolesco, entre la maladie de Parkinson sénile et le syndrome lacunaire.

***

Nous ne nous arrêterons pas davantage à la classification de l'observation que nous rapportons, nous insisterons simplement sur l'hypertonie extrapyramidale qu'elle comporte et sur ses deux caractères particuliers :

1° L'agraphie ;

2° Le syndrome de Parinaud.

Les troubles de l'écriture, nous l'avons vu, se rapprochent de la « crampe des écrivains ». Des faits semblables ont été signalés dans le parkinsonisme postencéphalitique, tout récemment encore par Magalhaes Lemos (1). Nous avons vu qu'il n'existait pas chez notre malade de tendance nette à la micrographie, mais, plutôt, une uniformisation des caractères aboutissant à la formation de jambages illisibles. Nous avons signalé également le fait que le changement de position n'améliore pas l'écriture.

Les symptômes oculaires, comme dans le cas présenté par l'un de nous avec MM. Delafontaine et Lacan, semblent liés à l'état d'hypertonie, malgré l'abolition totale des mouvements de verticalité, comme nous en avons donné la démonstration dans notre première observation (2), démonstration sur laquelle nous ne reviendrons pas. L'existence des troubles oculaires et l'interprétation même que nous en donnons. rapprochent plus encore le syndrome que nous décrivons d'un état, postencéphalitique. Mais nous sommes habitués, dans les états parkinsoniens, à rencontrer les symptômes oculaires parmi les premiers en date, et il n'est pas fréquent de les voir à la fois tardifs, invariables, intenses et persistants ; tels ils apparaissent chez notre malade. Quoi qu'il en soit, il est important de noter la conservation des mouvements automatico-réflexes des yeux et l'apparition de mouvements volontaires de verticalité lorsque, par suite des phénomènes synergiques, les globes oculaires se trouvent écartés de leur position d'horizon. Il est donc permis de penser que, dans ce cas, comme dans l'observation mentionnée ci-dessus, l'aspect paralytique du regard est en réalité un aspect hypertonique qui peut être rapproché des autres troubles du tonus relevé chez ce malade, et qu'on est autorisé à décrire à côté du syndrome de Parinaud paralytique un syndrome de Parinaud par hypertonie.

Comportement des réflexes plantaires au cours du sommeil dans une affection extrapyramidale, par M. Tournay.

Dans l'exposé que j'ai eu l'honneur de faire devant la Société de Neurologie, à sa VIII[e] réunion internationale annuelle, pour commenter le rapport que mon ami J. Lhermitte et moi avions établi sur le *Sommeil normal et pathologique*, j'ai apporté certaines précisions concernant le comportement du signe de Babinski et des réflexes de défense et d'automatisme au cours de l'état de sommeil caractérisé.

Confirmant les observations antérieures de Rosenbach, de Bickel, de Goldflam, j'ai dit avec quelle aisance, notamment chez des enfants de 6 à 7 ans, l'on peut, au cours du sommeil profond, provoquer l'extension de l'orteil et comment, à des passages successifs et alternatifs du sommeil

(1) Magalhaes Lemos. Crampe des écrivains au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique prolongé, *Rev. Neurologique*, février 1927.
(2) Alajouanine, Delafontaine et Lacan, *loc. cit.*

véritable au réveil, l'on arrive, pour ainsi dire, à jouer à cache-cache avec le signe de Babinski.

J'ai décrit, d'autre part, comment il est possible de déterminer non seulement des mouvements de défense quelconques, retraits et déplacements grossiers, mais aussi des réflexes de défense et d'automatisme avec leur développement caractéristique, tels qu'on les obtient à l'état pathologique chez l'adulte éveillé atteint de certaines lésions spinales. Soit par pincement des téguments du dos du pied, selon le procédé préconisé par Babinski, soit par flexion forcée des orteils, selon la manœuvre reprise par Marie et Foix, l'on peut ainsi obtenir, à un certain degré de profondeur du sommeil, toute la série des réactions, depuis la simple flexion dorsale du pied, à elle seule déjà caractéristique, ainsi que l'a montré Babinski, et le triple retrait du membre excité jusqu'au réflexe d'allongement croisé décrit par Philippson.

J'ai enfin rappelé le mécanisme central du signe de Babinski, avec la formule d'explication que j'ai cru pouvoir proposer au Congrès de Genève en 1926 :

« Tout en admettant que sur une même voie peuvent coexister ou interférer des phénomènes d'irritation et des phénomènes de déficit, il y a lieu de concevoir le signe de Babinski comme une réaction s'effectuant par les voies d'un système non pyramidal libéré, selon les cas, partiellement ou totalement et, selon les cas aussi, de façon transitoire ou durable. Cette libération s'opère à la faveur d'une perturbation qui s'exercerait alors dans le sens du déficit. »

Proposition qui comporte comme corollaire : « En cas de déficit pyramidal avéré, la production du signe de Babinski pourrait être empêchée par une association de lésions portant vraisemblablement sur le système non pyramidal. » Ce que démontraient d'ailleurs plusieurs séries d'observations anatomo-cliniques analysées dans mon travail dont, sous réserve d'une définition encore meilleure à l'avenir des voies extrapyramidales engagées, les conclusions furent admises.

Et c'est ainsi que, dans mon exposé oral, j'aboutissais à dire : Si la constatation de la présence du signe de Babinski peut, à l'état de veille, déceler un fonctionnement anormal du système pyramidal, la constatation de son absence, à l'état de sommeil profond, ne pourrait-elle pas renseigner sur un fonctionnement anormal du système extrapyramidal ?

Du moins, l'exploration des réflexes plantaires pendant le sommeil permettrait-elle, le cas échéant, de résoudre le problème suivant : chez un malade atteint d'une affection extrapyramidale mais qui, les autres indices d'une altération des voies pyramidales faisant défaut, ne présente pas non plus le signe de Babinski, toute présomption de perturbation pyramidale doit-elle être écartée ou bien la production du phénomène de l'orteil est-elle entravée du fait de la lésion extrapyramidale ?

En pareil cas, en effet, la constatation du signe de Babinski au cours du sommeil suffirait, semble-t-il, à montrer que le mécanisme producteur de cette réaction fonctionne bien.

J'avais à l'esprit ces questions lorsque j'eus l'occasion de revoir un enfant qui m'avait été antérieurement présenté comme atteint vraisemblablement de maladie de Little et chez lequel j'avais pu proposer le diagnostic de syndrome de C. Vogt.

Le 20 novembre 1926, je résumais ainsi les résultats d'un examen minutieux :

Chez cet enfant de 2 ans et 10 mois, qui semble au premier abord atteint de maladie de Little classique, l'affection offre certains caractères particuliers.

Aucun trouble paralytique proprement dit, ni à la face ni aux membres. Mais les mouvements sont partiellement entravés et réduits par une rigidité considérable, élastique et plastique, qui cède relativement lors des mouvements volontaires et permet, de fait, des mouvements passifs d'amplitude presque normale. Cette hypertonie est surtout marquée à droite.

Par périodes, les membres se raidissent, surtout les membres inférieurs et le membre supérieur droit.

Apparition fréquente de mouvements choréo-athétosiques aux doigts et aux orteils et production, par intervalles sans régularité, d'un mouvement d'extension spontanée du gros orteil d'un côté ou de l'autre.

Mais absence du signe de Babinski, les réflexes plantaires droit et gauche s'opérant en flexion absolument nette.

Réflexes tendineux plutôt vifs, mais pas de spasmodicité vraie.

Strabisme.

Pas de troubles vaso-moteurs ni thermiques importants. Pas d'atrophie musculaire ni de rétractions fibro-tendineuses.

Pas de signes de paralysie pseudo-bulbaire, la déglutition et la phonation se faisant à peu près correctement, mais paraissant toutefois gênées par une certaine hypertonie.

En conséquence, plutôt que d'une affection paralytique bilatérale impliquant une altération des voies pyramidales, cet enfant paraît atteint de troubles se rapportant au syndrome de C. Vogt.

Cependant, pour être bien certain que l'absence du signe de Babinski témoignait ici de l'intégrité des systèmes pyramidaux, il fallait encore s'assurer que la production du phénomène n'était pas entravée par l'atteinte des systèmes extrapyramidaux.

C'est dans ces conditions que, revoyant l'enfant le 20 juillet 1927, j'entrepris de faire suivre l'examen de jour d'un examen de nuit au cours du sommeil.

De jour, j'avais noté, à huit mois d'intervalle, une certaine amélioration dans l'état de l'enfant, ce qui cadrait d'ailleurs avec le diagnostic d'un syndrome à évolution plutôt régressive.

Attitude meilleure des membres inférieurs, l'enfant arrivant à se tenir debout, les talons à plat. Commencement de préhension avec la main droite. Strabisme notablement atténué. Progrès réels de la parole.

Il se fait des séries de mouvements athétosiques des orteils avec, surtout à droite, extension du gros orteil et abduction du petit et, de plus, raidissement des membres inférieurs et du membre supérieur droit. Puis phases d'accalmie plus ou moins complète, pendant lesquelles les membres, même le supérieur droit, deviennent à peu près souples. A ce moment propice, l'excitation de la plante du pied provoque, tant à droite qu'à gauche, une flexion nette du gros orteil.

Après le dîner, l'enfant est mis au lit ; et je le trouve, à 21 heures 45, dans son premier sommeil.

Il est complètement immobile et semble dormir profondément.

Je pratique alors plusieurs séries d'explorations. Les voici notées avec les résultats :

I. *Excitation plantaire* : à droite, extension nette ; à gauche, extension nette.

II. *Pincement du dos du pied* : à droite, flexion dorsale du pied ; à gauche, flexion dorsale du pied.

III. *Flexion forcée des orteils* : à droite, triple retrait à droite ; à gauche, triple retrait à gauche et allongement croisé à droite.

IV. *Flexion forcée des orteils* : à droite, triple retrait à droite.

L'enfant est mis bien sur le dos, les jambes en demi-flexion, dans une attitude plus favorable pour juger des réactions croisées. Un temps d'attente. Le sommeil paraît profond.

V. *Pincement du dos du pied* : à droite, triple retrait accentué à droite, avec ébauche d'allongement, croisé à gauche.

Alors, l'enfant se réveille à moitié, se tortille, et, finalement, se recouche sur le côté droit.

VI. *Excitation plantaire* : à droite, flexion nette ; à gauche, flexion nette.

Puis l'enfant se rendort et, à un certain stade de l'entrée dans le sommeil, sont pratiquées coup sur coup les excitations suivantes :

VII. *Excitation plantaire* : à droite, extension ; à gauche, flexion ; à droite, extension ; à gauche, flexion ; à droite, extension ; à gauche, flexion.

De ces constatations découlent plusieurs conséquences dont je ne donnerai, aujourd hui, qu'un aperçu sommaire.

Dans le cas observé, la présence, à l'état de sommeil caractérisé, du signe de Babinski indique, d'abord, que le phénomène n'est pas empêché dans sa production par la perturbation des systèmes extrapyramidaux. Aussi, l'absence, à l'état de veille, de ce signe particulièrement sensible des altérations pyramidales donne-t-elle à penser que les systèmes pyramidaux ne sont pas atteints par l'affection, ce qui tendrait encore à confirmer le diagnostic proposé.

D'autre part, ce maintien du signe de Babinski pendant le sommeil signifierait-il que la perturbation des systèmes extrapyramidaux ne s'exercerait pas ici dans le sens du déficit ?

Il est curieux de remarquer, à cet égard, que c'est précisément du côté droit, où sont plus marqués, chez cet enfant, les mouvements involontaires des membres. la rigidité et, en particulier, l'apparition spontanée de l'extension du gros orteil et de l'abduction du petit, que, dans la marge entre le réveil et le sommeil profond, se manifeste la précession du retour du signe de Babinski.

Serait-on, de ce fait, autorisé à penser qu'il s'agit d'une perturbation extrapyramidale qui serait plus grande sur le système correspondant, et cela dans le sens d'une excitation anormale ?

Pour plausible qu'elle puisse être, cette interprétation n'est pas encore prouvée. En effet, si en pareil cas les systèmes extrapyramidaux ne bénéficient pas d'une libération dérivant d'un déficit pyramidal, d'autres modes de libération par rapport à d'autres zones d'influence dont le niveau et les corrélations ne sont pas suffisamment connus restent possibles ; et rien ne démontre sans restriction que les voies extrapyramidales soient ici pour leur propre compte excitées.

Quoi qu'il en soit, pour le moment, de ces considérations un peu théoriques, il reste en pratique désirable que, dans des cas divers, des re-

cherches de cet ordre soient poursuivies, pour en étendre, confronter et mieux interpréter les résultats.

Le phénomène des orteils provoqué par friction du dos du pied, par M. Roch (Genève), présenté par M. O. Crouzon.

Nous venons de lire avec intérêt la communication de M. Juster, présentée par M. O. Crouzon, à la séance du 3 novembre 1927 de la Société de neurologie, sous le titre : « La friction du bord externe de la face dorsale du pied permet d'obtenir, dans certains cas de lésion pyramidale, une extension du gros orteil. »

Depuis trois ans, nous recherchons le phénomène des orteils par une manœuvre assez analogue à celle qu'emploie M. Juster. Comme objet mousse, nous utilisons le pouce de la manière suivante : le pied du malade est saisi par son bord externe, le pied gauche par la main gauche, le pied droit par la main droite, de telle sorte que les quatre doigts soutiennent le bord externe du pied tandis que le pouce exerce, de dedans en dehors, une friction plus ou moins appuyée sur le dos du pied. M. Juster fait porter l'excitation sur la face latérale, « en dessous de la malléole externe » ; nous excitons la face dorsale plus près des orteils, au niveau du métatarse. De petites modifications de la manœuvre permettent facilement de s'assurer que le réflexe est bien dû à la friction exercée par le pouce et qu'il n'est provoqué ni par une action mécanique sur les tendons extenseurs ni par le contact de la plante avec les doigts qui la maintiennent.

Chez le sujet normal, l'excitation produite par notre manœuvre ne provoque pas de réponse ou seulement une légère flexion des orteils. S'il y a lésion pyramidale on peut observer l'extension du gros orteil. Donc, lorsque le signe de Babinski, recherché comme il convient par excitation plantaire, est positif, on peut obtenir une réponse de même sens de la friction du dos du pied. Néanmoins, et c'est là ce qui nous paraît intéressant, il n'y a pas un parallélisme absolu entre les deux phénomènes. Dans un assez grand nombre de cas, l'excitation plantaire provoque l'extension du gros orteil, alors que l'excitation dorsale ne la provoque pas ; inversement, ceci est plus rare, l'excitation dorsale peut provoquer l'extension du gros orteil alors que l'excitation plantaire donne la flexion. Cette dissociation pour laquelle nous ne pouvons donner aucune explication, nous ne l'avons constatée jusqu'ici que chez deux malades, tous deux atteints de sclérose en plaques à forme de paraplégie spasmodique.

Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une lame vertébrale avec arrêt en dôme du lipiodol, par M. Botreau-Roussel. (Présenté par MM. Sicard et Haguenau.)

Sar..., tirailleur de 2e cl., né en 1905 environ à Zabré, Haute-Volta.

2 ans de service, a été en excellente santé jusqu'en janvier 1927, époque à laquelle il commença à souffrir de la hanche gauche. Douleurs sans localisation bien précise, qui

ont été successivement attribuées à une névralgie sciatique, à une ostéite du trochanter, à une coxalgie. Fin janvier, il est hospitalisé à Beyrouth et en mai il est évacué sur l'hôpital Michel-Lévy où il entre dans mon service le 28 mai avec le diagnostic de trochantérite.

Il se plaint alors non seulement de sa fesse gauche, mais aussi de douleurs lombaires en ceinture. L'examen montre un signe de Lasègue positif à gauche et des réflexes légèrement diminués des deux côtés. La marche est possible sans boiterie, mais avec une certaine raideur du tronc et des jambes, et le malade est vite fatigué. Les mouvements d'abduction, d'adduction de la cuisse ne sont douloureux que s'ils sont forcés. Amaigrissement des membres inférieurs. La colonne vertébrale présente une certaine raideur. Le malade ne fait pas le gros dos et accuse des douleurs dans tout le rachis si on lui fait fléchir le tronc. Cependant on ne trouve aucun point douloureux à la palpation des vertèbres.

Le malade se plaint également d'un point douloureux sur la ligne axillaire antérieure au niveau de la 5e et de la 6e côte. On note dans cette région des traces de ventouses scarifiées et l'auscultation y fait entendre une respiration un peu soufflante sans autre symptôme à la percussion et à la palpation.

L'examen radiographique de face et de profil de toute la colonne vertébrale est absolument négatif. Le bassin et les hanches sont également normaux radiologiquement.

Par ailleurs, état général peu satisfaisant, amaigrissement marqué, légère température vespérale, 37,5 atteignant parfois 38.

Le diagnostic étant toujours imprécis, la radiographie ayant infirmé l'hypothèse d'un mal de Pott au début, une paraplégie flasque s'installe dans les premiers jours de juin. On pense à la possibilité d'une trypanosomiase et on pratique une ponction lombaire dans le but de rechercher les trypanosomes dans le liquide. On a la surprise de trouver une forte hypertension sans modification à la toux et l'examen du liquide montre une dissociation albumino-cytologique :

Cellules............	2 par centitube.
Albumine..........	en quantité considérable inévaluable.
Sucre...............	0,50 par litre.
Pas de trypanosomes.	
Wassermann négatif.	

Devant ces symptômes de compression médullaire on pratique une injection arachnoïdienne de lipiodol à la partie supérieure de la colonne cervicale et la radiographie montre un arrêt en croissant du lipiodol au niveau de la quatrième dorsale, ce qui fait porter le diagnostic de tumeur de la moelle.

Intervention sous anesthésie au chloroforme le 12 juin. Laminectomie portant sur D3, D4 et D5. En pratiquant la laminectomie, on s'aperçoit que la lame gauche de la 4e dorsale présente sur toute son épaisseur un très petit foyer d'ostéite ayant à peine 5 millimètres de diamètre. Les autres lames sont normales. La laminectomie faite, on enlève sans trop de difficultés une tumeur extradure-mérienne située en avant des lames et s'étendant beaucoup plus à gauche qu'à droite. Cette tumeur enlevée a 2 centimètres et demi de large, 5 à 6 millimètres d'épaisseur et 4 centimètres de long.

L'examen histopathologique fait par le Professeur M. Romieu a montré qu'il s agissait non d'une tumeur vraie mais de fongosités tuberculeuses.

Les suites opératoires ont été très bonnes : réunion par première intention et amélioration considérable de la paraplégie dès les jours suivants. Mais la tuberculose a continué à évoluer avec rapidité chez ce tirailleur. Apparition des premiers symptômes pulmonaires fin juillet, ostéite costale en août, mal de Pott cervical en septembre, mort le 25 novembre 1927.

Cette observation nous a paru intéressante :

1° Par cette localisation minime d'une ostéite tuberculeuse sur une lame vertébrale ayant déterminé cependant, par le développement d'im-

portantes fongosités, des symptômes graves de compression médullaire ;

2° Par la figure caractéristique en dôme de l'arrêt lipiodolé qui, joint au syndrome de compression médullaire, nous avait fait porter le diagnostic de tumeur de la moelle.

A propos de la classification des tumeurs des méninges,

par Gustave Roussy et Lucien Cornil.

Dans les présentations cliniques ou anatomo-cliniques faites ici, au cours de ces dernières séances, il est frappant de constater la diversité des termes employés par les auteurs, dans la dénomination anatomique des tumeurs méningées.

Cette variété d'expression nous paraît justifier l'exposé, tant des notions acquises que de nos vues personnelles, en ce qui concerne la nosologie histologique et l'histogénèse de ces tumeurs désignées, tour à tour, sous le nom de psammomes, d'endothéliomes, de fibromes, de sarcomes, de méningiomes, de méningoblastomes.

C'est, en effet, surtout en raison des conceptions différentes concernant leur histogénèse qu'on voit varier aussi les termes qui les désignent, car elles ont été considérées comme étant tantôt d'origine mésenchymateuse (fibroblastiques ou endothéliales), tantôt d'origine ectodermique (épithéliale ou neuro-épithéliale.)

L'expressión ancienne de *psammome* (tumeur sablonneuse) n'est ni nécessaire ni suffisante pour les caractériser, et doit être, croyons-nous, abandonnée. L'aspect « psammomateux », autrement dit la présence de corps concentriques ou calcosphérites, n'a rien de spécifique et ne se rencontre pas d'ailleurs dans toutes les tumeurs des méninges ; d'autre part, on sait que ce même aspect peut s'observer en dehors des méninges, dans la plèvre, dans le péritoine par exemple.

On conçoit donc que le terme de psammome ne peut être, ainsi que nous le disions dans un travail antérieur (1), employé qu' « adjectivement » comme qualificatif d'un aspect présenté par certaines tumeurs méningées dans lesquelles il existe un trouble du métabolisme calcique.

Ensuite, l'origine endothéliale soutenue en France par Lancereaux, par Steudener en Allemagne, par Bizzorero, Bozzolo et Golgi en Italie, a trouvé de nombreux partisans. Sans reprendre ici le problème général des *endothéliomes*, nous devons cependant esquisser les principaux points critiques qu'il soulève.

Si Ribbert a, le premier, réagi contre la tendance à grouper dans le cadre des endothéliomes des tumeurs dont l'origine et la nature sont extrêmement diverses, nous estimons qu'actuellement le nom d'endothéliome doit être réservé strictement aux tumeurs nées aux dépens des cellules de revêtement des membranes séreuses limitant des cavités comme celles de la plèvre, du péritoine, de la vaginale, du péricarde et

(1) G. Roussy et L. Cornil. Les tumeurs méningées. *Ann. d'Anatomie Pathologique*, 1925, p. 63 à 79.

des synoviales articulaires, tumeurs dont l'aspect, d'ailleurs, en raison même de leur siège, est le plus souvent papillaire ou végétant.

Ceci revient donc à rejeter du cadre des endothéliomes toutes les tumeurs dans lesquelles l'architecture ou les éléments cellulaires qui les constituent prennent une disposition à travées aplaties qui rappellent plus ou moins la disposition des revêtements endothéliaux. Il en est ainsi de certaines variétés d'épithéliomas baso-cellulaires, de certaines tumeurs des glandes salivaires, ou encore, et surtout, des tumeurs méningées.

Nous savons, en effet, que la conception schématique des méninges de Bichat, qui considérait l'arachnoïde comme une séreuse à deux feuillets analogue aux séreuses pleurales ou péritonéales, ne peut plus être admise aujourd'hui.

La plupart des histologistes acceptent actuellement la notion des deux feuillets méningés défendue par Strasser : la dure-mère ou méninge dure, et la méninge molle qui se divise elle-même en deux zones, l'une interne, l'ancienne pie-mère et le feuillet interne de l'arachnoïde, l'autre externe, feuillet externe de l'ancienne arachnoïde ; ces deux zones étant réunies par des espaces lacunaires dans les mailles desquels circule le liquide céphal-orachidien.

C'est, d'ailleurs, en s'élevant contre la conception endothéliale des tumeurs méningées que Harvey Cushing, considérant qu'il s'agit de tumeurs d'origine arachnoïdienne secondairement implantées sur la dure-mère, a proposé de les désigner sous le nom de *mésothéliomes arachnoïdiens* ou *méningiomes*.

En somme, il ressort de cette rapide incursion dans le domaine de l'anatomie pathologique générale, quelques données qui intéressent directement l'anatomie normale et pathologique des centres nerveux.

La doctrine de Remak, des trois feuillets blastodermiques, ne peut plus être acceptée aujourd'hui dans son intégrité. Il en est de même de celle de Conheim, en ce qui concerne la pathologie tumorale, doctrine qui tendait à opposer d'une façon trop absolue les tumeurs d'origine ecto-endodermique aux tumeurs mésodermiques.

A cette classification purement embryogénique, on oppose à juste titre une classification histo-physiologique que les faits tirés de la pathologie viennent constamment étayer.

En effet, nous pensons que le *mode de comportement des tissus à l'égard des processus morbides, tant inflammatoires que néoplasiques, varie, non pas suivant l'origine de ces tissus, mais bien suivant leur structure et surtout leurs fonctions.*

C'est pourquoi les tumeurs développées aux dépens des revêtements cellulaires des membranes séreuses des grandes cavités revêtiront une architecture et des aspects particuliers, en raison même des fonctions propres de ces membranes de revêtement. Les cellules de ces revêtements étant tantôt aplaties (type endothélial), tantôt plus élevées, cylindro-cubiques (type épithélial), il est légitime de leur attribuer l'expression

de Mathias Duval : d'*endo épithélium*, terme qui ne préjuge en rien de leur origine ectodermique ou mésodermique.

Aux tumeurs qui dériveront des revêtements des membranes séreuses, on pourra donner ainsi le nom d'*endo-épithéliomes*.

Quant aux tumeurs des méninges pour les raisons développées ci-dessus, elles resteront en dehors de ce cadre, n'étant pas des endothéliomes au sens limitatif que l'on doit donner à ce terme.

Les arguments en faveur de l'origine neuro-épithéliale des tumeurs méningées ont été apportés par Oberling, qui leur a consacré, en 1922, une importante étude d'ensemble. (*Bull. an. franç. pour l'étude du cancer.*)

A l'appui des documents tirés de l'histopathologie, Oberling s'est fait le défenseur de cette théorie neuro-épithéliale des méningiomes, pour les raisons suivantes : la méninge interne représente un tissu spécial formé de cellules disposées en un vaste syncitium, les méningoblastes, qui sont en rapport, en dedans avec le système nerveux central, en dehors avec l'enveloppe mésenchymateuse dure-mérienne. Ces méningoblastes ont une origine gliale ; ils sont donc de nature ectodermique et dérivent du tube neural, dont ils se sont détachés, au cours de la vie embryonnaire, pour émigrer dans le mésenchyme environnant.

La méninge interne serait ainsi, d'après Oberling, une formation gliale au même titre que la gaine de Schwann et résulterait de l'émigration des cellules neuro-ectodermiques dans l'enveloppe mésenchymateuse périneurale. Toutefois, il est difficile de dire si quelques cellules mésenchymateuses persistent ou non, dans la méninge interne.

Or, toujours d'après cet auteur, seule la cellule de souche neuro-épithéliale serait capable de donner naissance à des éléments aussi variés que ceux présentés par les néoplasmes méningés. Le fait que certaines de ces tumeurs sécrètent du collagène n'infirme en rien leur origine épithéliale. De nombreux travaux, en effet — ceux de Nageotte, de Lhermitte et Dévé, en particulier — ont démontré le métamorphisme de la substance fondamentale en substance collagène, grâce à la présence de cellules de Schwann, pourtant d'origine ectodermique. Si donc, les tumeurs des méninges peuvent prendre des aspects morphologiques fort différents et revêtir le type d'endothéliome, de fibrome, de sarcome ou de psammome, il ne s'agit là que d'apparences diverses de tumeurs prenant toutes leur origine aux dépens de la cellule souche de la méninge, c'est-à dire du méningoblaste ; d'où leur nom de *méningoblastomes* proposé par Oberling. Si l'on veut préciser davantage, on pourra décrire, avec Masson, des méningoblastomes gliomateux, épithéliomateux ou sarcomateux. Du point de vue embryologique, les méningoblastomes doivent être rapprochés des tumeurs de la gaine de Schwann, et considérés comme ces dernières, de nature neuro-épithéliale, c'est à-dire gliale.

Cette conception trouverait un appui dans l'étude de la maladie de Recklinghausen. On sait, en effet, que les prétendus neuro-fibromes dermiques ou nerveux de cette affection sont des gliomes périphériques typiques. De plus, les tumeurs multiples de la neuro-gliomatose centrale

peuvent coexister au niveau des nerfs craniens et des méninges. C'est là encore, pour Masson et Oberling, une preuve en faveur de l'unicité des enveloppes du système nerveux central et des nerfs périphériques, c'est-à-dire des méninges cérébro-spinales et de la gaine de Schwann.

Toutefois, si la nature neuro-épithéliale des tumeurs méningées doit être admise aujourd'hui — du moins pour une grande partie d'entre elles — l'opinion de Masson et Oberling, qui n'admettent qu'une souche cellulaire unique, le méningoblaste, à l'origine de ces tumeurs, nous paraît trop absolue.

Il est impossible, en effet de refuser à la dure-mère, et aux tissus conjonctifs des méninges, le droit de faire des tumeurs du type conjonctif. Il n'est pas non plus démontré, croyons-nous, que les tumeurs méningées, dont le siège le plus fréquent est au niveau de la dure-mère, proviennent toutes des méninges molles.

C'est pourquoi, dans notre article « Tumeurs des centres nerveux » du *Traité de médecine*, nous nous sommes ralliés à l'opinion suivante, que nous rappellerons brièvement, après l'avoir complétée toutefois.

Les tumeurs méningées comprennent deux grands groupes, car, à côté des tumeurs méningées d'origine neuro-épithéliale, à type épithélial ou fusiforme, il existe des tumeurs d'origine mésenchymateuse qui constituent le groupe des fibromes et des fibro-sarcomes méningés.

a) Le premier est constitué par les *tumeurs de la leptoméninge* qui prennent tantôt l'*aspect glial fusiforme*, absolument comparable dans sa structure aux *gliomes périphériques*. Ces deux variétés peuvent être parfois associées. Nous ne reviendrons pas, ici, sur les détails de leur structure, que nous avons précisés ailleurs, et qui viennent d'être exposés dans un travail de Puig (Thèse de Lyon, 1927), inspiré par Bériel, Martin et Dechaume.

Ces tumeurs dérivent vraisemblablement de cellules de souche ectodermique : méningoblastes de Masson et Oberling, ou peut-être, pensons-nous des grandes cellules à type épithélial décrites autrefois par Waldeyer.

Elles peuvent provenir peut-être aussi des éléments névrogliques qui existent normalement ou anormalement dans les méninges, à la surface du cerveau (hétérotopies gliales méningées de Lhermitte).

La méninge interne serait alors l'homologue, pour le système nerveux central, de la gaine de Schwann, et ses tumeurs auraient tout naturellement l'aspect glial plus ou moins différencié.

b) Le second groupe est constitué par les *tumeurs* du type tantôt *fibromateux*, tantôt *sarcomateux*, tumeurs conjonctives qui se développent le plus souvent aux dépens de la méninge dure.

Lésions des glandes sébacées et du corps thyroïde dans l'encéphalite épidémique prolongée, par Jean Lhermitte.

On sait depuis longtemps, et les épidémies récentes d'encéphalite épidémique ont confirmé cette notion, que très souvent le visage des malades

atteints de parkinsonisme ou de maladie de Parkinson, authentique, présente un aspect particulier. Nous voulons parler du visage pommadé ou cireux, sur lequel s'attardent longuement les auteurs allemands et anglo-saxons.

La sécrétion sébacée nous a paru, dans de très nombreux cas d'encéphalite prolongée, augmentée de façon notable. Cette hypersécrétion est déjà reconnaissable à l'œil nu, mais elle frappe beaucoup plus à l'examen à la loupe et, dans les cas douteux, il suffit, pour s'en rendre compte, de passer légèrement le doigt ou encore un flocon d'ouate sur la peau du visage.

Nous rappellerons, enfin, qu'il n'est pas rare non plus, que l'exagération de la sécrétion du sébum se localise avec prédilection sur le cuir chevelu. Ici ce n'est plus d'une sécrétion visqueuse et huileuse qu'il s'agit, mais de squames ou de croûtes plus ou moins épaisses.

Le fait de l'hypersécrétion sébacée est donc hors de doute ; nous nous sommes demandé si nous ne pourrions pas trouver un reflet anatomique sur les glandes du sébum, de cette exagération de l'activité glandulaire.

Chez deux sujets adultes et atteints tous deux de syndromes acinéto-hypertonique postencéphalitique, nous avons prélevé des fragments de la peau du visage et du cou, dans le but d'étudier l'état des glandes du sébum. Or, dans ces deux cas, dans la région du visage surtout, nous avons pu retrouver, en effet, une hypertrophie souvent très manifeste des culs-de-sac glandulaires, associée à une distension des canaux excréteurs.

Sur les coupes qui passent transversalement sur l'appareil pilo-sébacé, on remarque que les follicules pileux sont souvent entourés complètement par les culs-de-sac glandulaires.

Ceux-ci sont distendus et bourrés d'éléments cellulaires.

Le contour des glandes se montre bosselé et contraste avec la régularité des glandes normales.

La sécrétion sébacée accumule ses produits dans les canaux excréteurs, qu'ils distendent, ainsi que la gaine des poils où ils s'amassent.

En aucun point nous n'avons observé de réaction inflammatoire ; d'autre part les glandes sudoripares ne nous ont pas semblé modifiées.

Les résultats histologiques que nous venons de mentionner n'ont rien qui puisse surprendre et sont en parfait accord avec ce que nous apprend l'observation des malades. Mais il est néanmoins intéressant de constater comment s'établit, sous la dépendance d'une lésion limitée du cerveau, l'hypertrophie de certains appareils glandulaires.

Pour ce qui est du corps thyroïde dont les modifications n'ont guère attiré l'attention dans l'encéphalite, nous avons eu l'occasion d'observer un malade adulte présentant le tableau typique de l'encéphalite prolongée avec parkinsonisme. Or, chez ce sujet qui succomba brusquement à une pneumonie caséeuse, l'étude histologique du corps thyroïde nous révéla des modifications glandulaires qui nous ont semblé dignes d'intérêt.

Bien que le corps thyroïde ne nous parût pas grossièrement hypertrophié, sa structure apparaissait, au microscope, profondément modifiée.

Tout d'abord, ce qui nous a frappé, c'est la polychromatophilie de la

colloïde vésiculaire. La substance colloïde, en effet, retient inégalement, et on peut dire d'une façon capricieuse, tantôt les colorants basiques, tantôt les colorants acides.

A un examen attentif, on remarque, cependant, que les vésicules dans lesquelles la colloïde est dense et compacte, se colorent par les substances acides, tandis que la colloïde très fluide, contenue dans la plupart des vésicules, retient énergiquement les colorants basiques.

Dans une même vésicule, d'ailleurs, on voit fréquemment s'associer les deux colorations ; la partie compacte retenant l'éosine, par exemple, la partie fluide se teignant en bleu quand on emploie la méthode de Mallory.

Dans certaines vésicules colossalement hypertrophiées, la substance colloïde, non seulement se montre modifiée au point de vue de ses affinités tinctoriales, mais aussi relativement à sa morphologie ; et il est des vésicules au sein desquelles la colloïde, dans une certaine étendue de la cavité, cesse de former une nappe homogène pour se réduire en grosses granulations, généralement basophiles.

La seconde modification importante consiste dans la multiplication, parfois considérable, excessive même, des cellules vésiculaires. Celles-ci, abondamment proliférées, remplissent parfois toute la cavité et donnent l'impression, à un examen superficiel, de lymphocytes extravasés ; et ceci d'autant plus que dans ces vésicules la colloïde, fluidifiée à l'extrême, a presque complètement disparu et ne forme plus qu'un fond ténu.

Contrairement au corps thyroïde normal où la limite des vésicules est parfaitement nette, ici celle-ci se montre floue et parfois indistincte, grâce à la multiplication des cellules sécrétoires et surtout à l'imbibition de la trame conjonctive par la substance colloïde fluidifiée.

Les vaisseaux ne présentent aucune réaction inflammatoire, et en aucun point nous n'avons observé de thrombose.

Les altérations que nous venons de décrire ne sont pas nouvelles et elles ont été analysées de façon très précise, dans la thèse classique de Marcel Garnier.

Mais ce qui fait l'intérêt du cas que nous apportons, c'est qu'il s'agit d'encéphalite épidémique prolongée, et non pas d'une maladie aiguë du type de celle qui crée le tableau histopathologique que nous avons en vue.

Certes, on pourrait nous objecter que la dépendance où nous tenons cette lésion thyroïdienne de l'encéphalite est précaire, puisque le malade a succombé à la tuberculose. Mais à ceci on peut répondre que si les lésions thyroïdiennes sont relativement fréquentes chez les tuberculeux, du moins celles-ci s'éloignent complètement de celles que nous avons en vue.

Ainsi que l'a montré Garnier, dont l'attention a été spécialement attirée sur ce point, l'intoxication tuberculeuse se marque sur le corps thyroïde par la sclérose, tandis que les vésicules se montrent normales.

Ajoutons enfin que les altérations que nous décrivons sont très différentes de celles qui ont été complaisamment décrites dans la maladie de Parkinson pré-sénile.

Sans vouloir nous montrer pathogéniste à l'excès, qu'il nous soit permis, cependant, de rappeler que les modifications thyroïdiennes sur lesquelles nous venons d'attirer l'attention, ne sont probablement pas sans jouer un rôle dans le tableau clinique de l'encéphalite prolongée.

Les cas, en effet, où l'on observe, au cours de cette affection, des symptômes basedowiens plus ou moins éclatants, ne sont pas rares ; et si les recherches de l'avenir confirment nos précisions, il sera vraiment malaisé de refuser aux modifications thyroïdiennes un rôle efficace dans la genèse d'une partie de la riche constellation symptomatique de l'encéphalite épidémique prolongée.

Etude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie avec hydrocéphalie, par Jean Lhermitte et Gilbert Robin.

On sait, depuis les travaux de Schleisniger, qu'il existe une forme spéciale de syringomyélie dans laquelle le cerveau participe aux processus morbides, sous la forme d'une distension générale des ventricules.

La pathogénie de cette variété de syringomyélie demeure aujourd'hui pleine d'obscurité.

Aussi avons-nous pensé qu'il était digne d'intérêt de relater ici les faits, tant anatomiques que cliniques, que nous avons relevés dans un cas de cette affection, et dans lequel le rôle étiologique du traumatisme ne semble pas contestable.

Notre observation se rapporte à un homme âgé de 32 ans, charretier, entré à la Salpêtrière en 1916, dans le service du Pr Pierre Marie, pour une syringomyélie.

Le malade, qui a souffert d'une fièvre typhoïde à 18 ans et d'une congestion pulmonaire à 21 ans, est tombé, en juillet 1914, du haut d'une voiture de charbon. Peu après il aurait eu une antipulsion qui l'aurait fait tomber s'il ne s'était retenu a son attelage. Il avait dû rentrer en voiture, incapable qu'il était de repartir, en raison de cette pulsion.

Il ne signale pas de vertige. La station debout n'était pas troublée. A partir du mois d'août 1914, la démarche est ébrieuse. Le malade ne peut s'arrêter au milieu d'un espace vide ; il est obligé de s'accrocher à un arbre, au rebord d'une fenêtre, etc.

En janvier 1917, apparaît un engourdissement des mains, accompagné de faiblesse musculaire, surtout à droite. Les mains se contracturent. La flexion des doigts devient permanente.

En février, étant debout au pied de son lit, il tombe brusquement, mais il ne perd pas connaissance complètement. La nuit suivante, il a une hémorragie abondante par le nez et par la bouche.

En mars et avril 1918, on signale des chutes sans perte de connaissance, à la suite desquelles le malade ne peut se relever.

A la Salpêtrière, on constate que la flexion de la main sur l'avant-bras est très limitée à gauche, plus défectueuse à droite. L'extension est très faible des deux côtés. Il en est de même pour les mouvements de l'avant-bras.

La marche est encore possible sans appui, mais elle est lente et se fait à petits pas.

Les réflexes rotuliens sont très vifs. Il existe du clonus des deux pieds. Le signe de Babinski est négatif, mais les orteils s'écartent en éventail.

Le réflexe radial gauche est normal, le réflexe radial droit est aboli.

La sensibilité à la piqûre est diminuée aux membres supérieurs, surtout au membre supérieur droit. Les deux mains sentent « chaud » pour « froid ». Pas de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs.

En octobre 1919, les membres inférieurs sont contracturés en adduction. Les deux mains sont fermées en greffe. Il n'existe pas d'amyotrophie des mains. L'atrophie a touché la racine des cuisses ainsi que les rotateurs.

Les épaules sont projetées en avant. Le thorax est en bateau. La cyphose cervico-dorsale, avec scoliose convexe à gauche, est apparente.

Quant à la force segmentaire, l'élévation de l'épaule se fait normalement, mais la force segmentaire est diminuée dans les mouvements de flexion, surtout du côté droit.

Les réflexes tendineux sont presque abolis aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs ils sont très vifs.

La recherche du réflexe rotulien déclanche un clonus bilatéral.

La sensibilité thermique est très diminuée aux membres supérieurs.

A la suite de deux tentatives de suicide, à la corde et au couteau, le malade est envoyé à l'asile de Villejuif, le 4 avril 1921. Aucun délire n'est constaté. Aucune hallucination. Les troubles de la mémoire sont très prononcés ; les calculs élémentaires sont erronés.

Le malade nie avoir eu des idées de suicide, mais reconnaît des habitudes éthyliques. Sa conduite est calme.

Nous pouvons constater, du côté des membres inférieurs, une contracture spasmodique avec exagération des réflexes : clonus et signe de Babinski ; ces troubles sont plus accentués à droite. Le pied droit est en varus. Le malade doit s'appuyer aux meubles pour se tenir debout. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Celle-ci a envahi, du côté des membres supérieurs, l'éminence thénar, l'éminence hypothénar, les muscles de l'épaule. Les membres supérieurs sont collés au tronc et ne peuvent être soulevés.

Il n'y a rien à signaler du côté de la tête, sinon des secousses fibrillaires de la langue.

Les piqûres d'épingle sont douloureuses. La sensibilité thermique persiste aux membres inférieurs, mais se montre un peu retardée du côté droit. Elle est presque complètement abolie aux membres supérieurs surtout à droite.

A partir du 23 septembre 1921, élévation thermique avec diarrhée profuse et hoquet par intervalles. Un matin, l'aphonie est complète. Les mouvements d'articulation sont intacts. La gêne respiratoire légère ne s'accompagne pas du Cheyne-Stokes. La langue est saburrale. Il n'existe pas de troubles de la déglutition, ni de douleurs fulgurantes non plus que de troubles de la sécrétion sudorale.

La mort survint le 27 septembre 1921 et l'autopsie fournit les résultats suivants.

Les méninges ne sont pas épaissies, le cerveau apparaît distendu et flasque. En effet, les coupes de Flechsig font apparaître une distension extraordinairement prononcée des ventricules médian et latéraux ; les trous de Monro sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal. La distension s'étend également, quoique atténuée, à l'aqueduc de Sylvius et au 4e ventricule.

La moelle est considérablement déformée à la région cervicale ; et à toute la région dorsale elle apparaît rubannée et aplatie.

A la région lombaire elle reprend un peu de consistance. Les coupes macroscopiques mettent en évidence une cavité étendue à toute la moelle, mais prédominante à la région cervicale et à la région dorsale.

A la région cervicale, la cavité s'étend transversalement détruisant toute la substance grise et affleurant d'un côté à la pie-mère ; néanmoins il reste, en apparence, une assez grande quantité de substance blanche.

A la région dorsale il n'en est pas de même. Ici la moelle est transformée selon l'expression classique, en « canne de Provence » et en plusieurs régions, il semble n'exister aucune trace de substance blanche ; quant à la grise, elle a complètement disparu.

Dans la région lombaire, la cavité reprend la même topographie qu'à la région cervicale.

Etude histologique. — Nous n'avons le désir ni l'intention de nous livrer ici à une description complète de la moelle ; celle-ci serait fastidieuse et ne nous apporterait aucun fait nouveau, aussi nous limiterons-nous à l'étude des modifications particulières et originales, tant de la moelle que du cerveau. Celles-ci nous paraissent à retenir en

ce qu'elles nous ouvrent un horizon nouveau sur la pathogénie de la syringomyélie, à type d'hydrocéphalie.

La cavité spinale, l'observation à l'œil nu, nous l'a démontrée, apparaissait ici très étendue et très destructive puisque la moelle dorsale se montrait presque complètement détruite. L'étude microscopique confirme, naturellement, cette donnée primitive, mais elle nous montre un processus cavitaire particulier.

Sur aucune des coupes que nous avons pratiquées segment par segment, nous n'avons pu observer la formation d'un véritable gliome comme il en est dans les syringomyélies banales. Certes, on pourrait objecter que si le gliome syringomyélique ne se laisse pas dévoiler, c'est non pas parce qu'il n'a pas existé mais parce qu'il a été détruit par l'intensité du processus cavitaire nécrotique.

A ceci nous répondrons que si cette objection est valable pour la moelle dorsale, elle ne peut être portée pour ce qui est de la moelle cervicale et lombo-sacrée. A ses deux extrémités la moelle, bien que très excavée, conservait, néanmoins, assez de substance, pour qu'il fut possible d'y retrouver la prolifération gliomateuse, si celle-ci avait été à la base du processus syringomyélique. A la moelle cervicale, par exemple, la paroi de la cavité se montre creusée en plein dans la substance blanche et dans la substance grise ; dans la plupart des régions, la bordure cavitaire ne laisse reconnaître de végétations névrogliques fibrillaires anormales.

L'épithélium épendymaire se retrouve aisément comme revêtement de la cavité en maints endroits.

Sur une région latérale de la cavité, cet épithélium se montre supporté par des formations papillaires névrogliques donnant à la paroi un aspect hérissé particulier. Ici il y a bien une prolifération névroglique fibrillaire, mais discrète, irrégulière, limitée, n'ayant aucun caractère gliomateux et ne contenant enfin aucun de ces vaisseaux aux parois colossalement hypertrophiées et nyalines qui caractérisent la syringomyélie gliomateuse.

En aucun point nous n'avons retrouvé, non plus, la trace de la membrane papillaire hyaline qui est également un des caractères de la syringomyélie banale.

A la moelle cervicale, la cavité est taillée transversalement et entourée seulement, sur une faible étendue, d'un feutrage de névroglie fibrillaire. L'épithélium revêt une grande partie de cette cavité.

Mais en bien, des points, il a complètement desquamé. Nous ajouterons, pour être complet, que la cavité est traversée par de nombreuses colonnes de néoformation très riches en névroglie, et contenant des vaisseaux et des fibres nerveuses également néoformées.

L'aspect de la moelle dorsale est tout différent, ici la moelle est réduite à un tube à la paroi très mince, lamelleuse, au sein de laquelle on ne retrouve, pour ainsi dire, plus trace de fibres par les méthodes myéliniques. On pourrait penser ici à un défaut de coloration, mais l'intensité de l'imprégnation hématoxylique des racines postérieures réduit à néant cette objection.

Dans la région lombaire, la cavité se poursuit, mais les parois en sont sensiblement plus épaisses.

A la région sacrée, on retrouve le canal épendymaire augmenté de volume et portant des prolongements latéraux irréguliers, certains d'entre eux sont entourés d'une réaction névroglique fibrillaire.

Au niveau du bulbe rachidien, la cavité se réduit et disparaît, l'extrémité intérieure du 4e ventricule se présente sous la forme d'une fissure antéro-postérieure régulière, recouverte seulement à la partie dorsale d'un épaississement névroglique.

L'Aqueduc de Sylcius, nous l'avons vu, était distendu et le microscope montre ici, comme dans la moelle, l'existence de proliférations épendymaires supportées ou non par des bourgeons de névroglie fibrillaire.

Notre attention a été spécialement dirigée sur l'état des *parois ventriculaires* dont nous avons vu la dilatation excessive. Or, nous avons pu retrouver, sur presque toutes les coupes, l'existence d'une prolifération très marquée du stratum névroglique fibrillaire sous-épendymaire. De plus, en de très nombreux endroits, nous avons relevé la

présence de véritables papilles saillantes dans la cavité centriculaire et dépourvues de revêtement épithélial, celui-ci étant desquamé.

Comme il convient, nous avons examiné également les *plexus choroïdes* des ventricules latéraux. Ceux-ci, macroscopiquement intacts, laissaient reconnaître sur les coupes certaines modifications anormales. S'il ne faut tenir qu'un compte relatif des nombreux calcophérites qui les parsemaient, il est impossible de négliger la coalescence des bouquets choroïdiens, la sclérose très intense du tissu périvasculaire, la dégénérescence hyaline des vaisseaux, enfin la discrète infiltration lymphocytique qui, par endroits, apparaissait nettement.

Des différents faits que nous venons d'exposer, il résulte qu'un traumatisme assez sévère du crâne a pu faire éclore *en apparence*, chez un sujet sain et vigoureux, une syringomyélie avec hydrocéphalie.

Nous devons nous demander si le facteur traumatique, en apparence agent causal de la maladie, en est réellement le déterminant fondamental et, d'autre part, comment peut s'expliquer, par l'hypothèse d'une commotion cranienne directe, le développement d'une syringomyélie hydrocéphalique ?

Pour ce qui est du premier point la réponse ne nous semble pas douteuse, et l'apparition des premiers symptômes syringomyéliques, deux ans après la date du traumatisme, cadre admirablement avec ce que nous savons de la lenteur du processus morbide qui aboutit à la cavité médullaire.

Les résultats de l'étude histologique plaident dans le même sens. Aussi nous avons insisté particulièrement sur les réactions de l'épendyme ventriculaire, l'épaississement et le bourgeonnement du stratum névroglique sous-épithélial ainsi que sur les modifications des plexus choroïdes.

On sait, en effet, et l'expérience de la guerre nous l'a montré, que les commotions directes du crâne ou de la colonne vertébrale peuvent, à elles seules, déterminer des altérations plus au moins graves des plexus choroïdes, lesquelles sont responsables de l'hypersécrétion céphalo-rachidienne, ainsi que de l'hypertension intracranienne.

Nous pensons donc que les altérations des parois ventriculaires, aussi bien que les modifications choroïdiennes, sont la conséquence directe du traumatisme cranien.

Mais, si la pathogénie que nous invoquons ne soulève guère de critiques, il n'en est pas de même pour ce qui est de la genèse des altérations spinales. Celles-ci, avons-nous vu, occupent toute la longueur de la moelle et déforment à l'extrême sa partie moyenne dorsale, celle-ci étant réduite à un étui aux parois extrêmement minces et méritant l'expression de moelle en canne de Provence.

Ainsi que nous avons insisté longuement, la cavité spinale n'est entourée que sur une faible étendue par l'épithélium épendymaire et n'est bordée que par une mince couronne de tissu névroglique. D'autre part, il n'existe aucune formation gliomateuse.

Ces faits nous paraissent essentiels pour l'interprétation du processus morbide. En effet, il ne s'agit point d'une cavité hydromyélique telle que l'on en voit chez l'enfant atteint d'hydrocéphalie, mais bien d'une cavité

syringomyélique non gliomateuse. Et il est évident que la distension mécanique du canal épendymaire est incapable d'expliquer le développement d'une cavité telle que nous l'observons ici.

Aussi devons-nous chercher une autre explication. Celle-ci semble être fournie par les faits que nous avons relevés déjà dans l'encéphale et qui nous ont montré l'intensité et l'étendue des réactions épendymaires des ventricules latéraux.

Aussi bien sur les parois ventriculaires que sur les parois de la cavité médullaire, nous voyons les mêmes proliférations épithéliales et la même augmentation du stratum névroglique sous-épithélial.

Certes, les lésions sont plus accusées sur la moelle mais, et c'est sur quoi nous insistons, les lésions cérébrales et spinales ne diffèrent pas qualitativement.

Pourquoi ne pas admettre que la même cause, en l'espèce le traumatisme, qui a agi sur l'épithélium ventriculaire, a déterminé les mêmes effets sur l'épendyme spinal ? Il y aurait donc, dans le développement de l'hydro céphalie et de la syringomyélie, les effets d'une même cause : la commotion.

Les altérations des plexus choroïdes viennent appuyer, nous semble-t-il, cette manière de voir ; et l'on sait, depuis les travaux de Grynflet en particulier que l'ébranlement traumatique de l'encéphale s'accompagne très souvent d'altérations choroïdiennes importantes, lesquelles, pour nous, sont responsables, en partie, de la surproduction du liquide céphalo-rachidien et de l'hypertension qui en est la conséquence.

En dernier analyse, nous nous croyons fondés à soutenir, dans le cas actuel, la genèse traumatique de la syringomyélie, et d'en voir l'origine dans le traumatisme cranien subi par le malade.

C'est cet ébranlement commotionnel qui a provoqué, par l'intermédiaire des réactions choroïdo-épendymaires, et l'hydrocéphalie et la syringomyélie.

Cette interprétation n'est pas seulement d'ordre théorique, mais elle présente, est-il besoin de le dire, une sanction d'ordre pratique. Il nous paraît, en effet, que, dans les cas de ce genre qui sont soumis à notre expertise, il est parfaitement légitime d'appliquer au patient le bénéfice de la loi sur les accidents du travail, et d'imputer au traumatisme le développement de la maladie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 19 novembre 1927.

Présidence de M. J. Koelichen.

I. **Gonoanopsie**, par M. Noiszewski,.

II. **Syndrome peu commun des paralysies après typhus exanthémathique**, par M. Rotstadt.

III. **La maladie de Recklinghausen et l'hyperthyréose familiale**, par M. W. Sterling.

L'observation I concerne une jeune fille de 16 ans avec symptômes de thyréotoxicose et avec des anomalies de la peau ayant tous les caractères de la neurofibromatose généralisée. La surface de la peau du tronc, de la partie antérieure du thorax et surtout des membres supérieurs, est parsemée d'une très grande quantité de tumeurs dont les plus nombreuses sont des *fibromes* qui présentent une consistance compacte et une grandeur ne dépassant pas un grain de pois, qui sont absolument indolores et se laissent disloquer facilement. Entre ces fibromes se trouvent des *taches pigmentées* beaucoup moins nombreuses (*naevi pigmentosi*) de couleur café au lait ou chocolat et ne dépassant pas le diamètre d'un franc. Ce n'est qu'à certaines places que la confluence de ces taches produit des pigmentations de la peau plus étendues (la région sacrolombaire droite et la région sous-mamillaire gauche). Le dernier type des anomalies de la peau chez cette malade consiste en *neuromes,* 7 en tout, dont le plus volumineux a la taille du grain de raisin : ils sont d'une consistance molle, spongieuse et complètement indolores. Outre les symptômes de la neurofibromatose, on constate, chez la malade, une augmentation de la thyroïde, une anémie assez prononcée, de la sudation et de la tachycardie. Pas d'autres symptômes de basedowisme. L'intérêt clinique de cette observation consiste en une association dę la neurofibromatose à une *hyperthyréose familiale.* Le père de la malade, âgé de 57 ans (observ. II), présente, depuis presque vingt ans, une augmentation considérable de la glande thyroïde à côté d'un diabète sucré grave. L'examen objectif décèle actuellement en plus du diabète (0,3-7 % du sucre dans les urines), une augmentation de la partie droite de la thyroïde et un *kyste* partant de la partie gauche de la thyroïde, d'une consistance dure et élastique et de la grandeur d'une mandarine. Le malade ne présente aucun signe objectif

de basedowisme, tandis que sa sœur cadette, âgée de 41 ans (observ. III), souffre depuis 22 ans d'une maladie de Basedow assez grave améliorée antérieurement par les rayons X (exophtalmie, tremblement des doigts, signes de Graeffe et de Moebius).

L'auteur rappelle les rapports de la maladie de Recklinghausen avec les troubles de la sécrétion interne, par exemple avec le myxœdème (Stier, Levis), avec l'acromégalie (Bittorff, Wolfson et Marcuse), avec l'ostéomalacie (Gabriel, Klinger). N'admettant aucun rapport causal, entre la neurofibromatose et l'hyperthyréose familiale, l'auteur attire l'attention sur l'influence de l'hyperthyroïdisme sur les anomalies de la pigmentation de la peau (naevi de la thyréotoxicose, vitiligo dans la maladie de Basedow).

IV. **Tumeur de la moelle guérie par l'opération** (Service du Dr Bregman), par MM. Bregman, P. Spilman-Neuding et Golsdtein.

Malade âgé de 53 ans. Il y a 3 ans, il est tombé dans la rue sur le côté gauche et pendant quelque temps sentait des douleurs dans le même côté. Depuis 9 mois les douleurs sont réapparues et il se plaignait de paresthésies et d'affaiblissement du pied gauche. A l'entrée à l'hôpital on constata une paraparésie inférieure, surtout du côté gauche, accompagnée de symptômes d'ataxie, avec exagération des réflexes tendineux et réflexe Mendel-Bechterew positif à gauche. Anesthésie jusqu'au niveau de l'ombilic. D 10 sensible à la pression. Le L. C. R., xanthochromique, présente une dissociation albumino-cytologique. En supposant une tumeur de la moelle nous avons injecté au malade par ponction sous-occipitale 1 cm. de lipiodol, qui est tombé dans le cul-de-sac. La radiothérapie profonde que nous avons appliquée à cette période n'a produit aucun effet. L'état du malade s'aggravait de plus en plus, la paraparésie augmentait, le malade ne pouvait marcher qu'étant appuyé des deux côtés, les réflexes pathologiques devenaient plus accentués. Alors, pour contrôler le libre passage de l'espace sous-arachnoïdien, nous avons mis le malade dans la position de Trendelenburg pour 48 h. et avons obtenu un arrêt du lipiodol à la hauteur de D 9. Une nouvelle injection sous-occipitale indiqua la limite supérieure de l'obstacle à la hauteur de D 8. A la laminectomie, D 8-10, nous avons trouvé une tumeur (neurofibrome) du volume d'une noix, située au dehors de la moelle, sur sa surface postérieure, plutôt du côté gauche. La moelle était très aplatie. L'amélioration après l'opération progressait rapidement ; au bout de six semaines le malade pouvait déjà marcher sans canne. Maintenant il est presque guéri puisqu'il n'y a que des petits résidus des symptômes de la maladie. Les auteurs relèvent les points intéressants suivants : 1° L'amélioration si rapide, malgré l'aplatissement de la moelle, s'explique par la durée relativement courte de la compression ; 2° le lipiodol injecté par la voie sous-occipitale est tombé la première fois, jusqu'au cul-de-sac sacré ; au bout de 2-3 mois il s'est arrêté à la limite supérieure de la tumeur, dont la limite inférieure avait été déjà marquée par le lipiodol monté dans la position de Trendelenburg.

V. **Un cas de tumeur rétrospléniale**, par Mlle Lucie Frey (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

W. G..., âgé de 47 ans. Depuis 14 ans impotence sexuelle et engourdissement de la moitié droite du corps ; depuis 2 ans dysarthrie. Etat actuel : Eunuchoïdisme constitutionnel. Sur la peau de la région occipitale on constate un petit anévrisme cirsoïde à côté d'un hémangiome plan. Sur toute la surface du crâne on entend un bruit artériel bien accusé. Malgré la décoloration des papilles, l'acuité visuelle est assez bonne. Hémianopsie homonyme droite. Hypotonie générale. Du côté des membres supérieurs on note de l'ataxie, surtout à droite, et un tremblement des mains. En ce

qui concerne les membres inférieurs on trouve du côté droit le réflexe patellaire plus fort, un signe de Babinski inconstant et une légère ataxie. La sensibilité superficielle est diminuée sur toute la moitié droite du corps, la sensibilité profonde aux doigts et aux orteils droits. Astéréognosie à droite. Démence avec euphorie et tendance à la fabulation. B.-W. négatif dans le sang et le liquide C. R. L'air, insufflé par la voie lombaire, n'a pas pénétré dans les ventricules. Les crises comitiales du sujet, datant d'une année, sont précédées d'une aura sensitive dans le membre inférieur droit, elles commencent par des convulsions du membre supérieur droit. Les radiogrammes décèlent sur le plan frontal passant par les parties postérieures des os pétreux, dans la ligne médiane et un peu à gauche, une opacité du volume d'une noix ; les os du crâne sont épaissis, la selle turcique agrandie et les canaux de Brechet, à côté de nombreux émissaires et des granulations de Pacch, sont excessivement hypertrophiés. La tumeur calcifiée étant située derrière le splenium, l'hémianopsie relève de la compression de la radiation optique gauche. Le pôle supérieur de la tumeur gagne le lobe pariétal et la pariétale ascendante, d'où résulterait l'hémianesthésie et les crises précédées par une aura sensitive. L'hydrocéphalie interne, conséquence de la situation rétrospléniale de la tumeur, doit être incriminée pour expliquer les tremblements, la dysartrie et l'ataxie bilatérale. L'hypertrophie des canaux de Brechet et des granulations de Pacchioni doit être considérée comme compensation d'une circulation veineuse entravée à la suite de la compression des veines de Galien, grâce à l'évolution prolongée de la maladie. A cause de l'opacité intense de la tumeur à la radiographie le diagnostic d'un anévrisme semble être peu probable.

VI. **Un cas de leptoméningite hemorragique chez une fillette de 9 ans, à début exceptionnel**, par M. E. Herman et Mlle E. Litauer.

La malade s'est aperçue 4 jours avant son entrée à l'hôpital qu'elle voyait double; une heure après, céphalée, douleurs abdominales et vomissements; t° normale. Légère raideur de la nuque, strabisme bilatéral. Le 4e jour, raideur de la nuque accentuée. Pendant tout le temps elle n'a pas perdu connaissance et ne présentait pas de convulsions. La t° est montée de 37° 3, jusqu'à 38° 4. Le jour de son entrée dans leur service elle a eu des vomissements le matin, t° 38°. Dans ses antécédents on note : coqueluche il y a un an, rougeole et adénopathies cervicales. A l'examen, on constate : pâleur générale, amaigrissement, 1er bruit à la pointe, pas très net, pouls 120, tension 105 (Riva-Rocci), hypertrophie ganglionnaire, t° 37°6, raideur de la nuque très prononcée; Koernig, Brudzinski, positifs. Nerfs craniens, membres supérieurs et inférieurs rien à signaler, sauf affaiblissement minime du R. Ach. à gauche. A la ponction lombaire (le même jour) on obtient un liquide sanguinolent, xanthochromique (pression du liquide d'après Claude — 130, après l'écoulement de 6 cmc. — 100). Microscopiquement on y trouva 576 neurotrophiles et 196 lymphocytes. N. Ap. + Le lendemain nouvelle P. L., liquide sanguinolent s'écoulant sous faible pression, légèrement xanthochromique ; 16 N 10 L. N. Ap. +. Le surlendemain, liquide sanguinolent, pression minime, 52 N. 48 L. Les 3 jours suivants : état général, bon, raideur de la nuque 37° 3. Le 12e jour, son état s'aggrava : des céphalées réapparurent, raideur de la nuque minime, t° le soir nette, t° 37° 8. Le lendemain, ces signes cessèrent. La P. L. faite 2 jours après l'aggravation montre un liquide légèrement xanthochromique, à pression un peu plus forte que précédemment, 10 L. N. Ap. — Depuis ce jour son état s'améliore, t° normale. Le Bordet-Wassermann dans le liquide est négatif, le liq. stérile Pirquet. positif.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une leptoméningite hémorragique idiopathique, d'étiologie inconnue. On peut souligner seulement la prédisposition tuberculeuse et le premier

bruit à la pointe, pas très net. Ce cas mérite surtout l'attention en considération de l'âge de la malade. La plupart des cas concernent des individus âgés de 15 à 30 ans (Herman, Apert et Garcin, Goldflam et Mme Zand). Son début lent, sans signes alarmants, sans perte de connaissance, indique une transsudation du sang et non pas une hémorragie brusque. En raison de l'âge de la malade et du début exceptionnel, il fallait penser aussi à une méningite épidémique, toutefois le résultat négatif de l'examen bactériologique, et surtout une amélioration rapide et la guérison, confirmaient le diagnostic de leptoméningite hémorragique.

VII. **Seconde démonstration d'un cas de chorée électrique après guérison**, par M. SZEBESTA (Service du Dr KOELICHEN).

VIII. **Contribution au diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et une encéphalite léthargique**, par Mlle St. GLEICHGEWICHT (Service des maladies nerveuses du Dr BREGMAN).

Le malade, âgé de 20 ans, après avoir été poursuivi à la frontière par les gendarmes qui ont tiré sur lui, présentaient depuis quelques semaines les symptômes suivants : somnolence, lenteur des mouvements avec inclinaison de la tête et fièvre. A l'hôpital on constata : figure figée, rigidité de la nuque, ptose bilatérale, diplopie homonyme ; il s'endort dans chaque attitude ; pli nosolabial gauche effacé, parésie très légère de la main gauche, maux de tête rares et peu intenses, t° subfébrile. L. C.-R. norm. En se basant sur ces symptômes on porta le diagnostic d'encéphalite léthargique. Amélioré par le traitement au collargol et à l'urotropine, il quitta l'hôpital. Mais après 8 jours il revient à cause de maux de tête et des vomissements plus forts et d'une perte de connaissance passagère. On constatait alors une hémiparésie gauche qui, à l'hôpital, s'accentuait de plus en plus, accompagnée de réflexes pathologiques ; ensuite se déclara une parésie du membre inférieur droit et un gros tremblement du membre supérieur droit atteignant une amplitude extrême à l'occasion des mouvements volontaires. Hypertonie générale plus accentuée aux membres inférieurs. Réglexes antagonistes des deux côtés. A l'entrée démarche parétique, chancelante, maintenant le malade ne peut pas se tenir debout. Stase papillaire bilatérale (< 1D). Forte excitabilité des nerfs vestibulaires à l'épreuve de Barany. Torpeur cérébrale. Miction et défécation involontaires. A la radiographie destruction de la selle turcique. A l'état actuel le diagnostic qui s'impose est celui d'une tumeur cérébrale dont la localisation la plus probable serait au 3e ventricule, se répandant (ou comprimant) sur les ganglions de la base des deux côtés et attaquant le système pyramidal du côté gauche. Cette localisation s'accorde bien avec la somnolence initiale, et avec la destruction de la selle. Ce cas est surtout remarquable parce qu'il présentait à la première période l'image et l'évolution d'une encéphalite léthargique et s'est rapproché ensuite du tableau clinique du parkinsonisme.

IX. **Cas d'une tumeur de la région de la glande pinéale**, par M. M. SZNJADERMAN (Clinique neurologique de Pr ORZECHOWSKI).

X. **Cas d'une méningite séreuse traité par les rayons X et par les liquides hypertoniques** par M. ORLINSKI (Service du Dr FLATAU)

XI. **Myélographie lipiodolée dans un cas de méningo-myélite syphilitique**, par M. WOLFF.

Malade S. K... 40 ans. Infection syphilitique il y a 14 ans, 6 ans après l'accident pri-

maire apparurent les phénomènes suivants : céphalées, raideur de la nuque, diplopie, hoquet, insomnie, troubles de la miction ; pas de fièvre. Ces symptômes ont persisté pendant quelques semaines ; après leur disparition il y eut une parésie passagère du membre inférieur droit et ensuite des douleurs en ceinture. Il y a 17 ans il a obtenu 2 séries d'injection (Hg et Néo); il n'a fait aucun autre traitement. Aggravation progressive : affaiblissement du membre inférieur gauche, troubles de la miction, constipation, érections affaiblies. A l'examen on trouve : Pas de troubles aux organes internes, aux nerfs craniens et aux membres supérieurs. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à la convergence. Réflexes abdominaux supérieurs très faibles : moyens et inférieurs = 0 ; Crémast. = 0. Paraparésie spastique des membres inférieurs, plus prononcée à droite, avec exagération des réflexes tendineux et clonus des pieds. Babinski Rossolimo, Mendel-Bechterew + de 2 côtés. Réflexe de défense +. Sensibilité à la douleur et à la t° à droite abolie de D5 en bas, à gauche abolie de D5 à L1, plus bas affaiblie. Sensibilité tactile à droite, abolie de D6 en bas, à gauche, affaiblie. Sensibilité profonde, abolie dans tout le membre inférieur droit à gauche affaiblie. Ponction, lombaire : liquide clair, pléocytose = 0, N. Ap = +, Wassermann —. Sang : Was. —

Le traitement spécifique (Hg) n'a pas eu d'effet. Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale s'arrêta en bloc à la hauteur de la 1/2 D 5 sous forme d'une sphère à base aplatie (Radiographies faites après 20 h., 48 h., 96 h.). Le lipiodol, injecté par voie lombaire en position de Trendelenbourg, s'arrêta sous forme de traînées de D7 à D11. Après l'injection lipiodolée est apparue une paralysie complète des membres inférieurs ; 6 semaines après l'injection lipiodolée on commença un traitement spécifique. Environ, 2 mois après l'injection lipiodolée et après 3 injections de Néo les mouvements commençaient de réapparaître, les douleurs en ceinture, les troubles de la sensibilité profonde à droite, ainsi que les troubles de la miction, diminuèrent. Wassermann dans le L. C.-R. +++, dans le sang ++. Radiographie faite 59 jours après l'injection lipiodolée montra une désagrégation de la sphère lipiodée en une série de petites gouttes ; une partie du lipiodol se trouva dans le cul-de-sac dural. La radiographie suivante (77 jours après l'injection lipiodolée) montra que la quantité de lipiodol augmentait de plus en plus dans le cul-de-sac dural. Le diagnostic différentiel devait être fait entre une tumeur médullaire et une méningo-myélite syphilitique. La syphilis avouée, les troubles qui avaient immédiatement précédé l'affection actuelle, enfin l'amélioration après le traitement spécifique d'une part, l'ombre lipiodolée (supérieure et inférieure) non caractéristique pour une tumeur médullaire d'autre part, plaident plutôt en faveur d'une méningo-myélite syphilitique. L'auteur attire l'attention sur la chute progressive du lipiodol au cours du traitement spécifique, correspondant à une amélioration des phénomènes cliniques.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 28 novembre 1927.

Meurtre impulsif et syphilis encéphalitique, par P. GUIRAUD et A. THOMAS.

Au cours d'un épisode délirant avec état anxieux, panophobique et idées de persécution, un malade, craignant d'être empoisonné par sa femme, la tue dans des conditions d'impulsivité et d'atrocité particulières. L'examen montre qu'il ne s'agit nullement d'alcoolisme mais de syphilis encéphalitique torpide ayant subi une poussée subaiguë. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien est positif. Après quelques semaines le délire disparaît et le malade redevient tranquille, présentant seulement un léger affaiblissement intellectuel. Trois ans après, il fait une nouvelle poussée subaiguë subite avec les mêmes caractères cliniques que la première. En cas de meurtre improvisé et impulsif, il faut penser après avoir éliminé la démence précoce, l'épilepsie, l'alcoolisme, causes les plus habituelles, à la possibilité de syphilis encéphalique torpide. Quand il est question de la mise en liberté du malade, on doit se méfier de la possibilité d'une récidive identique à la première poussée.

Délires émotionnels de persécution à deux avec représentation imaginaire et réactions agressives de défense par inadaptabilité au milieu social, par M. M. COURBON et PLOUFFE.

Histoire de deux couples d'ouvriers honnêtes, laborieux, ordonnés et économes, jouissant de l'estime générale de leur entourage dans les quartiers du centre de Paris où ils habitèrent, qui, une fois installés sur les fortifications de Paris, où les exigences de leur santé réclamant le séjour à la campagne combinées à la modicité de leurs ressoures les avaient amenés, ne purent s'adapter aux mœurs turbulentes, malhonnêtes débauchées de la population d'apaches avec qui ils eurent à faire. Les conflits moraux et physiques auxquels ils furent soumis déterminèrent deux cas de délire de persécution à deux, où les femmes jouèrent le rôle inducteur. Au cours d'un paroxysme émotionnel, le premier couple (mère et fils) crurent assister à des scènes de cambriolage et tiradès coups de revolver sur des fantômes imaginaires, le second (femme et mari) crut ressentir la saveur et les douleurs du poison en mangeant des légumes et tira des coups de revolver sur des voisins qui furent grièvement blessés.

Double exemple de désaccord entre la mentalité individuelle et la mentalité collective, c'est-à-dire d'anatopisme mental, prouvant que le conflit entre les mentalités anatopiques et la mentalité collective peut aboutir au délire.

HENRI COLIN.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 19 décembre 1927.

L'hérédité névropathique dans l'asthme infantile, par Mme Rogier.

Dans l'asthme infantile on trouve presque constamment une hérédité névropathique ou alcoolique. Le traitement mercuriel a une heureuse influence, mais n'agit pas comme antispécifique.

Démence précoce chez une fillette de 8 ans, par Mme Rogier.

L'enfant a commencé à présenter, à l'âge de 5 ans, des troubles du caractère, des périodes de stupeur avec mutisme, des tics, du maniérisme. Actuellement on constate un arrêt du développement intellectuel et une instabilité motrice.

Les fraternisations d'aliénés à l'asile : Un couple de puériles mentales inséparables, par MM. Paul Courbon et G. Fail.

La formation à l'Asile de couples d'aliénés inséparables n'est pas une infraction à la règle de l'impénétrabilité des consciences morbides entre elles. — Si le couple est né d'une force exogène (hasard des circonstances qui rapprocha longtemps les deux sujets) il a pour condition de permanence, l'habitude. C'est une simple *juxtaposition*. S'il est né d'une force endogène, c'est-à-dire de l'effort du sujet pour se rapprocher, il y a *fraternisation*.

La fraternisation est unilatérale quand l'effort vient d'un seul sujet. Les conditions de sa permanence sont : *a*) chez le sujet passif, l'indifférence ou la tolérance (dément, confus, schizoïde) ; *b*) chez le sujet actif, la fausse reconnaissance ou l'interprétation ou la perception d'une ressemblance qui lui inspire, pour l'autre, un sentiment familial, amical ou dévoué (affaibli intellectuel, hypomaniaque et délirant).

La fraternisation est bilatérale quand l'effort vient des deux sujets. L'indifférence avec laquelle est supportée par les deux sujets leur séparation, prouve le peu de rôle que joue l'attrait de leur personnalité respective dans leur rapprochement. Quoique fraternisant, chaque aliéné reste étranger à l'autre.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un couple formé par une imbécile et une démente atteintes de puérilisme mental.

Une affaire de séquestration, par J. Lautier.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 77 ans, atteinte d'un délire basé sur des hallucinations psycho-motrices verbales. Une voix venant de son ventre lui donnait des ordres absurdes et dangereux, auxquels elle ne pouvait résister. Elle demanda à ses enfants, chez lesquels elle vivait, de l'attacher dans leur étable pour qu'elle ne pût nuire. Ceux-ci, dénoncés, furent arrêtés pour séquestration et se trouvent encore en prison préventive. L'aliénée est guérie de son délire. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la rareté de cette réaction : une aliénée demandant à être séquestrée et attachée à domicile, pour ne pas commettre d'actes dangereux.

Syndrome paralytique et épilepsie par sclérose cérébrale et méningo-encéphalique chronique, par MM. Pactet et L. Marchand.

Sujet épileptique depuis l'âge de 16 ans qui présenta à 26 ans un syndrome paralytique tel qu'on le crut atteint de paralysie générale. Réactions humorales négatives. L'état mental et les signes neurologiques persistèrent dans la suite sans changement. Mort à l'âge de 56 ans d'urémie. On constate des lésions anciennes de méningo-encéphalite dont il est impossible de préciser la nature, et des foyers microscopiques de sclérose uniquement situés dans le cortex cérébral et cérébelleux.

Paralysie générale sénile confirmée par l'examen histologique, par MM. A. Marie, P. Chatagnon et J. Picard.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale tabétiforme, chez un vieillard de 75 ans. Le chancre avait été contracté à l'âge de 20 ans. Sur un fond démentiel d'apparence sénile se détachait un tableau clinique à base d'euphorie, d'érotisme, d'idées délirantes de grandeur et de richesse permettant le diagnostic de P. G. d'ailleurs confirmé par l'examen neurologique et le syndrome humoral fortement positif en tous ses éléments. Après une évolution mortelle en cinq mois l'examen anatomo-pathologique montra des lésions classiques de la paralysie générale et, par opposition, l'absence complète d'athéromasie cérébrale et des lésions habituelles de la démence sénile.

L. Marchand.

Société de Psychiatrie.

Séance du 22 décembre 1927.

Réaction pupillaire à l'adrénaline.

MM. Tinel, Lamache et Dubar ont noté que, chez les sujets normaux, l'instillation d'adrénaline ne provoquait aucune réaction pupillaire, sauf si l'on vient à modifier expérimentalement leur équilibre végétatif. Dans l'hypertonie sympathique provoquée par injection d'adrénaline, l'instillation adrénalinique provoque une mydriase accentuée. Le myosis se produit, au contraire après injection d'ésérine ou d'insuline. Mais à côté de ces réactions normales on note des réactions paradoxales où il existe une discordance entre les réactions de la pupille et les autres réactions végétatives. Il est vraisemblable alors qu'il faut tenir compte de l'excitabilité et du tonus propres des appareils nerveux locaux périphériques.

Hallucinose chez une femme de 84 ans atteinte de cataracte double.

MM. Nathan et J. Troisier montrent une femme de 84 ans, atteinte de cataracte double, qui, en l'absence de tout trouble et de toute diminution psychique, a présenté à plusieurs reprises, sans cause provocatrice apparente, des phénomènes d'hallucinose. Eliminant les syndromes hémisphériques et pédonculaires, les auteurs rapprochent ce cas d'une observation de Flournoy relative également à une octogénaire atteinte de cataracte double ; mais l'intégrité intellectuelle du sujet présenté rend encore très aléatoire l'étiologie purement psychogénétique du syndrome d'hallucinose.

Exaltation de la vie intérieure chez une femme atteinte d'encéphalite épidémique fruste.

M. Nathan apporte quelques fragments du journal intime d'une jeune femme atteinte depuis quinze ans d'encéphalite fruste. Murée en quelque sorte en elle-même par sa bradylalie et sa bradypsychie, incapable de s'occuper en raison de la viscosité et de la lenteur de ses mouvements, elle exaltait ses tendances mystiques en une vie purement extatique. Le traitement à la datura, en la guérissant de ses troubles encéphalitiques, lui permit de reprendre une vie à peu près normale.

Psychose hallucinatoire chronique et électrocution.

MM. Schiff, Picard et Touffary rapportent l'observation d'un malade ayant subi en 1920 une électrocution par courant alternatif de 200 volts pendant un quart d'heure et qui présente, six mois après, un syndrome hallucinatoire de longue durée pour lequel il fut interné. Reprise des troubles mentaux de même ordre en juillet dernier. Le malade est un éthylique et les auteurs pensent que la re-assemblance avec le délire alcoolique serait due au fait que la décharge électrique a sidéré plus particulièrement les zones cellulaires déjà touchées par l'alcool.

Présentation de nouveaux cas de P. G. traités par la malariathérapie.

MM. Claude, Targowla, Lamache présentent trois paralytiques générales soumises à la malariathérapie. L'une présente une amélioration considérable aux points de vue psychique et somatique ; la seconde a été très améliorée en ce qui concerne l'état général, mais reste démente : la troisième n'a encore tiré aucun bénéfice apparent de cette thérapeutique. Un caractère commun réunit les trois cas : l'atténuation des réactions humorales. Le B. W. est devenu partiel dans le premier cas, négatif dans les deux autres. La seconde malade, la plus anciennement traitée (2 ans), n'a plus trace de troubles humoraux, malgré la persistance de l'état démentiel. Ces constatations ont le plus grand intérêt, car elles montrent l'action du traitement sur le processus inflammatoire cérébro-méningé en évolution. Quelle que soit l'action exercée sur les troubles mentaux, elles autorisent un pronostic *quoad vitam* favorable puisque la malariathérapie entrave la progression de l'encéphalite paralytique.

Confusion mentale aiguë. Symptômes encéphaliques frustes. Action du traitement anti-infectieux.

MM. Targowla et Picard présentent une malade atteinte de confusion mentale avec agitation motrice en rapport avec un état toxi-infectieux à détermination encéphalique de cause indéterminée. Sous l'influence du salicylate de soude en injections intra-veineuses, associé à l'hexaméthylène tétramine, tous les symptômes ont rapidement et régulièrement régressé (y compris même un trouble de la convergence) et la malade sort guérie après un mois de traitement.

Syphilis cérébrale et troubles mentaux chez plusieurs membres de la même famille.

M[lle] Serin et M. J. Picard rapportent l'histoire d'une famille dont trois membres furent traités presque simultanément pour troubles mentaux. On aurait pu conclure d'un premier examen à un cas de neuro-syphilis à la fois conjugale et héréditaire, alors qu'en réalité les conjoints avaient chacun contracté la syphilis avant leur mariage et que la fille, née d'une précédente union, avant toute contamination a épousé un syphilitique. A côté des syphilis conjugales neurotropes il faut donc faire

la part des coïncidences. Par opposition les auteurs signalent une famille où l'on trouvait une P. G. à la première génération, un tabes hérédo-spécifique à la seconde, des arriérations mentales et une démence précoce à la troisième.

Hémi-acrocéphalie. Syndactylie. Présentation de pièces, par MM. A. MARIE et HERVY.

A. CEILLIER.

Société médico-psychologique.

Séance du 26 décembre 1927.

Une érotomane médicale. Considération sur l'érotomanie féminine, par MM. ROGER DUPOUY et Jean PICARD.

A l'occasion d'une grossesse une femme fait un délire érotomaniaque touchant la personne de son médecin. Les auteurs insistent sur certains caractères de l'érotomanie féminine : insatisfaction affective habituelle ; aspirations romanesques supérieures à leur condition sociale ; conviction d'être poursuivie et non de poursuivre d'où le syndrome d'influence et les tendances persécutrices. Ils insistent, en outre, sur les réactions revendicatrices dont le but est le mariage. Ces tendances s'accompagnent de réactions secondaires en vue de la libération des liens existants (recherches du divorce ou impulsions aux suicides et infanticides).

Encéphalite épidémique avec épilepsie et myoclonies, par P. GUIRAUD et A. THOMAS.

Un jeube débile de onze ans est atteint d'encéphalite épidémique avec narcolepsie et troubles de l'accommodation. Dès sa sortie de l'hôpital il présente les troubles du caractère actuellement classiques dans l'encéphalite : accès d'irritabilité, persistance invincible des désirs, indiscipline. Trois mois après surviennent des crises épileptiques avec perte de connaissance, chute, blessure du cuir chevelu. L'internement est rendu nécessaire par les troubles du caractère. Actuellement (8 ans après le début de la maladie) les crises épileptiques sont très fréquentes (8 en 24 heures, 48 en un mois). Elles sont légères et sans mouvements convulsifs accentués. De plus le malade est atteint de myoclonies continuelles dans les muscles des membres supérieurs et de la nuque. Comme Wimmer l'a soutenu récemment, l'épilepsie ne paraît pas rare dans l'encéphalite chronique. Le cas actuel rappelle, par certains points, le syndrome d'Unverricht et, d'autre part, la pycnolepsie par la fréquence et le peu de gravité des attaques.

Considérations anatomo-cloniques sur la démence précoce, par L. MARCHAND

L'auteur montre qu'au point de vue anatomo-clinique on peut décrire deux formes de démence précoce. Dans l'une on ne trouve que des lésions cellulaires atrophiques ; dans l'autre on note des lésions inflammatoires méningées et encéphaliques associées

aux lésions cellulaires. Il décrit ainsi une forme constitutionnelle conditionnée par une dysgénésie des cellules nerveuses qui n'atteignent pas leur complet développement et une forme toxi-infectieuse dont l'agent causal varie suivant chaque cas. Les tares héréditaires sont plus fréquentes et plus profondes dans la forme constitutionnelle ; c'est également dans cette forme qu'on l'on relève des anomalies mentales longtemps avant l'éclosion de la maladie. La forme toxique infectieuse peut débuter par un ou plusieurs accès confusionnels paraissant se terminer par la guérison. Dans la forme constitutionnelle il y a plutôt dissociation des activités mentales que destruction. On peut noter, au début de la forme toxi-infectieuse, des symptômes neurologiques et des altérations du liquide céphalo-rachidien qui rappellent ceux que l'on décrit dans l'encéphalite léthargique.

Du couvent à l'asile par le lupanar : étapes de l'existence d'une psychasthénique périodique, par MM. P. Courbon et Noel.

Histoire d'une femme instruite et de famille honorable qui, sans aucun des caractères de la vocation religieuse, ni aucune des tares prédisposant à la prostitution fit, à son adolescence, un séjour de 4 ans au couvent, servit ensuite dans une maison de tolérance, puis entra à l'Asile à 47 ans, présentant un syndrome de dépression sur fond psychasthénique. En l'absence de tout élément de mysticisme et d'érotisme, il est légitime de considérer que ses avatars sociaux furent principalement conditionnés par sa constitution psychasthénique. C'est son indécision qui la fit s'enrôler comme religieuse et comme prostituée à l'instigation d'autrui ; et c'est la convenance de ces vies sans initiative avec son inaptitude à se diriger en liberté qui la fit rester aussi bien au lupanar qu'au couvent d'où une maladie, impossible à traiter sur place, la força chaque fois à sortir.

Henri Colin.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les tumeurs de la moelle, par J.-A. CHAVANY. 1 vol. in-8° de 80 pages, Gaston Doin et Cie, Editeurs, 1928.

Les tumeurs de la moelle constituent, à cause de leurs possibilités thérapeutiques, une des maladies les plus intéressantes du système nerveux.

Pour porter un diagnostic qui entraîne comme sanction une opération aussi sérieuse qu'une laminectomie, il faut avcir à sa disposition une séméiologie excessivement rigoureuse. Ce sont ces symptômes que l'auteur, en neurologiste averti, analyse avec la plus grande précision. *Il tient pour très importante l'observation des signes cliniques proprement dits.* Les épreuves instrumentales (ponction lombaire, radiographie, épreuve du lipiodol) viennent renforcer ce faisceau des preuves; mais c'est seulement de la confrontation minutieuse de cet ensemble de signes que naît le *diagnostic de certitude* indispensable pour ne pas opérer à tort.

Tableau concis et clair dè cette intéressante affection dont la révélation permet de traiter et de guérir des malades autrefois considérés comme incurables et voués à la mort après des années de souffrances. C'est M. Babinski qui a précisé le diagnostic de cette affection et de la sorte ouvert un champ important à la chirurgie neurologique.

E. F.

Contribution à l'étude de la glycorachie, par Paul MÉRIEL, *Thèse de Toulouse*, 1927 Imp. Douladoure (106 pages).

Cette étude de la glycorachie et de la glycémie est basée sur 1.200 dosages faits par la macro-méthode de Bertrand, modifiée par Guillaumin.

Chez des sujets jeunes et normaux, la glycorachie ne peut pas être exprimée par un chiffre immuable ; elle dépend de la glycémie et de ses variations. On trouve des chiffres qui oscillent entre 0,45 et 0,80 par litre. La moyenne, qui est de 0,55 à 0,65, répond à la majorité des cas.

Parfois, cependant, on peut trouver des chiffres de 0,80 à 0,85. Ceci montre combien il faut être prudent quand on parle d'hyperglycorachie.

Il ne faut parler d'hyperglycorachie qu'à bon escient. Il ne faut pas non plus parler d'augmentation du sucre liquidien propre à l'épilepsie, la démence précoce, la P.G. ; chez certains de ces malades, en effet, observés dans les mêmes conditions et à quelques semaines d'intervalle, on trouvera des chiffres nettement différents. Il en est de même si l'on adresse à une série de P.G. ou de D.P., de même âge, présentant la même forme clinique, soumis au même régime et examinés à la même heure ; on trouvera, dans ces conditions, des chiffres très variables oscillant entre 0,44 et 0,90 exactement, comme chez des individus normaux.

La glycorachie dépend de la glycémie. Mais il n'existe pas de parallélisme étroit,

immuable et mathématique entre le taux de la glycémie et celui de la glycorachie parce que les échanges ne se produisent pas instantanément. Les variations brusques et éphémères de la glycémie comme dans la glycémie provoquée, même si elles sont notables, influencent moins la glucorachie que des modifications du milieu sanguin minimes et plus continues.

Le passage du sucre sanguin dans le liquide céphalo-rachidien ne se fait pas uniquement par les plexus choroïdes ; il a lieu à tous les niveaux du névraxe, grâce à des phénomènes de perméabilité vasculaire ; les mêmes lois président aux échanges glucosés entre liquide céphalo-rachidien et plasma au niveau des vaisseaux capillaires plexuels, cérébraux et médullo-méningés. Ceci est prouvé par une série d'expériences et de constatations chez le chien et chez l'homme.

La valeur sémiologique de l'hypoglycorachie est considérable, parce qu'elle est de règle presque absolue dans un certain nombre d'états méningés et plus particulièrement dans les méningites septiques et dans la méningite tuberculeuse.

L'hypoglycorachie de celle-ci contraste avec la glycorachie normale ou élevée des méningites, de la poliomyélite, de l'encéphalite, des différentes spirilloses, etc. Le dosage du sucre liquidien a donc un intérêt diagnostique évident.

Par contre, en dehors de ces cas, ce qu'on est convenu d'appeler l'hyperglycorachie (glycorachies de 0,65 à 0,85) ne signifie pas grand chose parce qu'on peut l'observer dans une foule d'états pathologiques et chez un assez grand nombre de sujets tout à fait normaux. Dans l'encéphalite épidémique elle-même, la véritable hyperglycorachie (de 0,90 à 1,10) n'est pas de règle et il ne faudrait pas étayer un diagnostic si grave de conséquences sur un symptôme aussi aléatoire. E. F.

La diphtérie chez l'adulte, ses complications, par Raul F. Vaccarezza, un volume in-8° de 398 pages, Impr. Spinelli, Buenos-Aires, 1926.

La diphtérie de l'adulte qui à beaucoup d'égards prend une allure propre, valait l'étude spéciale que lui a consacrée l'auteur. Les six chapitres de son livre envisagent successivement l'angine diphtérique, les complications de la diphtérie, les localisations diphtériques autres que l'angine, les diphtéries associées, l'évolution du mal et enfin son traitement. Dans le chapitre deuxième les complications nerveuses retiendront surtout l'attention des neurologistes. Les paralysies diphtériques sont traitées avec détail dans leurs formes, leurs localisations ou leur tendance à la généralisation, leurs caractères habituels ou leurs anomalies. Les autres complications nerveuses de la diphtérie, phénomènes spasmodiques, réactions méningées, troubles sensoriels, troubles psychiques, manifestations hystériques, trouvent également dans le livre une description faite avec soin. C'est dire que l'ouvrage, avec ses nombreuses observations et les tableaux qui les résument, se présente comme une source d'information fort intéressante.

F. Deleni.

Le tétanos céphalique de Rose, par Raul F. Vaccarezza, brochure in-8° de 125 pages avec 26 figures, extrait de la *Semana medica*, n° 30, Buenos-Aires, 1925.

Ayant eu l'occasion d'observer d'une façon prolongée quatre cas de tétanos céphalique, l'auteur a pris ses observations détaillées pour point de départ d'une étude d'ensemble de cette forme clinique. On trouvera, dans ce travail, une mise au point bien documentée et bien présentée, de cette question toujours d'actualité. E. F.

Les maladies neurasthéniques, pathogénèse et thérapeutique, par Pierre Prengowski (de Varsovie), un volume in-12 de 100 pages, Félix Alcan, édit., Paris, 1927.

Le domaine de la neurasthénie étant encore incomplètement exploré, l'observateur

attentif a toute chances d'y faire d'utiles remarques. Les cinq cas dont l'auteur assemble des observations extrêmement détaillées, qu'on les étiquète cyclothymie, neurasthénie périodique ou folie maniaque dépressive de faible degré, ont un caractère vaso-moteur accentué. Ces cas présentent ce trait commun que lorsque l'état vasomoteur cutané est normal, l'état psychique est normal. Lorsque, au contraire, les fonctions de la peau sont compromises par une vaso-constriction excessive, spontanée ou provoquée, ce phénomène primaire entraîne des troubles organiques divers, cérébraux notamment, ceux-ci s'exprimant par des phénomènes psychiques. C'est l'indication d'une action thérapeutique sur les centres vaso-moteurs. L'auteur l'exerce indirectement par le réchauffement périphérique prolongé du dos et de la colonne vertébrale, par l'hypérémie obtenue au moyen de compresses électriques, de thermophores ou de sacs de caoutchouc sur lesquelles le malade reste couché.

Cette méthode ne donne pas seulement d'excellents résultats dans la neurasthénie. Elle réussit plus promptement encore dans les névroses et psycho-névroses traumatiques, et c'est la preuve que l'altération primitive de ces affections consiste, comme dans la neurasthénie, en des troubles de la constitution végétative et particulièrement de l'innervation vasculaire. E. F.

Un groupe particulier des maladies psychiatriques fonctionnelles, par Pierre Prengowski, un volume in-12 de 128 pages, F. Alcan, éditeur, Paris, 1927.

Nombre de psychiatres attribuent à la psychose maniaque dépressive ou à la schizophrénie tous les cas ne dépendant ni de lésions organiques, ni d'intoxications, ni de l'épilepsie. L'auteur croit qu'il importe de réagir contre cette manière de voir; il rapporte l'obervation de 20 malades dont il fait un groupe homogène. Chez ces malades les troubles de la vie affective apparaissent de tout premier plan, ainsi que la variabilité extrême des états affectifs. Le tableau clinique appartient à trois types, délirant, maniaque dépressif, schizophrénique, étant entendu qu'au cours de la maladie le tableau peut passer d'un type à l'autre et que tous les cas d'un même groupe n'évoluent pas semblablement, alors qu'une similitude d'évolution peut rapprocher des cas de groupes différents et d'aspect clinique dissemblable. Le fait essentiel, et qui paraît démontré, est que les cas de ce genre n'appartiennent ni à la schizophrénie, ni à la psychose maniaque dépressive, mais forment un groupe nosologique spécial de maladies psychiques fonctionnelles. E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Les épreuves de passivité et la crampe des écrivains. L'hypersthénie des antagonistes, par André-Thomas et Salavert. *Paris médical*, an 17, n° 40, p. 243, 1er octobre 1927.

L'étiologie et la pathogénie de la crampe des écrivains sont demeurées aussi obscures que du temps de Duchenne de Boulogne. De là l'utilité, en présence d'une affection dans laquelle la crispation semble résulter d'une hypertonie et d'une lutte entre les muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de l'écriture, de rechercher s'il n'existe

pas quelques signes qui témoignent d'une affection organique du système nerveux et si ces signes n'offrent pas quelque ressemblance avec ceux que l'on observe couramment dans les affections qui s'accompagnent d'hypertonie.

C'est en soumettant à ce genre d'examen quatre malades atteints de la crampe classique des écrivains, complètement indemnes de rigidité parkinsonienne et de toute autre affection organique du système nerveux, que les auteurs ont constaté un phénomène qui, malgré la difficulté de l'interprétation, paraît avoir une importance sémiologique et physiologique. Chez les quatre malades l'examen neurologique s'est montré constamment négatif jusqu'au jour où ont été pratiquées les épreuves de passivité, le balancement des membres segment par segment.

Guidé par ses recherches sur le tonus musculaire chez des animaux privés de fragments de l'écorce cérébelleuse, André-Thomas avait étudié comment se comportent les membres du côté malade et du côté sain chez les blessés du cervelet lorsqu'on les soumet à une mobilisation passive. Chez l'homme comme chez l'animal, l'amplitude des mouvements transmis est plus grande dans les membres du côté lésé quand on secoue le tronc, ou bien encore quand on agite un segment de membre en saisissant le segment sus-jacent et en lui imprimant des mouvements de va-et-vient. Ces épreuves de passivité occupent actuellement une place importante dans la sémiologie cérébelleuse.

La plus grande amplitude du mouvement transmis, la moins grande résistance offerte à la main qui mobilise lorsqu'elle imprime par exemple à un segment de membre des mouvements rapides alternatifs de pronation et de supination (diadococinésie passive), peuvent être interprétées comme une diminution de la résistance des muscles dont la fonction antagoniste s'oppose au mouvement imprimé.

Dans d'autres affections la résistance des muscles est, au contraire, augmentée et l'amplitude des mouvements passifs diminuée ; la maladie de Parkinson ou le parkinsonisme postencéphalitique en est le type le plus schématique. La main ballotte moins du côté malade que du côté sain quand on agite l'avant-bras : le balancement du bras est moindre quand on agite le tronc.

Dans la crampe des écrivains, il est un fait auquel on assiste constamment quand on surveille les malades, c'est la lutte des muscles. Il est difficile de savoir si ce sont les antagonistes qui commencent en se contractant excessivement, ou bien si ce sont les antagonistes qui interviennent les premiers.

C'est pourquoi il était utile d'employer les méthodes servant à interroger la fonction antagoniste. Les épreuves de passivité ont mis en lumière une surréactivité des muscles antagonistes qui se traduit par une moindre amplitude des mouvements communiqués, une plus grande résistance (perçue par la main) aux mouvements transmis, avec un très léger trouble de la diadiococinésie active.

Cette surréactivité des antagonistes est durable ; on la met encore facilement en évidence plusieurs mois après la suspension de l'écriture. C'est la conséquence de l'hypersthénie des antagonistes. Celle-ci, en dehors de la crispation elle-même, est le seul signe objectif que l'on constate chez les malades atteints de crampe des écrivains, avec l'immobilité du bras malade qui n'accompagne pas la jambe gauche pendant la marche.

Mais comment en envisager la physiologie pathologique ; ce symptôme est-il révélateur d'une lésion organique ou bien d'une perturbation physiologique, dynamique ? Cette incertitude est motivée par la discordance entre la résistance des antagonistes pendant les mouvements passifs et l'exécution parfaite de tous les actes, sauf l'écriture. La question paraît insoluble actuellement.

La crampe des écrivains relève d'un mécanisme complexe dans lequel s'associent divers éléments de la sphère psycho-émotive et psychomotrice, mais elle semble dominée à ce point de vue par l'individualité du malade.

Reste à découvrir la cause de l'hypersthénie des antagonistes, qu'elle traduise un état organique ou qu'elle doive être considérée comme l'expression d'un trouble psychomoteur, comme une sorte de vigilance excessive des muscles. Qu'elle soit cause ou effet, elle n'en reste pas moins un phénomène curieux qui mérite de retenir l'attention. E. F.

La polyurie dans le syndrome d'hypertension intracranienne, par A. BAUDOIN et P. MORNAS. *Paris médical*, an 17, nº 40, p. 262-264, 1er octobre 1927.

Le cas anatomo-clinique qui fait l'objet de ce travail paraît fort instructif. Il s'agissait d'un syndrome d'hypertension avec des signes infundibulaires qui avaient fait penser à une localisation dans la région tubérienne, alors que la tumeur était, en réalité, située en plein cervelet.

Le malade présentait : 1º Un syndrome d'hypertension très marqué, imposant le diagnostic de tumeur cérébrale ; 2º Une ébauche de syndrome cérébelleux traduit uniquement par une démarche mal assurée ; 3º Un syndrome infundibulaire net avec diabète insipide, somnolence, troubles cardio-vasculaires (tachycardie) et tendance à l'adiposité.

L'autopsie montra l'intégrité des régions hypophysaire et para-hypophysaire. Le cerveau ne présentait rien qu'une dilatation ventriculaire notable, sans être extrême Extérieurement, le cervelet paraissait normal, mais une coupe mit en évidence un gliome kystique de la grosseur d'une noix, localisé en plein vermis supérieur, mais respectant son écorce et refoulant les noyaux gris centraux sans les détruire.

Les auteurs insistent sur ce fait un peu connu qu'un syndrome infundibulaire typique peut être créé par la seule hypertension. On sait assurément qu'au cours de cet état la somnolence est banale. L'atrophie génitale avec adiposité y a été rencontrée par Claude, Cushing, Marinesco, Stumpf. Mais un vrai diabète insipide créé par l'hypertension est fort rare. Certes, rien ne s'oppose à l'admettre et il est logique de penser que la pression mécanique s'exerçant sur la région infundibulo-tubérienne puisse solliciter les centres régulateurs du métabolisme de l'eau disposés en cet endroit, et plus spécialement le noyau propre du tuber (Camus et Roussy), qui, par sa situation superficielle, est plus que tout autre accessible à cette pression. Elle peut vraisemblablement créer à la longue des lésions cellulaires définitives. Mais les auteurs n'ont pas rencontré d'observation rapportant expressément le diabète insipide à l'hypertension intracranienne en général et à une tumeur cérébelleuse en particulier. E. F.

Le liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic neuro-psychiatrique, par A. Mario FIAMBERT. *Note e Riviste di Psichiatria*, t. XV, nº 1, 1927.

L'étude de l'auteur a porté sur plusieurs centaines de liquides céphalo-rachidiens et les conclusions qu'il en déduit sont essentiellement d'ordre pratique.

Dans un but diagnostique, pour tout échantillon de liquide, il est indispensable de procéder avant tout à l'évaluation exacte du taux des protéines et à la numération des lymphocytes. Quant aux réactions des globulines, celle de Pandy est remarquablement simple et sensible. Des réactions colloïdales, celle au mastic a les préférences de l'auteur ; mais en cas de perplexité il faut recourir au Wassermann qui reste la réaction donnant le maximum de sécurité et de certitude.

Si l'on veut préciser un syndrome humoral sans perdre du temps aux réactions donnant des informations similaires on s'en tiendra aux recherches suivantes : dosage de l'albumine totale (méthode de Nissl) ; numération des éléments cellulaires (cellule de Nageotte) ; réaction de Pandy (globulines en général) ; réaction de Weichbrodt (glo-

bulines, surtout de nature luétique) ; réaction du mastic colloïdal : réaction de Wassermann.

Mais ce qui importe toujours, c'est d'envisager les résultats du laboratoire avec un esprit clinique, de ne pas leur demander plus qu'ils ne peuvent donner et de considérer que, comme tout symptôme, une réaction n'a pas une valeur absolue mais relative.

F. DETENI.

Sur la détermination de l'albumine totale et des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien dans la pratique diagnostique, par A. Mario FIAMBERTI (de Brescia). *Bollelino della Società medico-chirurgica Bresciana*, an 1, 1927.

Etude de quelques modifications provoquées de la tension rétinienne et céphalo-rachidienne, par H. CLAUDE, A. LAMACHE et J. DUBAR. *Société de Biologie*, 29 octobre 1927.

La compression des jugulaires, du plexus solaire (chez les sujets à réflexe solaire positif), l'apnée avec effort, la poussée abdominale font augmenter notablement les tension rachidienne et rétinienne; l'hyperpnée et l'inhalation d'oxygène les font diminuer. Il y a un parallélisme assez constant dans les variations des deux pressions sous l'influence des mêmes excitations. L'étude combinée des pressions rétinienne et rachidienne semble devoir rendre accessible en clinique l'étude de la circulation cérébrale.

E. F.

Les hypertensions rachidiennes d'origine mécanique (Liquide céphalo-rachidien et masse sanguine), par Arnauld TZANCK et Paul RENAULT. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 30, p. 1441, 28 octobre 1927.

Dans cette étude, les auteurs mettent en évidence le mécanisme des hypertensions rachidiennes observées en dehors de toute affection du névraxe ou de ses enveloppes. La première catégorie d'hypertension rachidienne distinguée est due au retentissement de l'hypertension de la circulation veineuse profonde ; celle-ci peut être réalisée soit par une stase pathologique, soit par un déséquilibre déterminé par un facteur physiologique. Les autres hypertensions rachidiennes sont plus difficiles à rattacher à la cause qui les provoque. Elles sont liées aux variations de la masse sanguine elle-même et, si elles sont méconnues, cela tient aux difficultés d'apprécier en clinique les variations de la masse sanguine.

Il était intéressant de montrer la complexité des causes susceptibles de retentir sur la tension du liquide céphalo-rachidien et d'individualiser, à côté des hypertensions nerveuses bien connues, les hypertensions d'origine circulatoire se rapportant, d'une part, à la pression veineuse profonde, et, d'autre part, à la masse sanguine.

E. F.

Tension rachidienne et pression veineuse profonde, par Arnault TZANCK et Paul RENAULT. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43 n° 30, p. 1444, 28 octobre 1927.

Dans la recherche des relations entre la pression veineuse et la tension rachidienne, il faut mettre à part toutes les causes nerveuses d'hypertension rachidienne, lesquelles sont autonomes et sans retentissement sur la pression veineuse. Par contre, la pression veineuse profonde, résultante de multiples facteurs, est étroitement liée à la ten-

sion rachidienne. Le liquide céphalo-rachidien est logé avec les plexus veineux dans le canal osseux vertébral. Si dans cette cavité le système veineux se dilate, on observe immédiatement une hypertension rachidienne considérable; par contre toute hypertension de cause locale dans le liquide céphalo-rachidien n'agira que peu sur la pression veineuse profonde, étant donné les anastomoses multiples de ce système et étant donnés d'autre part, le peu de volume du liquide céphalo-rachidien par rapport à la masse sanguine.

La tension rachidienne, aisément accessible, rend, dès lors, un compte fidèle des modifications de pression de la circulation veineuse profonde. E. F.

L'hypertension relative du liquide céphalo-rachidien, par G. Claude, A. Lamache et J. Dubar. *Paris médical*, an 17, nº 47, p. 289, 15 octobre 1927.

Chez l'adulte normal, la pression rachidienne a une valeur moyenne de 16 centimètres d'eau, avec d'assez grosses variations individuelles, la gamme des pressions normales étant comprise entre 10 et 25 centimètres. De 25 à 30 s'étend une zone suspecte, et les pressions supérieures à 30 sont du domaine nettement pathologique ; elles constitue les hypertensions absolues. Un fait remarquable est que la tension du liquide céphalo-rachidien, prise dans la position couchée et au repos, a une valeur constante pour chaque individu ; à plusieurs mois d'intervalle, chez un sujet dont l'état physiologique n'a point varié, elle est retrouvée sensiblement la même à chaque ponction. La notion de la constance de la valeur tensionnelle a permis aux auteurs d'établir le syndrome de l'hypertension relative du liquide céphalo-rachidien.

Il y a hypertension relative chaque fois que la pression d'un sujet, sous l'influence d'une cause mécanique, physiologique, toxique ou infectieuse, passe de sa valeur constante à une valeur supérieure, tout en restant dans les limites normales. Cette hypertension relative, paroxystique ou durable, est responsable de nombreux troubles qui, en l'absence de ponctions lombaires répétées permettant des mesures comparatives, seraient susceptibles d'être interprétées comme n'ayant pas de substratum décelable.

Ces hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien sont assez fréquentes, et la statistique des auteurs comprend 16 cas d'étiologie très variée. Cinq fois il s'est agi de séquelles de maladies infectieuses (grippe, fièvre typhoïde et rougeole) et dans trois cas d'une intoxication (alcool, café, théobromine) ; le syndrome a été retrouvé chez deux traumatisés (chute sur le crâne, commotion par explosion) et au cours d'accidents sériques ; les cinq dernières observations se rapportent à des cardiaques en période de décompensation et à des incidents de la période menstruelle. La symptomatologie de ces hypertensions rachidiennes relatives peut être schématiquement réduite à trois signes, la céphalée, les troubles auriculaires et labyrinthiques et les troubles du sommeil ; accessoirement nausées et vomissements. Le mécanisme de ces hypertensions relatives est très complexe, un grand nombre d'entre elles rentre dans le cadre des méningites séreuses larvées, traduisant une irritation légère de la séreuse ou des plexus par des processus infectieux ou toxiques, voire traumatiques.

Cette notion de l'hypertension relative explique les nombreuses améliorations de signes cliniques assez disparates, obtenues par la rachicentèse, en l'absence d'hypertension vraie. Un autre intérêt de ce syndrome est de mettre en évidence toute l'importance de la mensuration avec un appareil de la tension liquidienne. Une tension correctement prise devrait être considérée comme partie intégrante de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; mieux connue dans ses variations, la tension céphalo-rachidienne pourrait fournir l'explication de nombreux symptômes attribués jusqu'ici à des causes très variables ou regardés comme purement subjectifs. Il y a lieu de rappeler que la tension artérielle rétinienne, prise par un ophtalmologiste compétent, permet, par des

mensurations comparatives, de suivre assez fidèlement les oscillations de la tension céphalo-rachidienne. E. F.

La glycorachie, contribution à la physiologie du tissu lacunaire, par RISER et P. MÉRIEL. *Paris médical*, an 17, nº 40, p. 250, 1er octobre 1927.

Cet important travail, qui envisage sous toutes ses faces la question de la glycorachie, montre d'abord ce qu'est celle-ci. Chez le sujet normal on la voit osciller autour de 0 gr. 60 par litre, sans que les chiffres extrêmes de 0 gr. 48 de et 0 gr. 80 aient aucun caractère pathologique.

La prétendue hyperglycorachie de la paralysie générale, de la démence précoce, de l'épilepsie, de la commotion, de l'émotion, n'existent pas, et l'étude de la glycorachie n'a aucune valeur médico-légale pour différencier les émotifs, les anxieux, les commotionnés organiques et les simulateurs.

L'hyperglycorachie vraie ne se constate que dans de rares affections. Dans les paralysies diphtériques elle est de règle. Dans les congestions méningées aiguës des pyrexies, dans la poliomyélite, dans l'encéphalite léthargique, la confusion mentale, on peut observer l'hyperglycorachie, mais non d'une façon constante.

Si l'on ne doit parler d'hyperglycorachie qu'à bon escient, par contre l'hypoglycorachie a une valeur diagnostique réelle, et différencie nettement la méningite tuberculeuse d'affections qui peuvent éventuellement la simuler.

L'étude de la glycorachie expérimentale fournit cette donnée importante qu'elle est lente à s'établir et lente à disparaître. Le liquide céphalo-rachidien s'enrichit lentement et assez petitement en sucre ; mais il s'en débarrasse tout aussi lentement et sans à coup. Les lois physiques de la dialyse ne s'appliquent pas brutalement aux échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Aussi le rapport du sucre du liquide céphalo-rachidien au sucre du sang, appelé faussement constante hémo-méningée, n'exprime-t-il pas un état, mais une tendance, et ne règle-t-il absolument pas le passage du sucre sanguin vers le liquide céphalo-rachidien chez l'homme. E. F.

De quelques procédés préventifs destinés à éviter les inconvénients de la ponction lombaire, par P. MOUZON. *Presse médicale*, an 35, nº 65, 13 août 1927.

Intéressante revue des techniques variées proposées pour éviter les inconvénients de la ponction lombaire. Le procédé à l'aiguille fine d'Antoni retient particulièrement l'attention de l'auteur. E. F.

La ponction lombaire ambulatoire, par DATTRER, *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XL, nº 14, 7 avril 1927.

Le procédé d'Antoni (aiguille fine dans aiguille forte) supprime les inconvénients de la ponction lombaire. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Sur le diagnostic de l'abcès de l'encéphale d'origine otitique, par Pasquale RUSSI. *Riforma medica*, an 43, nº 25, p. 585, 20 juin 1927.

S'appuyant sur six observations personnelles l'auteur fait ressortir les difficultés

du diagnostic de l'abcès cérébral d'origine otitique. Ce diagnostic est parfois impossible. On peut cependant arriver le plus souvent, plus ou moins péniblement, à établir un diagnostic de probabilité, notamment quand l'abcès encéphalitique ne se trouve pas à l'état pur, mais est accompagné d'autres complications intracraniennes de la lésion otique.

Lorsque manquent les signes pathognomoniques et ses symptômes de localisation le clinicien aura intérêt à s'attacher à l'étude des petits signes et des petites particularités (fièvre, céphalée, pouls, troubles respiratoires, troubles psycho-sensoriels, etc.) susceptibles de le conduire au diagnostic de probabilité.

F. Deleni.

Diagnostic et diagnostic différentiel de l'abcès otogène de l'encéphale (Diagnosis and differential diagnosis of the otogenous brain abscess), par R. Lund. *Acta Oto-laryngologia*, Stockolm, vol. XI, fasc. 3, août 1927.

Dans ces deux conférences l'auteur a traité de l'abcès de l'encéphale d'origine otitique en se basant sur une statistique de 54 cas traités à l'hôpital municipal de Copenhague ; 10 de ces cas ont guéri, ce qui est dans la moyenne, le pourcentage de mortalité atteignant de 75 à 80. Le quart des abcès cérébraux et plus de la moitié des abcès cérébelleux de la présente statistique de 54 cas ont échappé au diagnostic. Thoma.

Tuberculome de l'encéphale (Tuberculoma del encéfalo), par Ernesto Dowling. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, Buenos-Aires, t. I, nº 2, p. 78-90, août 1927 (9 figures).

Travail basé sur trois observations personnelles. Le premier est un exemple d'épilepsie jacksonienne post traumatique chez un jeune homme, bacillaire au début ; extirpation d'un très gros tuberculiome situé à 1/2 cm. de profondeur immédiatement en avant des centres corticaux de la main et de l'avant-bras ; survie. Deuxième cas : tuberculome sous-cortical profond de la région pariétale, extirpation, survie. Troisième cas : tuberculome de l'hémisphère cérébelleux droit, extirpation ; mort par suite des progrès de la tuberculose pulmonaire neuf semaines plus tard. F, Deleni.

Les tumeurs du corps calleux, rapports entre l'âge et les troubles mentaux (A propos de deux cas personnels), par Egas Moniz (de Lisbonne). *Encéphale*, an 22, nº 7, p. 514-532, juillet-août 1927.

Les tumeurs du corps calleux sont mal diagnosticables *intra vitam*. Quand on arrive à le faire, c'est par suite de circonstances favorables, qui manquent dans la grande majorité des cas. Parfois, on ne peut même pas faire le diagnostic d'hypertension intracranienne, tellement silencieuse est la marche de ces tumeurs, qui ne manifestent pas toujours les symptômes généraux habituels.

Le premier malade de l'auteur ne présentait ni symptômes généraux d'hypertension cranienne, ni symptômes moteurs, pas de troubles de la parole, de paralysies des nerfs craniens, pas d'apraxie. La symptomatologie était presque réduite à ses troubles mentaux. En outre : narcolepsie, hyperglycorrachie et adiposité à la période terminale.

Dans le second cas les troubles moteurs dominaient le tableau : hémiplégie droite avec hémihypoesthésie, paralysie des V[e] et VII[e] nerfs craniens à droite, paralysie bilatérale de la VI[e] paire. L'hypertension cranienne était évidente. Apraxie et troubles mentaux.

Chez le premier sujet, âgé de 17 ans, les troubles mentaux étaient ceux de la démence précoce ; chez le deuxième, une femme de 32 ans, c'était une ébauche des signes de la paralysie générale.

D'après l'étude de ces deux observations et d'après une revue des cas publiés il apparaît que l'âge est un élément important dans la détermination de la symptomatologie mentale qu'on observe chez les malades atteints d'une néophasie calleuse.

Il y a un type de syndrome qui rappelle celui de la démence précoce chez les malades atteints de tumeurs calleuses, qui sont jeunes ; il y a un type de paralysie générale pour l'âge moyen, et un type de démence sénile pour les âges avancés. E. F.

Une tumeur visible à la radiographie chez un épileptique, par Egaz Moniz (de Lisbonne). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 5, p. 291-293, mai 1927.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, épileptique depuis l'âge de 8 ans ; les accès, d'abord jacksoniens, se sont rapidement généralisés.

Les accès épileptiques sont suivis de phénomènes parétiques plus accentués à gauche, mais il n'existe pas de signes pyramidaux.

Les radiographies montrent nettement une ombre pariétale droite, se prolongeant jusqu'à la région orbitaire. Pas d'hypertension intracranienne.

Il était question d'opérer le malade, mais celui-ci est mort dans sa famille après une série d'accès. Pas d'autopsie.

Ce fait montre que la radiographie ne doit pas être négligée quand un malade, même sans hypertension intracranienne, a eu des accès jacksoniens. E. F.

Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie atypique améliorée par la radiothérapie, par P. Nobécourt, P. Duhem et P.-R. Bize. *Soc. de Pédiatrie*, 18 octobre 1927.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans 1/2 atteint d'une tumeur de la région hypophysaire. La tumeur, opaque aux rayons X, est du volume d'une amande et a un siège suprasellaire. Elle ne s'accompagne d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. On ne note aucun trouble de la série endocrinienne, si ce n'est un abaissement assez marqué du métabolisme basal. Le malade ne présente pas d'hémianopsie, mais simplement de la suppression du champ visuel dans le secteur temporal inférieur gauche. Enfin, le traitement par la radiothérapie profonde a amené une amélioration considérable, mais malheureusement cette influence favorable s'est rapidement limitée.

Sur une variété de confusion mentale au cours de tumeurs cérébrales ; effet de l'injection hypertonique sur la tension ventriculaire, par H. Claude, H. Baruk et A. Lamache. *Presse médicale*, an 35, n° 71, p. 1073, 3 septembre 1927.

Parmi les divers troubles mentaux observés au cours des tumeurs cérébrales et de l'hypertension intracranienne, la confusion mentale tient la première place. A côté des formes étiologiques de confusion mentale décrites jusqu'à présent, notamment à côté des confusions d'ordre infectieux ou toxique, il y a lieu de faire une place à part à la confusion de l'hypertension intracranienne, tant par sa fréquence relative que par son individualité clinique, sa pathogénie et sa valeur séméiologique et diagnostique.

Les auteurs donnent une observation particulièrement démonstrative au point de vue de l'intérêt que présente la confusion mentale de l'hypertension intracranienne Cette confusion se manifeste tantôt par un état d'onirisme et de désorientation, tantôt sous des aspects plus torpides dans lequels l'apathie vient masquer la confusion proprement dite et simuler un état démentiel. Ces états de confusion chronique ressemblent le plus souvent à la paralysie générale, mais parfois ils peuvent donner lieu à une apparence de fabulation rappelant la psychose de Korsakoff, comme dans le cas

rapporté par les auteurs. En réalité, il ne s'agit pas d'une véritable fabulation, mais seulement d'un trouble portant sur l'orientation des souvenirs dans le temps, et allant parfois jusqu'à l'amnésie.

Les interventions thérapeutiques dirigés contre l'hypertension intracranienne peuvent parfois faire disparaître l'élément apathique et permettre de déceler les éléments confusionnels sous-jacents. A ce point de vue, l'action des injections intraveineuses hypertoniques peut être intéressante, mais elle semble encore variable et relativement aléatoire.

On voit toute l'importance du problème diagnostique posé par certaines formes mentales de tumeurs cérébrales. Si celles-ci peuvent simuler de très près divers troubles psychopathiques, notamment la paralysie générale, comme Baruk dans sa thèse en a rapporté des exemples, il faut noter cependant qu'un examen psychiatrique précis et nuancé peut souvent permettre d'orienter le diagnostic. Il est surtout important d'insister sur la valeur séméiologique du syndrome confusionnel, qu'il faut savoir dépister derrière l'apathie et le ralentissement mental, et qui forme la base des troubles psychiques généralement observés au cours des tumeurs cérébrales. E. F.

Gliome multiple du centre ovale gauche et du globus pallidus du côté droit, par Luigi Insabato. *Etudes neurologiques* dédiées à Eugénio Tanzi, Turin 1926.

Pseudo-tumeur cérébrale, œdème papillaire pur, chez une azotémique, par Rollet et Colrat. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 31, janvier 1925.

La sclérose cérébrale centro-lobaire à tendance symétrique et l'encéphalite péri-axiale diffuse, par Charles Foix et Julien Marie. *Presse médicale*, n° 27, p. 417, 2 avril 1927.

Etude comparée de la sclérose cérébrale centro-lobaire de P. Marie et Foix et de l'encéphalite péri-axiale diffuse de Schilder. Après description anatomo-clinique de cas typiques les auteurs procèdent à une synthèse qui assimile les deux ordres de faits ; la sclérose cérébrale centro-lobaire et l'encéphalite péri-axiale diffuse ne sont que les deux formes, l'une fixée et guérie, l'autre à évolution rapide, d'une seule et même maladie.

L'identité des deux types que peut effectuer la maladie s'impose d'après la topographie et l'aspect anatomique des lésions.

Microscopiquement, la sclérose centro-lobaire se caractérise par l'apparition, après un séjour prolongé de la pièce dans le formol, d'un placard grisâtre et dur, occupant avec prédilection la substance blanche des hémisphères. On reconnaît du premier coup d'œil la symétrie lésionnelle, l'intégrité apparente du cortex, la continuité de la lésion qui se faufile, toujours strictement centro-lobaire, dans les sinuosités des circonvolutions. Au Weigert, la lésion paraît taillée à l'emporte-pièce ; la démyélinisation est en effet massive, mais cette méthode révèle encore l'un des caractères anatomiques les plus essentiels de la sclérose centro-lobaire : l'intégrité constante d'une fine bande de fibres sous-corticales qui, par son intense coloration, semble souligner d'un trait continu la face profonde du cortex.

L'histologie fine confirme l'intégrité du cortex, l'importance prédominante de la réaction névroglique dans la constitution de la lésion ; il s'agit de névroglie adulte, extrêmement serrée. Si la destruction myélinique est presque absolue, il n'en est pas de même en ce qui concerne les cylindraxes ; ces derniers sont à peu près totalement

détruits en plein centre lésionnel, mais ils réapparaissent à la périphérie du placard plus ou moins lésés, cassés, moniliformes, filiformes, ballonisés.

Si l'on vient à étudier comparativement les lésions de la sclérose centro-lobaire et celles de l'encéphalite péri-axiale, le trait commun, dominant, est l'identité de topographie.

Les différences macroscopiques tiennent principalement, en ce qui concerne l'encéphalite péri-axiale, à la teinte de la lésion qui est jaunâtre et non grisâtre ; à la consistance du foyer, tantôt plus ferme, tantôt diffluent comme dans l'encéphalite suppurée ; à l'absence ou au faible degré de rétraction de la substance blanche. Cette rétraction, par contre, est toujours nette et parfois considérable dans la sclérose centrolobaire.

En réalité la différence fondamentale entre ces deux lésions est d'ordre histologique et elle intéresse d'une façon exclusive le tissu névroglique et les vaisseaux. Névroglie adulte riche en fibrilles, périvascularite scléreuse, témoignent du processus cicatriciel dans la sclérose centro-lobaire. Névroglie jeune, riche en cellules, présence d'éléments géants, parfois multinucléés, périvascularite avec infiltration leucocytaire et présence de corps granuleux témoignent du processus évolutif dans l'encéphalite péri-axiale diffuse. En somme, après cette étude anatomique comparative, on est fatalement conduit à penser qu'il s'agit d'une seule et même lésion observée à deux stades différents de son évolution, en pleine activité dans l'encéphalite péri-axiale, définitivement éteinte dans la sclérose centro-lobaire.

La sclérose centro-lobaire et l'encéphalite périaxiale diffuse représentent les deux stades et les deux variétés cliniques d'une seule et même maladie.

La sclérose centro-lobaire est la forme de guérison : c'est une maladie fixée, compatible avec l'existence, mais s'accompagnant de séquelles définitives plus ou moins importantes.

L'encéphalite péri-axiale est une affection évolutive, dont le tableau clinique peut se compléter progressivement en quelques mois, et dont le pronostic a paru, mais à tort semble-t-il, constamment fatal.

La sclérose cérébale centro-lobaire évolue, en trois phases, un peu à la manière de la poliomyélite : phase d'attaque, phase de régression, phase de séquelles.

La phase d'attaque s'installe d'une façon brusque ; en quelques semaines ou en quelques jours s'installe un syndrome spasmo-paralytique, plus ou moins massif avec contractures précoces prononcées. Des accidents convulsifs peuvent préluder à l'apparition des paralysies. Des troubles sensoriels et principalement la cécité à marche rapide peuvent représenter, dans certains cas, la première manifestation clinique.

A cette phase d'attaque, pendant laquelle le maximum des symptômes est rapidement atteint, succède la phase de régression. Mais cette régression n'est jamais considérable, l'atteinte est par trop massive ou par trop profonde pour permettre la réparation complète.

La phase des séquelles commence douze à dix-huit mois après le début ; à partir de cette date, il ne faut pas compter sur l'atténuation des symptômes ; il ne s'agit d'ailleurs plus d'un malade, mais d'un infirme présentant un syndrome neurologique immuable, traduction de la lésion cicatricielle cérébrale. L'importance de ces séquelles est très variable ; elle est commandée non seulement par l'étendue et l'intensité des lésions, mais aussi par l'âge du sujet. Ces syndromes moteurs si divers présentent une note commune : l'intensité extraordinaire des contractures qui déborde l'aspect paralytique.

L'encéphalite péri-axiale diffuse ou sclérose centro-lobaire subaiguë mortelle s'observe aussi bien chez les adultes que chez les enfants, le tableau clinique se complète progressivement et la mort survient en quelques mois. L'aspect clinique le plus fréquent est

la forme à symptomatologie tumorale. La malade se plaint de céphalée, de vertiges, d'apathie psychique, mais l'attention est surtout attirée et très précocement par la diminution de la vue. Ainsi le début de la maladie se caractérise par la constitution progressive d'un syndrome neurologique dont les éléments se composent de troubles visuels, de troubles moteurs, de troubles psychiques.

Trois à quatre mois après le début, l'affection est nettement parvenue à période d'état. A ce moment, le sujet est aveugle, hémiplégique, diplégique ou quadriplégique et affaibli psychiquement. Il continue à éprouver de la céphalée, des vertiges, des crises convulsives. C'est dans ces conditions que, dans l'examen du fond de l'œil, on constate une stase papillaire modérée. Dès lors, la céphalée, les vomissements, les vertiges, les crises convulsives, la torpeur sont interprétés comme des symptômes d'hypertension intra-cranienne et le diagnostic porté est celui de tumeur cérébrale, probablement occipitale. La trépanation décompressive est alors décidée.

Dans un autre groupe de faits, les mêmes symptômes sont observés, sauf la stase papillaire : le fond d'œil est normal. Le diagnostic de tumeur n'est alors que rarement envisagé malgré l'allure extensive de l'affection. On assiste en quelques mois à l'évolution complète de la maladie. D'une façon progressive, entrecoupée parfois de périodes de régression, le tableau s'enrichit, la maladie procède volontiers par poussées évolutives. Les troubles moteurs prennent la première place, réalisant une triplégie ou une quadriplégie hyperspastique ; l'intensité extrême de la contracture donne au sujet une attitude fixe.

Les troubles de la sensibilité sont absents ou impossibles à apprécier.

Les troubles sensoriels consistent en une cécité complète ou en une hémianopsie double. La surdité, l'anosmie peuvent s'observer.

Les troubles psychiques sont considérables ; le malade sombre dans un état de démence profonde et meurt dans la déchéance complète, douze à dix-huit mois après le début de la maladie. E. F.

Troubles physiopathiques tardifs des organes des sens consécutifs aux blessures du crâne, par WORMS. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Surtout étudiés au niveau des membres, peut-être à cause de leur grande fréquence, ces troubles « physiopathiques » sont peu connus au niveau de la face et de divers organes qu'elle abrite. Ils n'en existent pas moins et sont, la plupart, en relation avec la sphère d'innervation trigémello-sympathique.

Il s'agit de perturbations qui, d'une part, ne peuvent s'expliquer par les lésions nerveuses qu'autorise à déterminer le siège de la blessure et, d'autre part, se différencient nettement des manifestations purement pithiatiques.

Ces troubles, qui se développent après un traumatisme de gravité diverse peuvent intéresser les organes des sens, le squelette et les parties molles de la tête.

Au niveau des yeux, il s'agit, le plus souvent, de modifications de la sensibilité subjective : crises causalgiques ou objectives ; hypoesthésie dans le domaine de l'ophtalmique avec ébauche de kératite neuroparalytique, de troubles vaso-moteurs et sécrétoires, larmoiement, de modifications de la tension artérielle de la rétine pouvant expliquer certaines amblyopies, de syndrome oculo-sympathique discret.

Au niveau des fosses nasales, on rencontre des poussées de rhinite vaso-motrice avec hydrorrhée et hyperesthésie de la pituitaire ou, au contraire, mais plus rarement, de la rhinite atrophique avec anesthésie dans l'hémiface correspondante, réalisant un véritable syndrome gassérien.

Au niveau des oreilles, les troubles dystrophiques peuvent aboutir à la sclérose

Au niveau des téguments on note des crises d'hémisudation, des zones de canitie, de pelade, d'hyperchromie ou achromie, avec troubles de la sensibilité.

La radiographie révèle, enfin, des zones plus ou moins étendues de décalcification des os du crâne, à distance de la blessure.

Toutes ces modifications, relevées chez d'anciens traumatisés, méritent d'être rapprochées les unes des autres comme les éléments d'un même complexus relevant de lésions du système organo-végétatif.

Hypertension céphalo-rachidienne dans les contusions du crâne, par CANTONNET. *IVe Congrès international de Mdecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Les contusions du crâne s'accompagnent d'hypertension du liquide céphalo-rachidien elles provoquent souvent un œdème de la papille qui ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif. Aussi l'auteur estime-t-il que, dans les blessures du crâne qui présentent de la céphalée, l'examen du fond d'œil est indispensable ; cet examen montre parfois des œdèmes de la papille en dehors des troubles habituels : diplopie, hemianopsie, troubles pupillaires.

Les séquelles sensorielles oculaires des fractures du crâne par projectiles, par BERTEIN. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Les séquelles visuelles des fractures de guerre du crâne diffèrent de celles observées après les fractures ordinaires par leur mécanisme et leur expression clinique.

Le mécanisme de l'irradiation de la fissure osseuse de la voûte à la base, si fréquent dans les traumatismes ordinaires, est presque inconnu dans les coups de feu. Notamment, on ne voit guère le trait de fracture se propager de la région fronto-temporale au fragile canal optique. La précision d'action, la force de pénétration du projectile, sont des conditions peu favorables à l'irradiation, mieux explicable par les conditions de large ébranlement osseux réalisé dans les chocs ou chutes sur la tête de la pratique ordinaire. Le projectile lèse la voie optique, soit directement, soit par rupture indirecte des membranes profondes oculaires, soit par le mécanisme peu connu de la méningite. C'est la « méningite optique » qui semble devoir expliquer la plupart des atrophies optiques de guerre, relevant ainsi d'une tout autre pathogénie que l'atrophie des fractures fronto-temporales du temps de paix.

Cette dernière est banale du fait de la fréquence de l'irradiation. Elle est exceptionnelle en guerre. Sur une centaine de traumatisés observés avec troubles visuels, l'auteur ne l'a relevée qu'une fois. C'est là une particularité clinique remarquable qui différencie les deux variétés étiologiques de fracture du crâne. Trois observations détaillées des séquelles optiques diverses montrent ces différents mécanismes :

1° Fracture des parois orbitaires par balle. Lésions indirectes bilatérales des membranes profondes;

2° Fracture du rocher par balle explosive. Paralysie faciale. Syndrome cérébelleux. Atrophie optique bilatérale ;

3° Plaie transversale dans la région occipitale Hémianopsie inférieure.

Séquelles des traumatismes du crâne et leur traitement. par F. CACCIA (de Bologne). *IVe Congrès de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

La guérison aseptique des blessures cranio-encéphaliques est un facteur important

pour la reconstitution anatomique de pertes de substance osseuse pas trop étendues et pour la récupération fonctionnelle des fonctions nerveuses.

Les suppurations cranio-encéphaliques empêchent la guérison des blessures osseuses, même peu étendues, et favorisent le maintien de facteurs d'aggravation pour les troubles encéphaliques.

La cranioplastie est une intervention toujours utile pour la défense de l'encéphale.

Le traitement de l'épilepsie est surtout chirurgical et, conformément à l'état actuel de nos connaissances, c'est l'unique moyen pour obtenir parfois une guérison ou souvent une amélioration appréciable.

Le traitement selon la méthode de Leriche pour compenser les défauts d'équilibre d'hypo et hypertension du liquide céphalo-rachidien représente actuellement, dans les cas d'épilepsie traumatique, le meilleur traitement palliatif et auxiliaire du traitement chirurgical non réussi.

Sur les séquelles des traumatismes craniens et leur traitement, par Butoianiu et C. Stoian. *IVe Congrès de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Les séquelles des traumatismes craniens ou cranio-cérébraux suivis de phénomènes d'épilepsie traumatique seront d'autant plus facilement curables que le traitement opératoire initial de la plaie cranienne ou de la fracture aura été exécuté complètement et aseptiquement par un chirurgien habile et expérimenté, en étroite collaboration avec le neurologue ou le radiologue.

Les cranioplasties étendues, soit cartilagineuses, soit ostéopériostiques, et même les prothèses, n'ont pas donné jusqu'à présent de résultats encourageants.

Les blessures de la tête par rapport à l'œil, par Rosenbauch (de Cracovie). *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai, 4 juin 1927.

L'auteur envisage les rapports entre les blessures du crâne et les lésions de l'œil qu'il divise en trois grands groupes : 1° Les blessures directes de l'œil, causées par des coups tangentiels, transfixants, piquants et par la présence de corps étrangers dans l'œil et dans l'orbite ; 2° les blessures indirectes, les fissures de l'orbite, l'hémorragie dans la capsule du nerf optique et de l'orbite, les altérations causées par un contre-coup. 3° Un dernier groupe comprend l'hémianopsie, la stase papillaire, l'inflammation métastatique et sympathique.

L'auteur donne la description des symptômes cliniques dans chacun de ces groupes et indique le traitement à instituer.

La symptomatologie des séquelles tardives des blessures cranio-cérébrales, par V. de Bernardinis (de Rome). *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Ayant observé plus de 100 cas de blessures du crâne, l'auteur envisage leur symptomatologie au point de vue neurologique et surtout de la localisation cérébrale. Il est difficile d'établir des cadres cliniques bien définis des symptômes subjectifs et il n'y a pas de rapports évidents entre eux et la blessure du crâne, son extension et sa gravité. Dans tous les cas de lésions des lobes frontaux proprement dits et de la grande zone temporo-pariéto-occipitale, il n'a pas observé de symptômes de localisation.

L'auteur cite un cas de paralysie exclusive du nerf facial par lésion corticale. L'auteur soutient qu'à la zone d'anarthrie appartient aussi le lobule de Broca.

L'intérêt médico-légal des séquelles tardives des blessures du crâne, par FRIBOURG-BLANC. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Il y a lieu de porter une particulière attention aux conséquences médico-légales des aggravations tardives des blessures du crâne. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, 9 ans après la guerre, les lésions cranio-encéphaliques de certains blessés ne sont pas encore « consolidées » au sens médico-légal du mot.

L'auteur en rapporte trois exemples choisis parmi les blessés du crâne envoyés récemment en expertise au service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce. Des trois blessés en question, deux sont morts brusquement, l'un 9 ans, l'autre 12 ans après leur blessure; le troisième présenta, 12 ans après sa trépanation, une double complication grave (hémiplégie et comitialité). Chez le premier blessé, la vérification révéla la présence d'un kyste cérébral secondairement infecté (microbisme latent).

En conclusion : 1° Au point de vue clinique, la prudence s'impose dans l'opinion que nous pouvons être appelés à émettre sur l'avenir des trépanés. Même à longue échéance, notre pronostic doit souvent être réservé ; 2° dans les expertises, le syndrome subjectif des trépanés est souvent apprécié d'une façon insuffisante par les médecins experts. Il est indispensable d'évaluer séparément, dans chaque cas, le taux d'invalidité correspondant à la brèche cranienne et celui afférent aux troubles subjectifs. L'importance du syndrome des trépanés est loin, en effet, d'être toujours proportionnelle à la superficie de la brèche cranienne. Par ailleurs l'étendue de la brèche osseuse est sans relation avec l'apparition possible de complications graves très tardives.

L'auteur émet le désir de connaître sur quelles bases est réglé, dans les différentes nations participant au Congrès, le problème médico-légal de l'indemnisation des blessés du crâne.

Les syndromes de la commotion cérébrale, de la contusion et de l'émotion en pathologie de guerre, par André LÉRI. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

La dernière guerre a apporté des précisions importantes au sujet du syndrome de la commotion cérébrale. L'auteur rappelle, à cet égard, les travaux de Ravaut, de Guillain et attire l'attention sur la nécessité de distinguer la commotion de l'émotion et de la contusion cérébrale.

Le syndrome commotionnel est fait d'inertie physique et mentale. Il peut s'accompagner de mort subite, de perte de connaissance avec coma, sub-coma ou simple obnubilation, mydriase et bradycardie, de lésions cérébrales et médullaires microscopiques disséminées.

Le tableau symptomatique comporte : l'inertie, l'automatisme, les éblouissements et la céphalée. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu avec lymphocytose et albuminose discrètes.

La guérison est en général rapide, mais peut ne survenir qu'après rechutes.

Le syndrome contusionnel se distingue par des signes localisés de déficit ou d'irritation cérébrale : agitation motrice et excitation mentale, amnésie rétro-antérograde, qui n'existe pas dans la simple commotion.

Le sydrome émotionnel ne comporte pas de perte de connaissance, mais seulement un état d'inertie quand le sujet est à l'abri du danger. L'émotionné est un anxieux, obsédé par l'accident. Le syndrome émotionnel se complique parfois de phénomènes pithiatiques.

De ces trois états, le dernier est de beaucoup le plus fréquent. La commotion ne peut se produire que si le sujet se trouve à l'air libre dans le cône d'explosion de l'obus

Parfois il se produit de petites lésions en foyers qui peuvent déterminer chez le commotionné des symptômes retardés (amyotrophies postcommotionnelles). La commotion prédispose le tissu nerveux à l'hémorragie et au ramollissement par ébranlement du parenchyme et des vaisseaux (fragilité acquise).

Les séquelles nerveuses éloignées des traumatismes craniens, par O. Crouzon. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie 30 mai-4 juin 1927.

Le *syndrome subjectif commun des blessés du crâne* a été identifié pour la première fois par Pierre Marie, lors de la réunion neurologique des 5 et 7 avril 1916. Il est essentiellement caractérisé par la céphalée, les éblouissements, la dymnésie, la diminution de l'attention et la lenteur de l'association des idées. Il est objectivé par des modifications du liquide céphalo-rachidien, des troubles de réactions psychomotrices, des variations du pouls et du réflexe oculo-cardiaque, enfin des *perturbations des fonctions vestibulaires.*

L'importance des troubles n'est pas en rapport avec l'étendue de la brèche osseuse. Ils persistent, en général, longtemps et justifient un taux d'invalidité variant de 5 à 30 %.

L'*épilepsie traumatique* est la complication la plus fréquente (10 à 20 %) des blessés craniens. L'auteur adopte à cet égard les conclusions de la thèse de Béhague (Paris, 1919). Il n'a pas observé l'apparition de la comitialité plus de 4 ans après la blessure,

Les *lésions en foyers* : hémiplégie, monoplégie, hémianopsie, paralysie oculaire, choriorétinite, subissent peu de modifications avec le temps.

Les *troubles mentaux* sont représentés par la confusion mentale aiguë qui peut passer à la chronicité. Le traumatisme peut favoriser chez des prédisposés l'apparition de psychoses périodiques ou de psychoses systématisées pouvant aller jusqu'à la démence. Il faut tenir compte de l'éthylisme possible surajouté.

Au point de vue de la *criminalité,* les traumatismes craniens n'ont pas plus d'importance que les autres mutilations d'après Parot et Genil-Perrin.

En conclusion : Le syndrome subjectif est d'une appréciation délicate. Il s'atténue en général au bout de 3 ans ; mais il faut surveiller les troubles labyrinthiques. Pour l'invalidation de l'épilepsie, il faut apprécier le chiffre des journées de travail perdues. Pour les troubles mentaux, il y a lieu de tenir compte des prédispositions et d'étudier attentivement chaque cas.

Etude des causes et essai de pathogénie de l'épilepsie traumatique, par P. Béhague. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires,* Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

A la suite de considérations statistiques sur la fréquence des localisations diverses des blessures craniennes et sur la fréquence de l'épilepsie dans les différents cas, l'auteur étudie les causes de l'épilepsie engendrée par ces blessures. Il retient comme cause de *l'épilepsie généralisée* (qui se manifeste dans les deux tiers des cas, contre un tiers d'épilepsie partielle) le volume des projectiles, la transfixion du cerveau, la septicité de a blessure, la présence de corps étrangers intracérébraux, les interventions chirurgicales, la multiplicité des cicatrices et les cals osseux. Les causes favorisant l'épilepsie partielle sont les lésions localisées, les embarrures osseuses, les lésions limitées de l'écorce sans violente commotion, les lésions de la zone fronto-pariétale et des régions contenant des fibres de projection.

L'auteur n'attribue au terrain qu'un rôle très secondaire dans l'apparition de la comi-

tialité (alcool, syhilis, âge, hérédité). La plus ou moins grande intensité des troubles subjectifs n'a pas de concordance avec l'épilepsie. La pathogénie de l'épilepsie traumatique fait l'objet, dans ce travail, de considérations très attentives. L'auteur se demande s'il y a lieu d'envisager les épilepsies toxiques chimiques (par altération de l'équilibre du calcium ou de l'oxygène du sang) et traumatiques comme absolument différentes l'une de l'autre. Il pense que non. L'épilepsie traumatique a pour cause une cicatrice cérébrale qui constitue une épine irritative permanente, mais les crises sont déclenchées par l'intervention du système sympathique excité qui modifie les échanges humoraux. Les cellules cérébrales s'imprégnant d'oxygène en excès deviennent plus excitables et la crise se déclenche. Elle cesse par épuisement des fonction. convulsivantes de la cellule cérébrale, d'où le sommeil post-paroxystique.

La thérapeutique bromurée est recommandée par l'auteur, car elle diminue l'irritabilité cérébrale. L'auteur estime que la thérapeutique du sympathique est susceptible, elle aussi, de donner des résultats. La dénudation des artères du cou limitant les mouvements exagérés d'expansion et de rétraction du cerveau (mouvements inhabituels précédant les crises) et modifiant les échanges nutritifs peut empêcher le déclenchement des accès.

Considérations anatomo-cliniques sur les suites éloignées des blessures du crâne, par G. Guillain. *Ve Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Les abcès du cerveau se développement généralement autour des corps étrangers; ils sont entourés d'une gangue fibreuse. Le microbisme latent intervient dans leur apparition. Ils évoluent sans fièvre, sans hyperleucocytose sanguine, sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Ils se signalent par des signes de compression intracranienne.

Les blessés craniens qui se présentent aujourd'hui à la consultation accusent des céphalées, des vertiges, des troubles labyrinthiques. Ces symptômes ne paraissent pas diminuer avec le temps, quoi qu'en aient dit certains auteurs. Par contre, les lésions en foyer se stabilisent et les troubles de la sensibilité objective régressent.

La complication la plus fréquente est la *comitialité*, elle apparaît dans les cas de plaie pénétrante et chez les simples commotionnés. L'intervention chirurgicale n'est pas à conseiller contre l'épilepsie. L'examen histologique confirme la présence de lésions diffuses : microtraumatismes, petites hémorragies avec altération grave des cylindraxes et fonte de tout le système neuro-fibrillaire. Ces lésions diffuses ont une grande importance dans la pathogénie de l'épilepsie traumatique. Il faut tenir compte aussi du microbisme latent.

Tout traumatisme ayant amené une altération profonde des éléments anatomiques du cerveau entraîne des phénomènes de désintégration avec lent processus de sclérose cicatricielle.

La diffusion des lésions détermine parfois une encéphalite non suppurée, mortelle ou non. Les phénomènes vasculaires, encore plus que l'infection, semblent être à la base de ce processus. Il n'est pas impossible que certaines encéphalites non suppurées, d'origine traumatique, soient macroscopiquement et histologiquement très proches de certaines gliomatoses.

Discussion sur les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux, par Koelichen, Maisonnet, Papastratigakis. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Conclusions générales. — 1° L'expérience de la guerre a montré que, parmi les sé-

quelles des traumatismes craniens, l'épilepsie, les névropsychoses, les névroses, les troubles physiopathiques, etc., se développent chez des individus prédisposés ;

2° Cette catégorie de sujets doit être éliminée de l'armée, même pendant la guerre, comme éléments nuisibles ;

3° L'expérience ayant montré que les suites les plus favorables des traumatismes craniens se rencontrent chez les blessés qui ont évité l'infection et que, d'autre part, les cas les plus graves s'observent parmi ceux qui ont subi une suppuration prolongée, il faut utiliser, pendant la guerre, des méthodes de traitement permettant la guérison des blessures par première intention ;

4° Parmi les séquelles des traumatismes craniens, l'épilepsie prend une place prépondérante au point de vue de la fréquence et de la gravité. La nécessité s'impose de faire des recherches sur la pathogénie de ce syndrome.

MOELLE

Sclérose en plaques fruste à début mental, par René Targowla. *Encéphale*, an 22, n° 3, p. 169-175, mars 1927.

La rareté des troubles psychiques dans la sclérose en plaques est une notion classique, d'où l'intérêt du cas de l'auteur. Il faut en retenir d'une part, la prédominance des troubles psychiques qui masquent le syndrome neurologique et réalisent une véritable forme mentale de la maladie ; d'autre part, leur apparition précoce avant tout symptôme caractéristique et à la suite seulement de vagues prodromes.

Les caractères de ces troubles ont été ceux d'un syndrome toxi-infectieux, essentiellement constitués par un état confusionnel discret fait de fatigabilité, d'embrouillement des idées, d'un sentiment d'étrangeté du moi avec insuffisance d'assimilation des perceptions, auquel se rattachaient des illusions, des interprétations, des hallucinations élémentaires probables, la panophobie ; on peut y ajouter les raptus anxieux avec tentatives de suicide impulsives multipies, les tendances à la violence, les idées délirantes mélancoliques. Enfin le début brusque, l'évolution paroxystique avec atténuation progressive des phénomènes confusionnels laissant subsister seul le syndrome d'anxiété mélancolique, réalisaient une autre particularité notable.

La nature toxi-infectieuse des phénomènes psychopathiques ressort non seulement de leur aspect clinique mais encore des concomitants organiques ; céphalées, fièvre légère, hyperazotémie passagère, hypercholestérinémies, hyperglycorachie. Cet ensemble de constatations nouvelles vient à l'appui de la conception émise par Pierre Marie sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques. E. F.

Les formes douloureuses de la sclérose en plaques, par A. Devic. *Journal de médecine de Lyon*, 5 février 1927, p. 63.

Les phénomènes douloureux, survenant au cours de l'évolution de la sclérose en plaques, et individualisés pour la première fois par Long en 1910, sont d'observation fréquente et en raison de leur variété posent des problèmes diagnostiques et pathogéniques très différents. Devic les classe en trois groupes : 1° Les *dysesthésies*, qui sont extrêmement fréquentes et qui, si elles mettent souvent sur la voie du diagnostic de sclérose multiloculaire, peuvent être la source d'erreurs très fâcheuses. C'est ainsi que ces malades sont souvent pris pour des névropathes ou des psychasthéniques, d'autant plus qu'un certain nombre des troubles qu'ils présentent alors sont susceptibles de s'atténuer ou même de disparaître temporairement par la psychothérapie. Il est infiniment probable que ce sont des faits analogues qui sont à la base d'une notion ancienne et longtemps classique, d'après laquelle la sclérose en plaques s'accompagnerait très

fréquemment d'hystérie ; 2° les *douleurs* proprement dites à type de névralgie continue ou à type fulgurant tendent parfois, par leur intensité, à faire admettre une compression médullaire. Les difficultés du diagnostic entre sclérose en plaques et compression médullaire, déjà considérables par ailleurs, se trouvent de ce fait singulièrement accrues (voir thèse de Garrigue, Lyon 1923). Barré tend à rattacher ces phénomènes douloureux à des lésions des cordons sensitifs ; 3° à titre exceptionnel, certaines scléroses en plaques peuvent s'accompagner de *crampes douloureuses*, qui paraissent en rapport avec une intensité particulièrement marquée des contractures.

PIERRE P. RAVAULT.

Sclérose en plaques avec paraplégie en flexion ; amélioration de la contracture par le sérum antipoliomyélitique, par L. CORNIL, *Soc. de Méd. de Nancy*, février 1927.

Observation d'une malade de 24 ans chez laquelle une sclérose en plaques, ayant débuté en février 1925 par de la claudication intermittente du membre inférieur droit, évolua progressivement pour présenter, dès juillet de la même année, les signes classiques de la maladie.

La malade, revue en avril 1926, présente une paraplégie spastique en flexion typique avec rétention d'urine. Le traitement par les chocs protéiques (lait, soluprotine), puis par un abcès de fixation, ne détermine aucune modification. On injecte du sérum antipoliomyélitique de Pettit à la dose de 20 cmc. sous-cutanés pendant 10 jours de suite. Les troubles sphinctériens s'améliorent. La malade peut alors uriner seule sans être sondée, et la spasticité des membres inférieurs diminue nettement, la malade pouvant alors étendre ses membres inférieurs. Pas d'autre amélioration appréciable ultérieurement.

A propos de cette observation, l'auteur discute l'interprétation possible des phénomènes observés. Après avoir éliminé l'hypothèse d'une amélioration spontanée, on peut se demander si le sérum antipoliomyélitique ne possède pas, à un faible degré, des cytolysines neurolytiques pouvant produire une réaction inflammatoire subaiguë au niveau de la moelle et plus spécialement des cornes antérieures, entraînant une modification dans l'évolution des lésions multiloculaires qui conditionnent la spasticité.

E. F.

Sur un traitement de la sclérose en plaques, par S. MINEA. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinologie*, II° année, n° 3, décembre 1925.

L'auteur a eu des bons résultats avec des injections de lécithine pure, fraîchement préparée, dans la cavité arachnoïdienne spinale, à la dose de 20-40 ctgr., pour 5 cmc. de solution physiologique. Les injections ont été répétées, à 6-7 jours d'intervalle. L'auteur arriva à ce traitement, qu'il employa dans 7 cas, en pensant à introduire dans l'organisme une substance qui puisse servir comme substrat à l'action du virus, action qui serait de cette façon déviée et fixée au moins partiellement sur cette substance.

C.-I. PARHON.

Sur une forme hémiplégique de la sclérose latérale amyotrophique, par L. VAN BOGAERT et R.-A. LEY. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 2, p. 91-92, février 1927.

Il s'agit d'un cas de sclérose latérale amyotrophique surpris par la mort en pleine évolution et à un moment relativement rapproché du début.

Vu la forme hémiplégique présentée par l'affection, la vérification histopathologique était nécessaire. Elle a montré : 1° L'existence de lésions importantes dans les cornes antérieures de la moelle cervicale et dorsale, des lésions très discrètes au niveau du renflement lombo-sacré où leur topographie est conforme à la disposition embryologique des masses cellulaires ; 2° une dégénérescence des deux voies pyramidales, mais un peu plus étendue à droite qu'à gauche et perceptible dans toute l'étendue de l'axe spinal. Au niveau du bulbe et de la protubérance, les lésions sont sensiblement identiques des deux côtés.

Ainsi l'identité anatomique se retrouve, quelle qu'ait été la forme clinique. Dans la maladie de Charcot les syndromes les plus variés ne correspondent pas toujours à des aspects anatomiques particuliers et réciproquement. E. F.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique, par Marie Briese. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr, Psychol. et Endocrinol*, avril 1926.

Maladie de Charcot chez une femme de 59 ans. Le début par les membres inférieurs, la prédominance de l'amyotrophie du côté gauche et celle de la graisse aux membres inférieurs, la présence des œdèmes aux extrémités sont les particularités cliniques de ce cas. C.-I. Parhon.

Sclérose paratypique d'Erb, par Ludo Van Bogaert et Rodolphe-Albert Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 2, p. 93-99, février 1927.

Les myélites syphilitiques progressives sont le plus souvent de type sclérose combinée ; les formes latérales pures, types de sclérose latérale paratypique d'Erb, sont assez rares et il est exceptionnel que le cordon postérieur soit indemne dans toute son étendue.

Dans leur cas les auteurs ont constaté la dégénérescence bilatérale de la voie pyramidale depuis la protubérance supérieure jusque dans la moelle sacrée, les cordons antérieurs et postérieurs étant intacts.

Cliniquement et anatomiquement cette myélite syphilitique (ou hérédosyphilitique) répond à une sclérose latérale pure, c'est-à-dire à une dégénérescence apparemment systématisée de toute la voie pyramidale, de la protubérance à la moelle sacrée.

La lésion est réellement limitée à toute la hauteur bulbo-protubérantielle et spinale du système pyramidal, comme elle se voit dans certaines formes de la maladie de Charcot. E. F.

Contribution à l'étude de la lymphogranolatose de la moelle, par C.-I. Urechia et I. Goia, *Presse médicale*, n° 12, p. 179, 9 février 1927.

Les complications nerveuses de la maladie de Hogdkin sont peu connues. Les symptômes médullaires en particulier sont très rarement signalés. A propos de deux cas qu'ils décrivent en détail les auteurs donnent une étude d'ensemble de la question.

D'après eux si les symptômes médullaires apparaissent parfois pendant le cours de la maladie, ce n'est que très exceptionnellement que les symptômes nerveux sont les premiers à attirer l'attention. Dans quelques cas on a pu diagnostiquer une tumeur médullaire et on a eu recours à l'intervention chirurgicale. La lymphogranulomatose primaire de la moelle paraît discutable, quoiqu'elle ait été soutenue par Nonne et par Luce. La maladie se propage par voie sanguine et lymphatique, et quelquefois on constate des granulomes dans les cavités thoracique et abdominale, d'où ils se propagent dans la cavité médullaire avoisinante par les trous intervertébraux. Le tissu granulo-

mateux peut intéresser les vertèbres, l'espace épidural et la dure-mère, et quelquefois même en partie la moelle.

Au point de vue clinique, on constate le syndrome anémique de la moelle, des symptômes de radiculite, ou des symptômes de myélite transverse. Le processus de méningo-myélite est assez souvent limité. Quand la granulomatose intéresse l'os, des symptômes peuvent simuler le mal de Pott, quoique l'aspect radiographique soit en général différent. La maladie peut aussi se développer dans l'espace épidural, et se propager ensuite à la dure-mère ou même à la moelle. Dans ces cas surtout, on peut quelquefois rencontrer des symptômes de méningite, et même on peut obtenir une ponction lombaire positive. Les pupilles peuvent quelquefois montrer de la rigidité (légère) ou quelques irrégularités. Les symptômes cérébraux se limitent à des paralysies du facial, ou des autres nerfs craniens, intéressés dans leur trajet méningé. Le début est en général insidieux et progressif et il n'est que rarement brusque. Le décours est progressif et quelquefois sujet à rémissions, surtout quand on applique un traitement radiothérapique qui donne des améliorations transitoires.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut constater des altérations directes et dues au tissu granulomateux qui peut envahir les os, l'espace épidural, la dure-mère spinale ou cérébrale, les racines, les ganglions, les nerfs de la queue de cheval et la moelle, de même que des altérations indirectes de la moelle, des ganglions et du cerveau, et dues à l'anémie et à la toxémie. Dans les cordons on trouve fréquemment de la dégénérescence spongieuse. La lymphogranulomatose, même quand elle atteint le système nerveux, est une maladie générale. E. F.

Contribution à l'étude clinique de la syphilis spinale inférieure avec xantochromie, par Gaston Aboulker, *Thèse d'Alger*, 1927.

Etude intéressante de deux observations inédites (sans autopsie) et de 11 cas de la littérature de cette « forme spéciale » de la syphilis spinale inférieure « pseudo-tumorale » : avec syndrome de Froin, syndrome de Sicard et Foix et arrêt du lipiodol intra-rachidien. Description minutieuse des symptômes cliniques, biologiques et radiologiques. Rappelons que M. Guillain a, en 1925, à la *Soc. méd. Hôp.*, attiré l'attention sur la syphilis spinale inférieure avec xantochromie. Complétons la bibliographie de l'auteur : E. Schwartz, en 1913, a observé, sur 80 cas de syphilis cérébrale, 11 fois une xantochromie du L. C. R. Nonne a fait publier par son élève Raven, en 1913, plusieurs cas de syphilis médullaire avec xanthochromie. Schrapf.

Tabes de l'âge de croissance, par Jorge Orgaz. *Revista del Circulo medico de Cordoba*, t. XV, n° 1, janvier-février 1927.

A propos d'un cas de tabes juvénile l'auteur fait une bonne étude de la symptomatologie de cette affection qui reconnaît l'hérédo-syphilis pour facteur étiologique

F. Deleni.

Les rapports du tabes et de la paralysie générale, par B. Dujardin. *Annales des Maladies vénériennes*, an 22, n° 5, p. 321-352, mai 1927.

Les symptômes les plus frappants de la syphilis généralisée et discrète sont ceux du tissu le plus délicat, le tissu nerveux. Si l'affection est peu virulente la méningo-névraxite restera confinée aux points méningés les plus réceptifs (tabes) ; si l'affection est plus virulente et le cortex prédisposé, la méningo-névraxite débordera sur l'encéphale (paralysie générale) ; la combinaison des deux existe toujours, d'ordinaire inapparente mais souvent apparente (tabo-paralysie). Les formes rapidement démentielles et

fatales de tabo-paralysie sont rares ; la paralysie générale compliquant un tabes constitué est tardive et l'écorce n'est pas profondément modifiée par l'infection qui est peu virulente ; si quelque toxémie banale vient à déclencher une paralysie générale typique, la rémission venant ensuite pourra être remarquable. E. F.

Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques, par J. Froment et P. Exaltier (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, p. 1859-1866, 31 décembre 1926.

Les auteurs se sont proposé de contribuer à résoudre le problème pathogénique que posent les ostéo-arthropathies nerveuses. Ces modifications comprennent : 1° Des troubles vaso-moteurs de formule variable, pouvant traduire du côté atteint soit une parésie, soit un spasme moteur. Ces troubles paraissent prédominer dans les segments les plus rapprochés de la lésion ostéo-articulaire. La formule parétique (à savoir du côté atteint : amplitude oscillatoire augmentée, tons artériels diminués, réactions au bain froid paresseuses et moins durables) a été trouvée par les auteurs dans les trois cas d'ostéo-arthropathies syringomyéliques étudiées et dans deux cas d'ostéo-arthropathie tabétique. La formule spasmodique (à savoir du côté atteint : amplitude oscillatoire diminuée, tons artériels augmentés, réactions au bain chaud à peu près normales) a été constatée dans deux autres cas d'arthropathies tabétiques. Un quatrième cas d'ostéo-arthropathie tabétique n'avait aucune asymétrie vaso-motrice, mais présentait d'autres troubles sympathiques ;

2° Des asymétries thermiques locales : hyperthermie prédominant au niveau de l'arthropathie, mais pouvant s'étendre à tout le membre correspondant et très exceptionnellement hypothermie ;

3° Des asymétries sudorales : hypersudations spontanées ou provoquées qui, dans les arthropathies du membre supérieur, atteignent l'hémi-face et l'hémi-cou correspondants ;

4° Des asymétries du réflexe pilo-moteur (réflexes d'André-Thomas). Le réflexe pilo-moteur, impossible à provoquer chez un malade, a été trouvé du côté atteint tantôt aboli ou diminué, tantôt exagéré, c'est-à-dire plus précoce, plus intense et plus durable que du côté sain.

En somme, perturbations sympathiques chez les malades et perturbations sympathiques du côté de l'arthropathie. On est, dès lors amené, à penser que ces manifestations ostéo-articulaires décèlent l'atteinte des centres ou celle des voies sympathiques. Il est légitime de se demander, par suite, si ce ne serait pas celle-ci qui tiendrait sous sa dépendance les troubles trophiques ostéo-articulaires.

Cette conception rend non seulement compte des caractères cliniques des arthropathies tabétiques et syringomyéliques, elle peut encore, étant donnée la localisation particulière des centres sympathiques médullaires, expliquer leur début précoce, avant tout autre signe. En effet, supposons une lésion radiculaire siégeant au niveau de D9, D10, D11, par exemple, elle ne déterminera ni troubles des réflexes, ni troubles de la sensibilité des membres inférieurs (douleurs fulgurantes ou sensibilité objective) et, cependant, elle pourra déterminer des troubles sympathiques et des troubles trophiques au niveau de ces mêmes membres, puisque c'est à ce niveau que siègent les centres sympathiques des membres inférieurs.

Supposons, d'autre part, une lésion médullaire syringomyélique siégeant au niveau de D2, D3, D4. A ce niveau, la lésion syringomyélique ne déterminera aucune modification des réflexes, aucun trouble amyotrophique, aucun trouble de la sensibilité des membres supérieurs, dont le contingent sensitivo-moteur aborde la moelle ou la quitte entre les racines ou les segments compris entre C5 et D1. Par contre cette lésion

médullaire pourra très bien déterminer des troubles sympathiques et des troubles trophiques ostéo-articulaires dans les membres supérieurs, puisque c'est au niveau de D2, D3, D4, que siègent précisément les centres sympathiques de ces mêmes membres. Dans un tel cas, exceptionnel, il est vrai, les troubles de la sensibilité devront être recherchés, dans les territoires radiculaires de D2, D3, D4, c'est-à-dire dans la région thoracique supérieure.

Cette conception pathogénique cadre bien encore avec les modifications rapides de la lésion articulaire dans une observation, à la suite d'un traitement radiothérapique. Le traitement appliqué au niveau du renflement cerfical et entre les deux renflements cervical et lombaire de la moelle a été suivi d'une amélioration notable de l'arthropathie. L'épanchement articulaire très abondant s'est résorbé à peu près totalement en un temps relativement court. Ce traitement a également fait disparaître d'une façon absolue une hémi-hyperhidrose importante dont le siège était justement du côté de l'arthropathie.

Cette conception paraît applicable enfin aux autres arthropathies nerveuses, «para-ostéo-arthropathies des paraplégiques», de Mme Déjérine et Ceillier, arthropathies de la poliomyélite (Roger et Antonin), arthropathies lépreuses.

C'est à l'étude anatomo-pathologique des centres et des voies sympathiques, étude encore insuffisamment approfondie, qu'il convient de demander la confirmation de cette induction clinique. E. F.

Coexistence chez un même malade de tabes et de syphilides cutanées secondaires avec réactions sérologiques négatives, par E. François-Dainville et Lançon. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie*, n° 4, p. 216, 7 avril 1927.

Le développement d'une affection nerveuse chez un sujet contaminé par le virus africain, essentiellement dermotrope, plaide contre la dualité du virus syphilitique.

Mais, dans le cas particulier, il y a possibilité d'une superinfection dermotrope de ce syphilitique déjà neurotrope. E. F.

Hématomyélie traumatique, par Binet et Mosinger. *Soc. de Méd. de Nancy*, février 1927.

Observation d'un jeune ouvrier qui reçut une lourde poutre de fer sur la région dorso-lombaire, et, consécutivement à ce traumatisme, fit une hématomyélie ayant évolué en 3 phases : Phase latente de parésie et hypoesthésie des deux membres inférieurs d'une durée de 15 jours ; Phase hématomyélique à début soudain, caractérisée par une paralysie flasque complète du membre inférieur gauche, une parésie du membre inférieur droit, accompagnée de myoclonies lors des mouvements actifs ou passifs. Phénomènes de syncinésie de coordination des deux côtés et de syncinésie globale à droite ; Phase de régression progressive des troubles moteurs et sensitifs, à partir du 15e mois de l'affection. E. F.

Sur un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique, séquelle vraisemblable d'encéphalite épidémique, par Eugène Marza. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. el Endocrinologie*, IIIe année, n° 2, mai 1926.

Observation d'un homme âgé de 35 ans dont la symptomatologie rappelle à plusieurs points de vue celle de la pachyméningite cervicale hypertrophique. L'étiologie de cette dernière est variable (tuberculose, syphilis, etc.) Le malade venait d'une région où on a observé plusieurs cas d'encéphalite épidémique. Cette étiologie semble probable dans ce cas aussi.

C.-I. Parhon.

Poliomyélite aiguë avec troubles sympathiques intenses ayant simulé une artérite oblitérante, par P. Léchelle, H. Baruk et D. Douady. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 13, p. 500-503, 8 avril 1927.

Dans certaines poliomyélites l'atteinte de la substance grise paraît se diffuser, tant à la corne postérieure qu'à la corne latérale, comme dans le cas actuel. Il s'agit d'un cas de poliomyélite aiguë dont le début a été marqué, en l'absence de tout syndrome infectieux, par des douleurs à type radiculaire, unilatérales, accompagnées de réaction méningée et, d'autre part, par des troubles vaso-moteurs et sympathiques localisés au membre malade et d'une intensité très accentuée.

Le point intéressant de cette observation réside dans l'intensité des perturbations vaso-motrices et sympathiques qui ont été parallèles à l'évolution de la maladie. Le syndrome de paralysie sympathique apparaissant brusquement avec la période aiguë de la polio-myélite, et s'atténuant peu à peu avec le déclin de celle-ci est de constatation peu fréquente.

E. F.

Une nouvelle méthode de traitement des membres atteints de paralysie infantile, par Delcroix (d'Ostende). *Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.

L'auteur traite les membres atteints de paralysie infantile par les bains d'eau de mer chaude. En 1927, il a ionisé le milieu eau de mer en empruntant les rayons ultra-violets et entrepris une étude de l'indice oscillométrique d'un membre sur un lot d'enfants (sains et paralysés) soumis aux 4 épreuves suivantes : 1° bain d'eau chaude ; 2° bain d'eau chaude irradiée ; 3° bain d'eau de mer chaude ; 4° bain d'eau de mer irradiée dit bain actino-marin. Les réactions oscillatoires furent les plus fortes avec le bain actino-marin. Alors, il a employé un dispositif spécial. 6 enfants porteurs de séquelles paralytiques ont suivi le traitement : chez les 5 premiers qui avaient eu leur attaque de poliomyélite de 5 mois à 4 ans avant, on nota une amélioration importante ; chez le 6e, qui avait eu son attaque 6 semaines avant, la guérison fut complète.

E. F.

MÉNINGES

Immunisation antimicrobienne de la cavité méningée, par J. Mutermilch. *Soc. de Biologie*, 12 février 1927.

L'inoculation d'un vaccin cholérique dans la cavité méningée des lapins détermine la production locale des agglutinines spécifiques. La durée de cette immunité locale paraît être très longue. Des ponctions occipitales, pratiquées chez des lapins vaccinés tous les 2 jours pendant 15 jours, non seulement ne diminuent pas le taux d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien, mais celui-ci peut être même légèrement augmenté. On doit donc admettre qu'une véritable sécrétion des anticorps a lieu dans la cavité méningée. L'injection intraveineuses d'urotropine et la détermination d'une méningite aseptique chez des lapins vaccinés vis-à-vis du vibrion cholérique par voie péritonéale rendent la barrière vasculo-méningée perméable aux anticorps.

E. F.

Septicémie méningococcique avec méningite tardive, terminaison par la guérison, par Giulio Stirpe ; *Policlinico, sez. med.*, an 34, n° 5, p. 265-272, mai 1927.

A propos du diagnostic différentiel entre méningite tuberculeuse et méningite cérébro-spinale, par Nordman. *Loire médicale*, an 41, n° 4, p. 149, avril 1927.

méningite cérébro-spinale peut simuler à s'y méprendre la méningite tuberculeuse ;

l'auteur a observé deux cas avec ce dernier diagnostic dans lesquels la ponction lombaire faite par acquis de conscience donna au liquide xanthochromique riche en polynucléaires et refermant des diplocoques. La conclusion est qu'à l'heure actuelle, en présence d'une méningite, il n'est pas permis de ne pas faire la ponction lombaire.

E. F.

Méningite tuberculeuse de très longue durée, par LAIGNEL-LAVASTINE, VALENCE et POLACO. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 23, p. 1093, 7 juillet 1927.

MM. Pagniez, Corby et Escalier ont rapporté l'observation d'une méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite avec amélioration temporaire considérable par la médication salicylée intraveineuse.

Le cas anatomo-clinique présenté par les auteurs ressemble à cette observation et mérite d'attirer l'attention par les particularités suivantes : 1° Au point de vue somatique la malade fut prise tout d'abord pour une pithiatique ; il s'agissait, en effet, d'une jeune fille de dix-neuf ans, présentant toutes les apparences d'une santé florissante, et manifestant avec ampleur le syndrome d'astasie-abasie décrit par Charcot et actuellement assez rarement rencontré ; ce syndrome disparaissait pendant quinze minutes environ après chaque séance d'électrothérapie et psychothérapie mais pour reparaître ensuite. Pourtant un strabisme interne gauche, d'abord considéré comme fonctionnel, éveilla rapidement quelques soupçons d'affection organique. Au quatrième jour d'hospitalisation, à la paralysie du VI gauche s'ajoutèrent une parésie du VI droit, et quelques secousses nystagmiformes latérales ; une ponction lombaire décela une dissociation albumino-cytologique considérable et la température qui, jusque là, se maintenait vers 37° 5 monta à 38°, 38°4. On pensa alors à une encéphalite épidémique.

2° Au point de vue évolutif, la maladie dura cent cinquante jours, la malade entrée presque au début de son affection, le 8 février 1926, décéda seulement le 8 juillet, c'est-à-dire cinq mois après. Les traitements tentés (salicylate de soude, Cy Hg., suppositoires au novar, hectine sulfate de zinc), ne donnèrent aucun résultat appréciable.

3° Au point de vue humoral : la première ponction lombaire décela une dissociation albumino-cytologique importante. Huit jours plus tard, les éléments cellulaires sont beaucoup plus nombreux (54), l'albuminose un peu plus forte (2 grammes). Par la suite des examens répétés du liquide céphalo-rachidien montrèrent que l'albumine restait à un taux élevé et relativement fixe (1 fr. 50 à 2 grammes) tandis que le nombre des éléments cellulaires oscillait entre 38 et 86, donc sans atteindre l'importance qu'il revêt habituellement. Chaque fois le liquide céphalo-rachidien fut centrifugé ; on n'y trouva qu'une seule fois un bacille de Koch ; d'autre part une inoculation au cobaye demeura négative. Le laboratoire n'apporta donc pas de preuve décisive en faveur du diagnostic ;

4° Au point de vue anatomo-pathologique la méningite tuberculeuse, comme on le voit en général chez l'adulte, prédominait au niveau de la convexité des deux hémisphères.

Histologiquement il s'agit d'une méningite tuberculeuse non folliculaire. Cette absence de follicules est la règle dans les méningites tuberculeuses. La nature du processus est démontrée par la présence de nombreux bacilles acido-résistants généralement inclus dans le volumineux macrophages.

Microscopiquement les réactions méningées sont d'ordre nécrotique ou œdémateux, les placards de nécrose sont irrégulièrement distribués, et ne comportent ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes. Ces placards sont en connexion avec des parois vasculaires ; dans l'intervalle des lésions nécrotiques prédominent des réactions œdéma-

teuses avec présence de nombreux macrophages, tout particulièrement riches en inclusions bacillaires.

Les lésions corticales sont diffuses et intenses.

Cette observation comporte quelques remarques : la méningite tuberculeuse de l'adulte reste une affection polymorphe, débutant sous les masques les plus divers, et en particulier de l'encéphalite épidémique, et pouvant évoluer en plusieurs mois ; des manifestations pithiatiques apparaissent parfois à l'occasion de troubles organiques, et il faut avoir soin de rechercher ceux-ci derrière elles sans conclure trop vite à l'hystérie pure ; la grande ressemblance clinique et évolutive de l'observation et de celle de Pagniez, Corby et Escalier peut se faire demander si la longue durée de la maladie tient à la variété clinique rappelant l'encéphalite épidémique ou au traitement intraveineux par le salicylate de soude ; quelle que soit l'hypothèse que l'on préfère, des cas analogues sont intéressants en vue de l'étude des facteurs possibles d'atténuation de la brutalité habituelle de la méningite tuberculeuse, surtout chez l'adulte ; l'amaigrissement squelettique avait fait penser à une prédominance ventriculaire que n'a pas confirmé l'autopsie ; par contre l'histologie pathologique, montrant une méningite tuberculese non folliculaire fortement organisée avec des réactions inflammatoires subaiguës, rend relativement compte de l'évolution. E. F.

Méningite tuberculeuse délirante, par Nordman. *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 17 novembre 1926; *Loire méd.*, mai 1927, p. 240.

La malade a présenté d'emblée un délire tel que toute contention à domicile étant impossible elle fut internée ; elle est morte à l'asile au bout de six jours. De telles formes délirantes et foudroyantes de la méningite tuberculeuse sont exceptionnelles.

E. F.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, dite primitive, et pneumococcémie, par J. Chalier et R. Puig. *J. de Méd. de Lyon*, 5 juin 1927, p. 281.

A l'aide de deux observations, les auteurs discutent la pathogénie de la méningite cérébrospinale à pneumocoques, dite primitive. Ils tendent à admettre que la voie rhinopharyngée est douteuse et que la voie sanguine offre bien plus de probabilités. Chez leurs deux malades, dont les poumons ne présentaient d'ailleurs aucun foyer pneumonique, l'hémoculture permit d'isoler un pneumocoque. Dans la deuxième observation le pneumocoque était visible au simple examen direct du sang étalé sur une lame. La pneumococcémie est donc pour Ch... et P... le phénomène initial, directement responsable de l'inoculation méningée. On doit la rapprocher de la méningococcémie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Pierre P. Ravault.

Forme fruste de pneumococcie méningée observée au décours d'une broncho-pneumonie traitée par séro-vaccinothérapie, par M. d'Œlsnitz et G. Bonnet. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 15, p. 585, 6 mai 1927.

La localisation méningée de la pneumococcie réalise une affection redoutable, et les formes curables en sont assez exceptionnelles pour que tout cas suivi de guérison mérite de retenir l'attention.

Dans l'observation des auteurs il s'agit d'un enfant de seize mois, traité pour deux affections respiratoires aiguës successives, la deuxième nettement broncho-pneumonique, par la sérothérapie (antipneumo et antistreptococcique) associée à la vaccinothérapie prolongée (pneumo-entéro-staphylococcique) et chez qui apparaît, au décours

de la deuxième atteinte, une pneumococcie méningée révélée par ponction lombaire, examen direct et culture du liquide céphalo-rachidien ; méningite à symptomatologie si fruste qu'elle a presque été une surprise de ponction ; méningite si curable que la deuxième ponction donnait ui liquide stérile et que deux jours plus tard la température atteignait définitivement la normale en même temps que disparaissaient sans séquelles les signes minimaux ayant momentanément permis de soupçonner une réaction méningée.

L'histoire anormale ou tout au moins inhabituelle de ce cas de pneumococcie méningée met en valeur quelques circonstances d'ordre étiologique, symptomatique et thérapeutique.

Le point principal de la discussion est que, si le rôle curatif de la sérothérapie est problématique, il n'en est peut-être pas de même de sa valeur prophylactique. Il semble bien qu'on puisse retenir, à l'actif de l'action préventive des médications spécifiques, et particulièrement de la séro-vaccinothérapie, la possibilité d'une action préventive expliquant les caractères évolutifs de la pneumococcie méningée relatée par les auteurs. E. F.

Méningite à entérocoques avec hypertension cranienne guérie après trépano-ponction, par G. Dargein et G. Doré. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 13, p. 515-518, 8 avril 1927.

Il s'agit d'un homme qui a présenté une méningite à entérocoques deux fois confirmée, puis une méningite amicrobienne à polynucléaires. Ensuite, sont apparus des phénomènes de ventriculite avec crises paroxystiques de céphalée s'accompagnant d'hyperthermie. L'hypertension intracranienne très marquée, au début (au delà de la graduation de Claude), a fait place à une tension à 30 ; elle n'explique donc pas seule les crises de céphalée ; celles-ci sont toujours calmées par les ponctions lombaires dont la répétition commande et entraîne la trépano-ponction.

Dans une troisième phase, apparaissent des troubles mnésiques et de la parésie de la VIIe paire du côté droit.

On sait à quel point l'entérocoque est discuté : mais le fait qu'il a été retrouvé à deux reprises dans le liquide céphalo-rachidien du malade, suffit à lever tous les doutes.

L'intérêt de cette observation est la complication précoce, dans les premiers jours, des symptômes d'hypertension intracranienne, vérifiée au Claude : devant l'insuccès des médications symptomatiques (iodaseptine, métaux colloïdaux, abcès de fixation) et en l'absence de tout traitement spécifique, les auteurs ont cru devoir appliquer une méthode qui a donné des succès dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques, soit par la voie sphénoïdale (Camazian, Bériel), soit par la trépano-ponction, et dont les suites se sont manifestées par l'atténuation des symptômes et la guérison du sujet. C'est la première fois qu'elle est appliquée à une ventriculite compliquant une méningite à entérocoques. E. F.

Méningite ourlienne primitive, par R.-J. Weissenbach, R. Turquéty et A. Durupt. *Bull. et Mém de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 20, p. 881-889, 16 juin 1927.

L'histoire des réactions méningées, observées au cours de l'évolution des oreillons, est actuellement bien connue, mais les cas publiés d'infection ourlienne, dans lesquels des manifestations méningées importantes ont précédé de plusieurs jours la fluxion parotidienne, sont encore si peu nombreux qu'il était utile de relater l'observation suivante, d'ailleurs intéressante non seulement pour elle-même, mais encore par les réflexions qu'elle suggère sur le diagnostic des méningites aiguës à liquide clair par

l'étude du liquide céphalo-rachidien, et sur la fréquence de la méningite ourlienne primitive dans ses formes caractérisées, et surtout dans ses formes frustes.

Les auteurs attirent l'attention sur le peu d'implortance relative, l'évolution rapide et la bénignité de la fluxion parotidienne, dans les observations de méningite ourlienne primitive, ainsi que sur l'absence d'autre localisation. Dans leur observation, la parotidite resta même unilatérale. Il semble que l'action du virus se soit ainsi rapidement épuisée, du fait de la localisation méningée préalable.

On doit donc se demander s'il ne faut pas, dans le groupe nosographique des « états méningés aigus curables » d'étiologie certainement diverse et, pour beaucoup encore, inconnue, réserver une place d'une certaine importance à la méningite ourlienne primitive, soit que la fluxion parotidienne soit discrète et qu'elle passe inaperçue, soit même que la localisation parotidienne fasse complètement défaut.

L'isolement et l'identification, dans ces cas, du virus ourlien, que les travaux de Kermorgant autorisent à considérer comme pratiquement réalisables, ou, à leur défaut, l'utilisation des réactions humorales spécifiques, permettront seules de délimiter le domaine de la méningite ourlienne primitive, tant dans ses formes aiguës caractérisées que dans ses formes frustes. Mais, dès maintenant, la fréquence et l'extension de l'infection ourlienne et son affinité démontrée pour les méninges, à toutes les périodes de son évolution, permettent de penser que la méningite ourlienne primitive doit être beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet à l'heure actuelle.

E. F.

Méningite ourlienne et spirochète de Kermorgant, par René Bénard. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 21, p. 918-920, 23 juin 1927.

L'auteur a pratiqué la ponction lombaire sur 18 malades atteints d'oreillons. Seize fois il n'a absolument rien trouvé, au point de vue microbien, à l'ultra-microscope. Deux fois par contre, il a constaté la présence d'un corps spiralé mobile.

Dans ces deux cas il s'agissait de malades ponctionnés moins de vingt-quatre heures après le début de l'affection. Aucun signe clinique ne faisait alors prévoir de complication méningée. Or, dans ces deux cas, trois ou quatre jours plus tard, apparaissaient des signes nets de méningite : céphalée, hyperthermie, raideur de la nuque, léger Kernig, bradycardie très intense, lymphocytose abondante. A ce moment les recherches effectuées à nouveau et avec le soin que l'on devine n'ont plus permis de retrouver le spirochète constaté quelques jours plus tôt.

Il faudrait en conclure que le spirochète disparaît du liquide céphalo-rachidien circulant à la période de méningite confirmée. En ponctionnant de façon systématique et extrêmement précoce tous les malades atteints d'oreillons, on doit rencontrer le spirochète chez ceux de ces malades qui sont en incubation de méningite ourlienne.

E. F.

A propos de la méningite ourlienne primitive et des séquelles nerveuses, par E. Joltrain, P. Hillemand et L. Justin-Besançon. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 23, p. 1002-1008, 7 juillet 1927.

Il s'agit de deux cas de méningite ourlienne primitive comparables à ceux qui ont déjà été signalés et qui montrent que la méningite ourlienne, apparaissant comme premier symptôme, n'est pas un fait exceptionnel, et qu'il convient de surveiller attentivement la fluxion glandulaire en présence d'une méningite à lymphocytes, avant de conclure à une méningite tuberculeuse ou à une méningite spécifique. Waissenbach a bien précisé les caractères différentiels des liquides céphalo-rachidiens.

L'histoire clinique de ces malades semble encore comporter d'autres enseignements.

Les auteurs n'ont, il est vrai, trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, dans aucun de ces deux cas, de spirochète. Les réactions de Wassermann, de floculation de Vernes et de benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle, sont restées toutes nettement négatives. Un second point sur lequel il est intéressant d'attirer l'attention est la sorte de dissociation lymphocyto-albuminique constatée dans l'un des deux cas : tandis que la mononucléose rachidienne allait en diminuant, la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien montait jusqu'à 1 gr. 50 ; il semble d'ailleurs que, dans tous les autres cas signalés, mais dans lesquels les modifications du liquide céphalo-rachidien n'ont pas été suivies, l'albuminose rachidienne était également assez élevée, pour un liquide clair (0 gr. 80 à 1 gr. 50).

Enfin ces observations montrent l'intérêt, en pareil cas, de pratiquer plusieurs ponctions lombaires, non seulement parce qu'elles semblent avoir une action thérapeutique sur la céphalée, mais encore parce qu'elles permettent de prévoir et de suivre les séquelles nerveuses, plus importantes qu'on ne le croit. Dans le cas de Weissenbach il y eut du onzième au quinzième jour de la maladie une légère reprise des réactions méningées ; dans les deux observations rapportées, plus d'un mois après la guérison des oreillons, le syndrome méningé subsiste. Dans le deuxième cas même, il n'est pas impossible que des céphalées, très fréquentes depuis cette époque, une tendance aux mouvements convulsifs et quelques troubles psychiques, puissent encore être mis sur le compte d'un très léger degré d'irritabilité chronique des méninges, un peu analogue à ce que l'on observe dans la spécificité.

M. E. de Massary, ayant dirigé pendant la guerre un service de contagieux, a démontré chez les ourliens la constance de la réaction méningée. Cette réaction histo-chimique constante peut ne pas se traduire par des symptômes, puisque, à part la tachycardie, il n'a trouvé de syndromes méningés que dans 23 % de ses cas. De plus, fait paradoxal, il n'a jamais paru exister de corrélation entre la gravité des symptômes et l'intensité de la formule lymphocytaire. Dans certains cas, en pleine réaction clinique, le liquide fut presque normal, tandis que quelques jours après, la fièvre étant tombée, les symptômes méningés amendés, la lymphocytose fut incalculable. Dans d'autres cas, plus nombreux, une lymphocytose excessive, formant une véritable mosaïque, ne se traduisit par aucun symptôme.

Toujours existent des modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien : albumine augmentée de 0 fr. 20 à 0 gr. 50 ; chlorures souvent diminués, mais non constamment ; glucose presque toujours augmentée, 0 gr. 70 ; 0 gr. 80, 1 gr., une fois 1 fr. 15.

Les communications récentes, montrant que la méningite peut précéder les manifestations glandulaires des oreillons, sont donc des plus intéressantes et viennent compléter d'une façon très suggestive nos connaissances anciennes sur cette curieuse localisation de l'infection ourlienne. E. F.

Méningite syphilitique fébrile avec coma guérison, par Pierre Vallery-Radot. *Société de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui est resté 3 jours en plein coma avec 110 lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien. Malgré le diagnostic de méningite tuberculeuse, l'enfant est guéri, marche, mange et parle moins de 8 jours après mise au traitement (sulfarsénol et bi-iodure) ; la ponction lombaire montre 3 lymphocytes par millimètre cube et un Wassermann qui, après avoir été fortement positif, est devenu négatif. La seule complication qui subsiste est une radiculite légère portant sur les 5e et 6e cervicales.

M. Comby pense que de tels cas de méningites aiguës ou suraiguës curables peuvent être des poliomyélites à forme méningée. E. F.

Contribution au diagnostic des méningites chroniques, par E. Rizzatti. *Policlinico, sez. med.*, an 34, nº 5, p. 239-254, mai 1927.

Travail d'ensemble à propos d'un cas de leptoméningite chronique avec phénomènes moteurs singuliers (hypertonie) et d'un cas compliqué d'hématomes.

F. Deleni.

NERFS CRANIENS

Traitement chirurgical des névralgies rebelles du nerf maxillaire supérieur par la suppression totale de ce nerf et de ses branches depuis la base du crâne jusqu'à sa division au trou sous-orbitaire, par G. Dutheillet de Lamothe (de Limoges). *Presse médicale*, nº 20, p. 307, 9 mars 1927.

Moins radicale et d'indications plus restreintes que la section de la racine sensitive du ganglion de Gasser, la résection totale du nerf maxillaire supérieur est par contre infiniment moins grave et d'une exécution très simple.

Ses indications sont à peu près celles de l'alcoolisation du nerf. Plus radicale et guère plus grave que cette alcoolisation, elle doit lui être préférée.

Applicable théoriquement aux seuls cas où les douleurs sont limitées au territoire du maxillaire supérieur, elle pourra, dans certaines circonstances, être complétée par l'alcoolisation des autres branches du trijumeau. Bien souvent, en effet, la presque totalité des douleurs est imputable au maxillaire supérieur ; en supprimant ce dernier, on obtiendra une modification de la situation telle que tel autre procédé qui s'était auparavant montré inefficace, la radiothérapie par exemple, suffira à compléter la guérison.

L'auteur insiste sur l'extrême bénignité de cette opération. L'absence de toute mutilation ou déformation ultérieure, la possibilité au besoin de l'exécuter presque entièrement à l'anesthésie locale, en font le procédé de choix chez les femmes encore jeunes d'une part, chez les vieillards et les malades cachectisés d'autre part. Même en cas d'insuccès, si la section de la racine sensitive devient indispensable, elle procurera à peu de risques au malheureux patient une sédation qui lui permettra de relever son état général, avant d'aborder la grande épreuve.

E. F.

Syndrome d'Avellis d'origine obscure spontanément guéri, par Lenoble et Pineau (de Brest). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 11, p. 395-401, 25 mars 1927.

Un homme de soixante ans, de constitution vigoureuse, ne présentant pas de tares antérieures, mais fortement intoxiqué par l'alcool, est pris brusquement de troubles prémonitoires consistant en céphalées et insomnies tenaces, et fait du côté du larynx et du pharynx un syndrome paralytique avec spasme de l'œsophage, troubles de la déglutition et inégalité pupillaire ; au bout de peu de jours et sans le moindre traitement le tout rentre à peu près dans l'ordre et le sujet ne conserve plus de l'affection qui l'a frappé que des troubles de la sensibilité du côté droit du corps qui paraissent définitifs. Il s'agit là d'une hémiplégie pharyngo-laryngo-vélo-palatine par paralysie de la branche interne du spinal et troubles thermo-anesthésiques, affection décrite en 1891 par Avellis.

Quant à la nature de la lésion, les auteurs admettent une hémorragie intrabulbo-protubérantielle rapidement et spontanément résorbées après avoir entraîné le tableau clinique auquel ils ont assisté.

E. F.

Les anomalies du schéma d'Erb dans la paralysie faciale, par Delherm et Beau (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XI, nº 6, p. 321, 1927.

Erb groupe les paralysies faciales, au point de vue électrique, en trois catégories :

1° Celles pour lesquelles il n'y a pas de modification de l'excitabilité électrique et qui guérissent en 2 à 3 semaines; 2° celles où l'on voit, au bout d'une semaine, se développer une réaction de dégénérescence plus ou moins accentuée et pour lesquelles la guérison survient après 4 ou 6 semaines ; 3° celles qui sont caractérisées par une réaction de dégénérescence qui se manifeste aussitôt et de manière éclatante.

Les auteurs montrent que si ce schéma est une bonne approximation de la vérité, il n'a cependant pas une valeur absolue. C'est ainsi qu'on observe des formes sans réaction de dégénérescence qui peuvent durer plusieurs mois, et certaines formes moyennes avec persistance des réactions normales au faradique. Très souvent le pronostic est plus sévère que ne l'indique Erb lorsqu'il n'y a qu'une simple réaction de dégénérescence partielle. D'autre part, les auteurs n'ont jamais constaté de réaction de dégénérescence se manifestant immédiatement. Souvent l'on se trouve en présence de paralysies faciales dissociées, et l'inégale répartition des troubles des réactions électriques peut servir au diagnostic de la localisation de la lésion. En terminant les auteurs comparent, au point de vue de l'électro-diagnostic, les paralysies faciales de nature différente. A. Strohl.

Diplégie faciale accompagnée de névralgie de paralysie des trijumeaux et de névralgie cervico-occipitale, par Mme Zoé Caraman. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol., et Endocrinologie de Jassy*, 4e année, nos 5-6, 1927.

Observation clinique d'un cas avec la symptomatologie ci-dessus indiquée. La réaction de Wassermann négative dans le sang fut positive dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur admet une infection mais avant le résultat du traitement ne peut pas affirmer avec certitude qu'il s'agit de la syphilis, la réaction de Wassermann n'étant pas d'une spécificité absolue. C.-I. Parhon.

Deux observations de paralysie associée du facial et du nerf vestibulaire ; considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale « a frigore », par M. Caussé. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 6 avril 1927.

Cette association n'est pas rare et la coexistence de la paralysie faciale avec un certain degré de névralgie trigémellaire est extrêmement fréquente. Il faut être sceptique sur l'origine otitique des paralysies faciales sans otite vraie, dites *a frigore*. Par contre, le liquide céphalo-rachidien montre souvent des altérations.

M. Bourgeois met aussi en doute l'origine otitique des paralysies faciales *a frigore* ; il est utile de pratiquer une ponction lombaire.

M. Lemaitre croit que certaines de ces paralysies faciales répondent à un zona fruste.

E. F.

Zona palato-otique avec paralysie faciale, par J. Troisier et Roger Vendel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 13, p. 491-495, 8 avril 1927.

Zona du pavillon de l'oreille gauche, du conduit auditif et du voile du palais apparu accompagné de malaise, de céphalée, de nausées et de troubles nerveux divers chez une femme âgée.

Dans ce cas toute une série de nerfs craniens du côté gauche ont été atteints. La VIIe paire, tout d'abord, par une paralysie faciale brutale et douloureuse, avec réaction de dégénérescence ; le nerf de Wrisberg, avec le ganglion géniculé et la corde du tympan, par une dysgueusie typique mais transitoire ; la VIIIe paire a été également intéressée, car l'invasion de la maladie a été caractérisée par des sensations vertigineuses avec tendance à la chute du côté sain.

Au point de vue nosographique, il faut en retenir que l'association des troubles dans

le domaine de la VIIe paire, de l'intermédiaire de Wrisberg et de l'auditif constitue un type clinique à isoler parmi les zonas de l'extrémité céphalique.

Le zona du groupe conduit auditif interne mérite encore l'attention par la gravité de la paralysie faciale, accompagnée de réaction de dégénérescence et la diffusion des lésions dans les nerfs voisins. E. F.

Zona de l'oreille avec paralysie faciale. Adénite zostérienne pré-éruptive, par F. Lemaitre, E. Baudouin et Sailly. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 13, p. 503-506, 8 avril 1927.

Observation d'un herpès zoster auriculaire localisé à la zone cutanée sensitive de Ransay Hunt, avec adénite et se compliquant de paralysie faciale. Deux points surtout sont à signaler : l'ordre chronologique dans l'installation de ces symptômes et l'adénite.

En effet l'éruption, signature de l'affection causale et symptôme ordinaire de début, est venue ici la dernière manifestation en date. Les douleurs l'ont précédée de huit jours. La paralysie faciale est apparue cinq jours avant les vésicules. La paralysie pré-zostérienne est exceptionnelle à pareille distance.

Quant à l'adénite, elle rentre dans le cadre des adénites zonateuses primitives. La constatation de cette atteinte ganglionnaire antérieurement à l'éruption confirme les conclusions de M. Ramond relativement à la pathogénie de l'adénite zostérienne primitive : la poliomyélite postérieure agissant simultanément et indépendamment sur le trophisme cutané (éruption) et sur le trophisme lymphatique du même secteur cutané.

D'autre part, les auteurs n'ont pas trouvé d'observation antérieure relatant le siège et même l'existence de cette adénite primitive au cours du zona de la VIIe paire.

Le zona auriculaire est donc analogue au zona intercostal ou au zona des membres. Il peut se présenter avec les trois symptômes cardinaux : douleurs, éruptions localisées dans le territoire cutané dépendant du ganglion radiculaire sensitif (ici le ganglion géniculé) atteint par le virus zostérien, et adénite siégeant sur les ganglions dont les lymphatiques afférents proviennent du territoire cutané touché par l'éruption.

Mais le zona de la VIIe paire peut également se présenter comme un zona fruste, à éruption retardée par exemple, et cependant être la cause d'une paralysie faciale. L'observation incite à rechercher la possibilité de l'origine zostérienne dans les paralysies faciales douloureuses, surtout à type otalgique, ne s'accompagnant d'aucun trouble de l'audition, relevant d'une atteinte de la VIIe paire, survenant brusquement, sans rhino-pharyngite, sans cause connue, paralysies finalement considérées comme paralysies *a frigore*. Cette recherche de l'éruption zonateuse devra être poursuivie après l'apparition des troubles moteurs, méthodiquement et pendant longtemps (ici une semaine).

C'est dans ces cas que la présence de l'adénite mastoïdienne, apexienne et juxta-apexienne, unilatérale, du même côté que les douleurs et que la paralysie, prendra une grande importance pour le diagnostic. Il est à croire que, même si l'herpès n'apparaît pas (zona sans éruption), l'adénite peut permettre, en dehors de la ponction lombaire, d'expliquer l'existence de douleurs localisées dans la zone cutanée sensitive de Ramsay Hunt et de livrer l'étiologie d'une paralysie faciale qui vient de se manifester.

E. F.

De la guérison de l'hémispasme facial, par Georges Gérard (de Lille). *Monde médical*, n° 711, p. 696, 15 juillet 1927.

Il s'agit d'une alcoolisation diffuse du facial périphérique ; pratiqué selon la technique facile indiquée, elle guérit le spasme sans déterminer de paralysie.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Le purpura et les lésions des ganglions spinaux, par Th. MINORESCO et PERLSTEIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 11, p. 406-409, 25 mars 1927.

Il s'agit d'un purpura infectieux produit par le streptocoque. On sait qu'un rôle important a été attribué au système nerveux dans la pathogénie du purpura (Grenet, Castex, Moravitz). Or, dans leur cas, les auteurs ont constaté la présence de lésions très marquées dans les ganglions spinaux. Ils établissent un rapport entre la symétrie et l'intensité des manifestations cutanées d'une part et les modifications pathologiques des ganglions spinaux d'autre part. E. F.

Lésion des deux racines supérieures du plexus brachial au cours d'une laparotomie en position de Treudelebourg, par A. BASSET. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 13, p. 565, 6 avril 1927.

Observation et discussion sur les paralysies produites dans les opérations soit par compression par l'épaulière soit par élongation du plexus brachial.

E. F.

Plexalgie brachiale après luxation de l'épaule, et son traitement, par GOMMÈS. *Société de Médecine de Paris*, 25 juin 1927.

Chez une femme de 70 ans, luxation sous-coracoïdienne de l'épaule par chute. Après réduction, troubles de la sensibilité (fourmillements douloureux de toute la main) exprimant une contusion du plexus brachial dans sa partie distale, sous-claviculaire.

Guérison totale après un petit nombre d'injections d'un sérum artificiel cocaïno-scopolaminé dans la partie susdite du plexus, par la voie sus-claviculaire, d'après repérage de Réding. E. F.

Zona sacré apparu sur un moignon d'amputation. Coexistence avec des troubles vaso-moteurs et des douleurs causalgiques, par André CAIN et LAYANI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 20, p. 863, 16 juin 1927.

La malade, âgée de 71 ans, est atteinte d'une éruption zostérienne, dont l'apparition semble intimement liée à l'existence de troubles sympathiques, installés depuis de longues années au niveau d'un moignon d'amputation.

Il paraît difficile de ne pas établir un lien entre l'apparition du zona dans un territoire radiculaire assez rarement atteint et l'existence de troubles vaso-moteurs et douloureux, très accusés précisément dans la même région, au niveau même du moignon d'amputation.

A ce zona, en effet, on ne trouve aucune cause plausible ; aucune maladie ou épisode fébrile ne l'a précédé, l'examen ne révèle aucune lésion pulmonaire, aucun stigmate d'ordre neurologique.

L'apparition d'un zona dans une région qui porte si nettement l'empreinte de troubles sympathiques anciens était à souligner. Si bien des points de la pathogénie du zona sont obscurs, l'intervention du sympathique n'est pas niable. En l'absence de toute autre étiologie satisfaisante, on est porté à faire de cette éruption zostérienne la manifestation des altérations sympathiques, au même titre que les troubles vaso-moteurs, les paroxysmes douloureux et la causalgie. Il est probable que la recrudescence des

troubles et l'apparition de l'éruption vésiculeuse sont liés en grande partie à l'irritation de l'extrémité inférieure d'un moignon très douloureux et mal appareillé.

E. F.

Résultat éloigné d'une sture du nerf sciatique, par J. Cuny. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, janvier 1927.

M. Cuny montre le résultat d'une suture du nerf sciatique après deux ans. La sensibilité existe partout. Les mouvements commandés par le poplité externe sont normaux, ceux du poplité interne sont faibles. La marche est satisfaisante.

E. F.

Sur un cas de paralysies saturnines et alcooliques presque généralisées chez un potier, par C.-I. Parhon et M. Solomon. *Bull. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie de Jassy*. IVe année, nos 5-6, p. 70, 1927.

Des symptômes présentés par le malade indiquent la participation simultanée du neurone moteur périphérique et de celui cortico-spinal, ce qui rapproche ces paralysies amyotrophiques de celles observées dans la maladie de Charcot.

C.-I. Parhon.

SYMPATHIQUE

Note sur la chirurgie du sympathique dans la spasticité des muscles du squelette, par Georges Lemoine (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 1, p. 46-54, janvier 1927.

Séduit par les publications de Hunter et de Royle, l'auteur a pratiqué chez une malade parkinsonienne, absolument rigide et spastique, la section des rameaux communicants, d'abord d'un côté, et six mois plus tard de l'autre. La malade a retiré un bénéfice considérable de ces interventions. A l'occasion de ce fait l'auteur résume la conception de Sherrington, la théorie de Hunter, les expériences et observations qui les appuient ou les contredisent.

Il résulte de cet exposé de la question qu'un point paraît établi, c'est la présence de fibres sympathiques destinées aux muscles striés. Le rôle de ces fibres est encore mal connu. S'agit-il de fibres afférentes ou efférentes ? Aucune preuve décisive n'en a été donnée. Font-elles partie d'un arc réflexe intervenant dans le mécanisme du tonus ? Les recherches physiologiques chez l'animal sont discordantes suivant les différents expérimentateurs et ne cadrent pas avec les résultats opératoires obtenus chez l'homme dans des cas pathologiques. Quelle que soit l'explication qui convienne pour expliquer ces résultats, ceux-ci existent néanmoins, et le cas de l'auteur en est la preuve évidente.

E. F.

Les indications et les résultats de la section des rameaux communicants cervicaux dans la chirurgie de la douleur, par Leriche (de Strasbourg). *Journ. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 1, p. 17, 31 janvier 1927.

Leriche expose les résultats de la section des rameaux communicants cervicaux dans les syndromes douloureux. Il a fait jusqu'ici 32 ramisections ; 28 ont été pratiquées pour des syndromes douloureux des membres ; sur ces 28 cas, 16 ont trait à la région cervicale. C'est sur ces 16 cas que la présente étude est basée. L'auteur s'est le plus habituellement adressé aux rameaux qui naissent du segment inférieur de la chaîne, c'est-à-dire qui vont aux quatre derniers nerfs cervicaux et au premier dorsal et se rendent au plexus brachial ; en les coupant, on peut avoir l'espoir d'influencer les mala-

dies douloureuses et les maladies vaso-motrices du membre supérieur et de la partie supérieure du thorax.

Au point de vue physiologique, les ramisections cervicales ne mettent en évidence aucun déficit moteur. Il semble qu'en coupant les rameaux communicants et en les excitant on n'atteigne que des éléments centripètes. Rien n'est paralysé après une section, ni les muscles striés, ni les muscles lisses. Le réflexe pilomoteur est conservé. Il n'y a pas de paralysie vaso-motrice et, tout au contraire, les vaisseaux sont pour quelques jours en état de vaso-dilatation active.

Cela veut dire que les rameaux communicants cervicaux ne renferment que des fibres centripètes. Ce sont, sans doute, des fibres d'association coordonnant les actions vaso-motrices périphériques aux besoins organiques généraux et aux actions de la vie de relation et peut-être aussi des fibres conductrices des cénesthésies profondes. En tout cas, cela justifie les ramisections dirigées contre les syndromes douloureux.

Pour ce qui concerne les résultats et les indications de la ramisection dans les phénomènes douloureux, Leriche est intervenu par section des rameaux communicants dans l'angine de poitrine, dans la maldie de Raynaud, dans ces sympathalgies diffusantes que l'on appelait autrefois névrites ascendantes, pour des moignons douloureux, et une fois dans un cas de syringomyélie.

La conclusion à tirer du détail de ces faits est que la ramicotomie cervicale doit avoir désormais une place de premier choix dans le traitement des syndromes douloureux des membres. La chirurgie du sympathique doit cesser d'enlever les ganglions ; elle doit s'adresser, par des neurotomies électives, aux fibres pré- et postganglionnaires. L'histoire des ramicotomies cervicales indique que cette orientation est bonne et que l'on doit s'y tenir de plus en plus désormais. E. F.

La sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres, par E. Bressot. *Société des Chirurgiens de Paris*, 18 mars 1927.

M. Bressot communique les résultats de 27 sympathectomies pratiquées pour des affections diverses des membres.

Dans la maladie de Reynaud et chez les malades atteints de troubles asphyxiques des extrémités, les résultats sont certains et durables quand le spasme vasculaire est prédominant.

Dans les larges pertes de substance cutanée et les ulcérations torpides chroniques, non syphilitiques, à condition qu'elles ne soient pas dues à des lésions nerveuses, la sympathectomie donne des guérisons durables et particulièrement rapides. Ces lésions semblent être le triomphe de l'opération.

Dans 2 fractures de jambe avec retard de consolidation et chez 2 malades atteints de phénomènes causalgiques au début, les résultats ont été probants. Par contre, échec dans un mal perforant plantaire, dans un ulcère variqueux (dans lequel on n'avait pas traité en même temps les varices) et dans 2 cas de troublescausalgiques sévères et anciens.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Augmentation de volume de la rate dans l'hyperthyroïdisme, par C.-W. Baldrige et F.-R. Peterson. *J. of the American med. Association*, t. LXXXVIII, n° 23, p. 1701, 28 mai 1927.

Les auteurs attirent l'attention sur la fréquence de l'augmentation de volume de la rate dans le goitre exophtalmique. Thoma.

Nouvelles recherches sur la distribution de l'endémie goitrigène en Sardaigne, par Paolo Ottonello. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an 32, nº 1, p. 13-32, janvier-février 1927.

Il y a quelques années l'auteur signalait le goitre en Sardaigne ; depuis il a pu constater un certain nombre de foyers de l'endémie, celle-ci assez marquée pour atteindre plus de 7 % de la population de l'un des trois ou quatre villages constituant le foyer plus particulièrement considéré dans le présent mémoire. L'auteur examine les conditions climatiques et d'approvisionnement en eau de ce foyer, donne l'analyse de l'eau de boisson, et d'autre part étudie et décrit les formes de goitre qu'il a pu observer (3 planches avec 17 photographies). F. Deleni.

Recherches expérimentales sur la thyroïde en relation avec l'étiologie du goitre et du crétinisme, par Giacomo Pighini, *Rivista spermientale di Freniatria,* t. L, nos 1-2, p. 75-164, 30 septembre 1926.

Divers toxiques introduits dans l'organisme peuvent déterminer des altérations de la thyroïde. Lorsque la substance toxique agit énergiquement elle provoque un processus aigu qui aboutit bien vite à la dégénérescence et à l'atrophie de la glande. Si ce même toxique agit à dose faible il s'ensuit une réaction glandulaire d'hyperactivité néoformative qui s'exprime par le type clinique parenchymateux basedowiforme ; ce n'est qu'une première phase ; il y fait suite une phase d'hypotrophie et de résorption ; de là les goitres parenchymateux, adénomateux, coloïdes et les formes intermédiaires ; dans tous les cas il s'agit d'hypofonction et de dysfonction thyroïdienne. Il n'existe pas de différences essentielles entre les divers types de goitre expérimental chez l'animal et les types du goitre spontané chez l'homme. On ne saurait considérer le goitre endémique comme dû à la faim d'iode et à l'hypertrophie glandulaire compensatrice qui en résulterait ; il faut admettre l'action d'un toxique sur la thyroïde ; la substance toxique entrerait en relation avec les composés iodés de l'organisme et plus spécialement avec l'hormone iodée de la thyroïde qui perd ses propriétés biologiques du fait de la réaction chimique opérant sa transformation. L'altération de la thyroïde répond, dans les formes dégénératives, à une attaque directe du parenchyme glandulaire par le toxique ; dans les formes hyperplasiques lentes il s'agirait d'un réveil embryonnaire du tissu épithélial après action chimiotropique sur ses principes iodés d'un sang chargé de substance toxique. Beaucoup de substances toxiques, soit étrangères à l'organisme, soit anormalement fabriquées par l'organisme dans des conditions physiologiques particulières, peuvent entrer en réaction avec les principes iodés de la thyroïde ; tout semble indiquer une genèse multiple du goitre endémique, et ainsi s'expliqueraient les différentes distributions des types divers du goitre humain. Les substances goitrigènes sont probablement contenues dans l'eau de boisson, qu'elles proviennent de la dissolution de certains éléments du sol ou qu'elles aient une autre origine. Ces substances goitrigènes sont indéterminées. F. Deleni.

Deux cas de maladie de Basedow chez l'enfant et un cas de tachycardie avec métabolisme basal normal, par J. Hutinel, L. Lebée et R. Testard. *Soc. de Pédiatrie,* 18 janvier 1927.

Les auteurs présentent 2 enfants, âgées respectivement de 14 ans 1/2 et 12 ans, atteintes de maladie de Basedow (hyperthyroïdie confirmée par le métabolisme basal).

La 3e malade, âgée de 10 ans, a un métabolisme normal, ne présente aucun signe de Basedow ni de troubles neuro-végétatifs, au contraire des deux précédentes.

Les auteurs montrent les différences qui existent entre ces 3 sujets et en profitent

pour faire voir qu'il y a peut être lieu d'étudier séparément les signes cardinaux de Basedow et les troubles neuro-végétatifs, la façon de classer les malades qui a une importance pour les sanctions thérapeutiques à appliquer aux différents sujets.

E. F.

Les glandes à sécrétion interne dans le myxœdème acquis, par Aldo Bertolani. *Rivista seprimentale di Freniatria*, t. L, n°s 1-2, p. 295-308, 30 septembre 1926.

Il s'agit d'un myxœdème apparu à un âge avancé. La thyroïde était entièrement transformée en un petit goitre fibreux, scléreux, farci de kystes gélatineux. La lésion thyroïdienne avait retenti sur l'hypophyse, le pancréas, les parathyroïdes; l'épiphyse et les surrénales n'avaient subi aucune influence ; les ovaires étaient en involution sénile. Le pancréas n'était qu'augmenté de volume et de poids. L'hypophyse, augmentée de volume, présentait des signes histologiques d'hyperplasie et, par endroits, de sclérose, comme si elle s'épuisait à un travail excessif. Les parathyroïdes étaient en état de dégénération kystique ; c'est la première fois qu'une telle lésion est signalée, et il est admis que dans le myxœdème les parathyroïdes sont indemnes. Quant à la grosse altération de l'hypophyse, sa constatation confirme une fois de plus le retentissement des lésions spontanées ou expérimentales de la thyroïde sur la pituitaire et l'on peut se demander si certains symptômes du myxœdème, particulièrement l'obésité parfois très marquée comme dans le cas actuel, ne dépendent pas plutôt de l'hypophyse que de la thyroïde.

F. Deleni.

Greffe ovarienne de la guenon à la femme, par Latis bey (d'Alexandrie). *Bruxelles-Médical*, an 7, n°s 31-32, p. 949-984, 5 juin 1927.

Greffe d'un ovaire de guenon sur chacun des ovaires scléro-kystiques d'une femme de 30 ans atteinte depuis dix ans de troubles mentaux rapportés à la démence précoce et présentant des symptômes d'insuffisance ov. rienne et d'hyperthyroïdie. Extirpation d'un adénome du lobe droit de la thyroïde. L'intervention date de cinq mois et les résultats acquis sont considérables : disparition de l'exophtalmie, retour des règles, transformation physique, amélioration des troubles mentaux.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tétanos chez un enfant porteur d'une tumeur blanche du cou de pied. Guérison par des doses massives de sérum. Méningite tuberculeuse consécutive, par Etienne Sorrel, M. Mozer et A. Delahaye. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 13 p. 569, 6 avril 1926.

La seule plaie que présentait l'enfant était l'ulcération de l'abcès froid sous l'appareil plâtré ; contamination par le plâtre ou par une petite tige métallique servant à se gratter.

Les doses massives de sérum tant intramusculaire qu'intrarachidien n'ont pas produit d'accident sérique ; il était fait usage de sérum purifié.

Le tétanos a probablement mobilisé les bacilles de la lésion tuberculeuse ; les injections sous-arachnoïdiennes de sérum auraient été la cause de la localisation méningée.

E. F.

Hémiplégie au cours de la diphtérie, par F. Armand-Delille et J. Vibert. *Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.

Observation et pièces d'une malade morte de diphtérie maligne avec paralysie généralisée.

Avant l'apparition de cette paralysie toxique on avait assisté à l'évolution d'une hémiplégie droite du type cérébral, sans aphasie, à début brusque. Cette hémiplégie paraissait évoluer vers l'amélioration, lorsque est survenue la paralysie diphtérique à forme généralisée. L'autopsie a montré un ramollissement de la partie postérieure du noyau lenticulaire du côté gauche sans atteinte de la capsule interne, ce qui explique la régression des symptômes moteurs. Ce ramollissement est probablement dû à une thrombose artérielle, cause la plus souvent trouvée dans les cas assez rares d'hémiplégie au cours de la diphtérie. E. F.

Nouveau cas d'encéphalite postvaccinale, par J. Comby. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 16, p. 671-674, 13 mai 1927.

Dans ce cas, concernant une fillette de 5 mois, la vaccination jennerienne s'était compliquée simultanément d'érysipèle localisé autour des points d'inoculation et d'encéphalite aiguë portant sur l'hémisphère gauche. Rapidement, l'hémiplégie spasmodique droite a rétrocédé, et il ne persiste qu'une monoplégie incomplète qui disparaîtra à la longue, grâce à l'hydrothérapie et à la kinésiothérapie qui ont été conseillées.

Faut-il ici accuser le virus vaccinal ou l'infection streptococcique associée ? La pathogénie de l'encéphalite aiguë peut être discutée ; mais l'origine vaccinale de cette complication n'est pas douteuse, et pour la prévenir on ne peut que répéter les conseils donnés par A. Netter : vu l'activité du virus vaccinal actuel ne pas multiplier les inoculations, les faire rares, minimes et superficielles. E. F.

L'étiologie de l'encéphalopathie postvaccinale, par C. Levaditi et S. Nicolau (de l'Institut Pasteur) en collaboration avec V. Sanchis Bayarri (de Valence). *Presse médicale*, nº 11, p. 161, 5 février 1927.

L'étude étiologique de l'encéphalite postvaccinale ne permet pas de préciser, avec toute la certitude voulue, la nature de cette complication de la vaccination antivariolique. Toutefois, l'ensemble des faits énoncés dans ce travail tend à montrer que le virus du vaccin jennérien n'est pas la cause directe de cette encéphalopathie. Cependant, il se pourrait que l'infection vaccinale, en affaiblissant les moyens défensifs de l'organisme, en particulier ceux dont jouit le système nerveux, déclenchât, chez certains sujets porteurs de germes, ou en proie à une encéphalopathie latente, un processus infectieux à localisation névraxique, fort probablement de même nature que la maladie de v. Economo. Il s'agirait, en l'espèce, d'un réveil d'infections occultes par d'autres infections surajoutées, agissant comme facteur favorisant [analogie avec ce que l'on observe dans le domaine des maladies à ultra-virus (herpès, zona, varicelle, etc...)].

E. F.

Encéphalite associée à la rougeole, par Joséphine B. Neal et Emmanuel Appelbaum. *J. of the American med. Association*, t. LXXXVIII, nº 20, p. 1552, 14 mai 1927.

On sait que les maladies infectieuses, rougeole, scalartine, pneumonie, coqueluche peuvent être suivies d'une encéphalite qui se manifeste souvent sous la forme de l'hémiplégie. Mais au lieu de complication de la maladie infectieuse par l'encéphalite c'est d'une association qu'il peut s'agir ; dans les douze cas de l'auteur, avec trois morts, l'encéphalite était associée à la rougeole. Il est difficile de discerner l'étiologie et la pathogénie des faits de ce genre ; rien ne permet d'affirmer que cet encéphalite associée soit la forme épidémique, mais il est à remarquer que les douze cas sont postérieurs à 1918. Thoma.

Contribution à la connaissance des virus poliomyélitique, encéphalitique et herpétique, par M. GERBASI et M. GIUFFRÉ. *Rivista di Patologia, sper.*, t. I, n° 2, p. 93-133, mars-juin 1926.

Il est possible de cultiver en terrains anaérobiotiques les virus poliomyélitique, encéphalitique et herpétique. Le virus encéphalitique et le virus poliomyélitique, bien que pouvant être kératogènes, semblent autres que le virus herpétique. La poliomyélite antérieure aiguë et l'encéphalite épidémique présentent d'étroites affinités étio-pathogénétiques. Les encéphalites expérimentales, déterminées chez le lapin par les trois virus étudiés, ne présentent pas de différences essentielles dans leur sympatomatologie ni dans leur anatomie pathologique. F. DELENI.

Encéphalite épidémique et herpes simple, par Simon FLEXNER. *J. of general. Physiology*, t. VIII, n° 6, p. 713-726, mars 1927.

Ce mémoire a pour but d'exposer l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'encéphalite épidémique, et spécialement de tirer une ligne de démarcation entre le virus démontré de l'herpes simple et le virus hypothétique de l'encéphalite épidémique. Les observations expérimentales sur les lapins et sur les cobayes ne suffisent pas à prouver l'identité du virus herpétique et du virus encéphalitique ; il y a un manque d'harmonie dans les résultats positifs des expérimentateurs qui croient avoir découvert l'agent pathogène de l'encéphalite ; ces discordances tiennent soit à des contaminations accidentelles, soit à la préexistence non soupçonnée d'agents virulents à l'état latent chez les animaux inoculés. On sait que l'agent pathogène des maladies épidémiques de vaste étendue est simple et non multiple ; l'encéphalite épidémique ne saurait faire exception à la règle ; le corollaire direct de ce fait est que jusqu'ici l'étiologie de l'encéphalite épidémique n'a pas été déterminée. THOMA.

L'encéphalite léthargique, anatomie pathologique, par C. NELIS, brochure de 70 pages avec 48 figures d'histologie et une planche en couleurs, Impr. Ch. Nossent, Bruxelles, 1923.

Sur un important aspect médico-légal de l'encéphalite léthargique chez les enfants, par Laufranco CIAMPI et Arturo AMEGHINO. *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, an 13, n° 73, janvier-février 1926.

Atrophie éthique par encéphalite léthargique chez les enfants, par A. AMEGHINO et L. CIAMPI. *Rassegna di studi psichiatrici*, t. XV, fasc. 3, mai-juin 1926.

Il s'agit d'enfants exempts de ces tares familiales capables de déterminer des syndromes dégénératifs connus et qui, après s'être montrés parfaitement normaux, souvent de conduite exemplaire et quelquefois d'intelligence brillante, sont frappés par cette maladie grave qu'est l'encéphalite léthargique ; consécutivement se manifestent des altérations du caractère, des anomalies de la conduite et la situation peut s'aggraver au point que ces enfants deviennent incapables d'adaptation à l'ambiance domestique et au milieu social. Les troubles présentés par ces petits malades se rapprochent beaucoup de cet arrêt du développement éthique auquel on a donné des noms divers : folie morale, atrophie éthique, amoralité, immoralité, perversité, délinquence ou criminalité infantile, etc.

Les auteurs ne se proposent pas de donner une nouvelle classification de ces manières d'être, mais d'appeler l'attention sur les conséquences des causes morbides ou toxiques survenant dans l'enfance et dans la jeunesse et qui sont capables de détruire la lente

construction de l'éthique ; telles sont la syphilis héréditaire, la protobaccillose, l'alcoolisme, l'encéphalite léthargique.

Certains auteurs admettent la guérison fréquente et spontanée des syndromes post-encéphalitiques de ce genre. Cet avis ne saurait prévaloir ; aussi conviendrait-il de retenir ces jeunes sujets dans des établissements spéciaux sous la surveillance médicale pour qu'il puisse être tenté par une éducation appropriée de les ramener à la normale ; en tout cas c'est une thérapeutique éducatrice qui leur convient et non des mesures judiciaires et répressives. E. F.

Un cas d'encéphalite épidémique avec paralysie pseudo-bulbaire et obésité, par Marie Briese. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie,* IIIe année, no 1, avril 1926.

Les symptômes ci-dessus indiqués furent observés chez un enfant de 12 ans. L'auteur rapproche son observation de celles publiées par d'autres auteurs et invoque la participation des centres de la base du cerveau et surtout de la région infundibulaire.

C.-I. Parhon.

Un cas d'encéphalite épidémique avec hallucinations, fugues et accès convulsifs, par Zoé Caraman. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol. et Endocrinologie,* IIIe année, no 1, avril 1926.

Observation intéressante surtout par les fugues et l'état hallucinatoire dont le malade a conservé la mémoire, par la présence des impulsions au vol et des accès épileptiques, survenus à la suite de l'encéphalite chez un garçon de 17 ans.

C.-I. Parhon.

Insomnie rebelle au début de l'encéphalite épidémique par H. Verger. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* janvier 1927.

M. Verger attire l'attention sur un début particulier de l'encéphalite épidémique qui se traduit par une insomnie persistante, rebelle à tous les narcotiques, d'une durée de 2 à 3 semaines, et qui précède de plusieurs mois quelquefois l'apparition des signes typiques de la maladie. E. F.

Mouvements choréiformes d'origine encéphalitique probable, par P.-F. Armand-Delille et J. Vibert. *Soc. de Pédiatrie,* 18 janvier 1927.

Garçon de 4 ans qui a depuis 6 mois des mouvements choréiformes.

Ces mouvements n'ont été influencés ni par la liqueur de Boudin, ni par le sulfarsénol, malgré un Bordet-Wassermann positif dans le sang. Une hyperglycorachie marquée à 0,85 et l'évolution chronique peuvent faire poser la question de l'origine encéphalitique de ces mouvements. E. F.

Sur un cas de paralysie flasque, amyotrophique des membres supérieurs, par Constance Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol. et Endocrinol.,* IIIe année, no 2, 1926.

Mlle Parhon pense dans son cas à un processus d'origine infectieuse. La syphilis ne pouvait pas être invoquée avec des arguments vraisemblables. Comme Mme Marza présenta un cas assez semblable au précédent (dans la même séance) et comme en ce moment il existe en Moldavie et en Bessarabie un grand nombre de cas d'encéphalite épidémique il semble qu'on doit penser surtout au virus de cette dernière.

C.-I. Parhon.

Deux cas d'encéphalite à forme respiratoire, par H. Callewaert. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 2, p. 83-85, février 1927.

Les deux cas sont surtout intéressants au point de vue du diagnostic, les malades ayant été considérés comme hystériques, notamment à cause de l'influence inhibitrice exercée par la suggestion sur les troubles respiratoires.

La discussion des cas établit que même en admettant l'influence d'un fond névropathique, il y a lieu de rattacher ici les troubles respiratoires aux lésions d'encéphalite.

E. F.

Contribution à l'étude de la forme périphérique de l'encéphalie épidémique, par Gunnar Kahlmeter (de Stockholm). *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXV, fas. 5-6, p. 709-721, 1926.

Dès l'apparition de l'encéphalite épidémique on y signala la possibilité de symptômes spinaux. Mais au cours de ces dernières années la forme périphérique de la maladie semble s'être imposée à l'attention.

On a d'abord décrit des faits où les symptômes encéphalitiques (paralysies oculaires, somnolence, myoclonies, rigidité musculaire, tremblement) furent accompagnés, précédés ou suivis de symptômes indiquant une participation plus ou moins grave des neurones périphériques (cellules des cornes grises, racines ou troncs nerveux). Puis des formes purement périphériques ou presque ont été publiées (Holmes, André-Thomas, Bériel, Mme Lévy, Vincent, Crouson, etc..). A leur propos se lève la question de savoir s'il est légitime ou non de les comprendre dans le cadre de l'encéphalite épidémique.

L'auteur a observé 7 de ces cas périphériques, dont 6 en l'espace d'une année. Le tableau clinique présenté par les malades se superpose à celui qu'ont vu Holmes Bériel, André-Thomas, Crouzon, etc. Quant à l'évolution elle fut 6 fois bénigne, une fois mortelle.

L'auteur donne détail de ces observations, discute leur signification et conclut à la réalité d'une forme périphérique ou polynévritique de l'encéphalite épidémique.

E. F.

Polynévrite épidémique avec réaction méningée. Forme périphérique de l'encéphalite léthargique, par M. Roch et G. Bickel (de Genève). *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, an 57, n° 1, p. 18, 1927.

Les auteurs ont observé cinq cas d'une affection que jusqu'alors ils ne connaissaient pas. La maladie débute en pleine santé par un état infectieux souvent accusé, parfois caractérisé, avec fièvre, angine, céphalées. Le tout semblerait sans gravité si, en même temps que la poussée aiguë ou peu après, ne se manifestait un syndrome neuro-méningé dont voici les principaux éléments :

1° Une méningite légère et passagère, à prédominance rachidienne avec raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperalbuminose nette du liquide céphalo-rachidien et lymphocytose généralement faible ; 2° une paralysie ou une parésie de siège et d'extension variables avec abolition des réflexes tendineux frappant spécialement certains groupes musculaires, plus souvent ceux des régions proximales que ceux de régions distales ; 3° une absence presque totale de troubles de la sensibilité, qui ne sont guère représentés que par de légères paresthésies et par des sensations douloureuses, spontanées ou provoquées, liées à l'irritation méningée, à la recherche des signes de Kernig et de Lasègue, à la compression directe des troncs nerveux ; 4° une évolution rapide au moment de l'installation des troubles moteurs, lente pendant la période de régression, comportant néanmoins un pronostic favorable.

La lecture des observations montre qu'il s'agit d'un état infectieux lésant les troncs nerveux, leurs filets moteurs surtout, probablement aussi les racines et un peu la moelle, peut-être même le cerveau, certainement les méninges.

Ces cas sortant de l'ordinaire seraient assez déconcertants s'il n'en avait pas été, dans ces dernières années, publié de similaires à Bordeaux, Montpellier, Lyon, Paris, Blanzy, Lille. Si l'on considère l'ensemble des cas, le tableau clinique esquissé ci-dessus se trouve modifié, mais pas dans ses traits essentiels. Quant à la nature de la maladie il résulte de l'intéressante discussion des auteurs que l'encéphalite léthargique ou du moins une maladie donnant les lésions caractéristiques de l'encéphalite, peut provoquer le tableau clinique de l'affection dont il s'agit ici. E. F.

Encéphalites épidémiques abortives, par Gunnar KAHLMETER. *XIIe Congrès de Médecine des Pays du Nord, Acta medica scandinavica*, 1926.

Au cours de ces dernières années l'auteur a observé un certain nombre de cas à début brusque et de durée prolongée caractérisée par une céphalée spéciale, le vertige, l'hyperesthésie du cuir chevelu, et parfois, au début, la fièvre. Ce qui situe ces cas similaires en nosologie, c'est la concomitance dans certains, non dans tous, des signes encéphalitiques (diplopie passagère, parésie de l'accommodation, parésie faciale, somnolence, insomnie). L'auteur conclut à la présence à Stockholm, au cours de ces dernières années, d'un grand nombre d'encéphalites abortives coexistant avec les formes communes de l'encéphalite épidémique.

Quand il s'agit d'une maladie épidémique, la constatation des cas abortifs n'est pas sans intérêt, surtout afin de comprendre le processus d'extension des épidémies. C'est pour cette raison que l'auteur a estimé utile de montrer l'existence de formes larvées à côté de la redoutable affection dénommée l'encéphalite épidémique.

E. F.

Un cas d'Eunucho-féminisme avec parkinsonisme et altérations psychiques à la suite de l'encéphalite épidémique, par Mme L. KORST. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria a Psicoanalisi*, t. LXXXI, n° 1, p. 26-32, avril 1927.

Curieuse combinaison de trois syndromes rapidement apparus chez un homme de 21 ans à la suite d'une encéphalite épidémique : eunucho-féminisme avec altérations graves des attributs sexuels primaires et modification complète des caractères sexuels secondaires ; polydipsie, polyurie, hypothermie ; parkinsonisme avec anomalies psychiques. F. DELENI.

Tremblement parkinsonien fruste des membres supérieurs et parésie de l'élévation du regard ; dyssynergie oculo-palpébrale, par ANDRÉ-THOMAS. *Société d'Oto neuro-oculistique de Paris*, 2 février 1927.

Présentation d'une malade atteinte : 1° D'un tremblement parkinsonien localisé aux deux mains, intermittent, très léger, sans rigidité ; 2° d'une parésie du regard en haut. Pendant les efforts d'élévation des yeux, les paupières s'élèvent correctement, mais, lorsque le malade suit un objet se déplaçant de haut en bas, les paupières supérieures sont en retard sur les globes oculaires et leur abaissement est relativement poussé moins loins que celui des globes. L'aspect est le même que pour le signe de Graefe. La fente palpébrale est souvent élargie et les paupières paraissent surélevées comme si elles étaient dans un état d'hypertonie. L'orsqu'on demande à la malade de regarder alternativement en haut et en bas, les paupières accompagnent régulièrement les déplacements des globes oculaires. La convergence de l'œil gauche se fait moins bien que celle de l'oeil droit.

Il existe non seulement une paralysie du regard mais une dyssynergie oculo-palpébrale qui ne se manifeste que dans certaines conditions et qui témoigne d'un trouble des fonctions d'inhibition. E. F.

Le traitement des syndromes parkinsoniens, par J.-A. Chavany. *J. de Méd. de Paris*, n° 21, p. 415, 26 mai 1927.

Exposé pratique et formulaire du traitement qui convient aux formes graves et invétérées du parkinsonisme ainsi que des prescriptions à faire dans les cas frustes ou d'un diagnostic délicat. E. F.

Zona et varicelle par biotropisme, par Lotte. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 237, 7 avril 1927.

La succession des faits a été la suivante chez un enfant de 24 mois : varicelle en décembre 1926 ; coqueluche en janvier-février 1927 ; réveil de varicelle déclenchée par la maladie intercurrente et l'intervention thérapeutique (sérum anticoquelucheux) ; zona typique associé. Aucun autre facteur que le biotropisme n'explique ce réveil de la varicelle. Le cas est un nouvel exemple de coexistence de la varicelle et du zona.

M. Flandin estime le zona dû à une localisation nerveuse du virus varicellique. Les zonas des parents occasionnés par les varicelles des écoliers ne sont pas rares. D'autre part le zona est souvent l'origine de véritables épidémies de varicelle ; il suffit qu'un cas de zona vienne au contact d'enfants n'ayant pas eu la varicelle pour que ceux-ci la contractent.

M. Milian. Dans une salle de l'hôpital Saint-Louis où il n'y avait jamais eu de varicelle entre une jeune fille atteinte d'un zona cervico-dorsal. Or, dans cette même salle, était hospitalisé depuis deux mois et demi avec sa mère un nourrisson hérédo-syphilitique; treize jours plus tard l'enfant faisait une varicelle dont l'évolution fut mortelle. Ce fait constitue un puissant argument en faveur de l'identité de nature entre le zona et la varicelle. E. F.

DYSTROPHIES

Etudes sur l'acromégalie. L'anamnèse et la symptomatologie dans cent cas, par Leo M. Davoidoff. *Endocrinology*, t. X, n°4, p. 461-483, septembre-octobre 1926.

Travail basé sur l'analyse de 100 cas d'acromégalie observés dans un hôpital de Boston depuis 1913. Il n'y a eu que deux acromégalies pour 1.000 entrées et une seule pour 5 maladies de la pituitaire ; les 100 acromégales étaient de race blanche et 21 étaient juifs ; l'acromégalie frappe également les deux sexes. Le début de la maladie se fait le plus souvent entre 18 et 35 ans ; il y a une certaine hérédité, avec 4 fois sur cent d'autres acromégales, et 20 fois sur cent des sujets de grande taille dans la famille ; la fécondité des acromégales est très basse ; les malades n'ont pas présenté de susceptibilité particulière à l'égard d'autres affections ; les femmes ont vu leurs règles cesser de bonne heure, vers 31 ans chiffre moyen. Le rôle de la *pars anterior* de l'hypophyse dans la détermination de l'acromégalie est de première importance, mais encore imprécis ; le fait que plus de la moitié des malades avaient acquis une stature élevée avant le début des déformations caractéristiques fait penser à une suractivité glandulaire qui sans doute se prolonge tant que la maladie progresse. Cette suractivité amène la transformation de la glande en tumeur, d'où céphalée, hémianopsie bitemporale, atrophie optique. D'autres symptômes se développent, qui sont de nature secondaire. Ils sont associés à une splanchnomégalie générale, à une perturbation profonde des glandes génitales et à une participation secondaire d'autres glandes endocrines.

E. F.

Diabète compliquant l'acromégalie et antagonisme pituitrine-insuline, par H.-L. Watson Weemyss. *Edinburgh med. J.*, vol. XXXIV, n° 6, p. 343, juin 1927.

Discussion sur les rapports du diabète avec l'acromégalie à propos d'un cas de cette association chez une femme de 51 ans ; dans son étude du sang du sujet l'auteur a constaté à nouveau l'empêchement que met la pituitrine à l'action de l'insuline.

Thoma.

Un cas d'oxycéphalie, par W.-J.-A. Goldstream. *Edinburgh med. J.*, vol. XXXIV, n° 6, p. 357, juin 1927.

Le cas concerne un garçon de 14 ans ; les déformations faciales sont peu marquées et les yeux ne sont pas très saillants. A l'anomalie du crâne s'associe l'hémianopsie binasale, la syndactylie et la camptodactylie. Thoma.

Deux nouveaux cas isolés de dysostose cranio-faciale ni héréditaire ni familiale, par Roubinovitch, O. Crouzon, P. Foulon et Gilbert-Dreyfus. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 17, p. 676, 20 mai 1927.

Dans les deux cas, l'un fruste, l'autre extrêmement accentué, la dysostose cranio-faciale offre cette particularité de n'être ni héréditaire ni familiale. E. F.

Troubles trophiques d'origine centrale. Relation d'un cas d'hémiatrophie faciale progressive associé à la lipodystrophie et d'autres troubles du métabolisme, par H.-G. Wolff et Alfred H. Ehrenclou (de New-York). *J. of the American med Association*, t. LXXXVIII, n° 13, p. 991, 26 mars 1927.

Cas complexe et fort curieux dont l'analyse fait considérer l'hémiatrophie faciale comme partie d'un syndrome général exprimant la perte définitive du contrôle central de l'équilibre trophique. Thoma.

Curieuse anomalie congénitale du rachis, par Richard B. Dillehunt et Robert Fisher. *J. of the American med. Assoc.*, t. LXXXVIII, n° 13, p. 1001, 26 mars 1927.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans dont la colonne vertébrale est d'une longueur fort exagérée et par rapport aux membres du sujet et en comparaison avec le rachis d'un enfant normal du même âge. Thoma.

Spina bifida occulta de la cinquième lombaire avec syndrome douloureux, par Binet et Mosinger. *Société de Médecine de Nancy*, février 1927.

Observation d'un malade qui, à la suite d'une chute sur le siège, présenta des phénomènes douloureux attribués tour à tour, non sans vraisemblance clinique et sur la foi de radiographies répétés, à une ostéochrondrite de la hanche, à une sacro-coxalgie, puis à une lombalisation de la 1re sacrée. Il s'agissait en réalité d'un spina bifida occulta de la 5e lombaire. E. F.

Un cas de pléonostéose chez un hérédo-syphilitique, par Guy Laroche et Barthes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 12, p. 459-464, 1er avril 1927.

Présentation d'un hérédo-syphilitique atteint de malformations osseuses formant un ensemble curieux. Il s'agit d'un cas de pléonostéose de Léri. La dysankie bilatérale, les

malformations des articulations des épaules et des poignets, la demi-flexion des doigts, sont caractéristiques. L'association d'autres anomalies : spina bifida, axyphoïdie, vertèbres anormales, n'est pas étonnante et se rencontre dans beaucoup d'anomalies de développement. L'élément le plus important et qui permet le diagnostic réside dans ces malformations caractérisées par l'hypertrophie des extrémités des os, si nette chez le malade et qui entraîne une diminution de mobilité de la plupart de ses articulations.

E. F.

Un nouveau cas de pléonostéose héréditaire, avec atteinte grave des grosses articulations, par J. Rouillard et P. Barreau. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 19, p. 794-802, 3 juin 1927.

Cette curieuse affection, que M. Léri a le premier décrite, est une dystrophie osseuse généralisée, caractérisée par un développement excessif des os à ébauche cartilagineuse ; l'hypertrophie porte surtout sur les épiphyses ; elle frappe particulièrement les phalanges, produisant des hyperostoses localisées, des ankyloses des doigts ou des orteils ; elle détermine enfin des attitudes anormales et une limitation des mouvements des articulations.

L'observation actuelle concerne une mère et sa fille. Chez la mère comme chez la fille, on note : une taille petite, un raccourcissement des membres inférieurs, un aspect anormal des mains et des pieds, une dystrophie frappant certains os longs et tout particulièrement les os des mains et des pieds et qui consiste surtout, d'après la clinique et la radiographie, en une hypertrophie des épiphyses. Chez la fille, l'ossification des métacarpiens et des phalanges est achevée ou s'achève prématurément. De plus, la mère et la fille ont des atteintes articulaires graves (limitation des mouvements, importence fonctionnelle, douleurs).

Chez les deux malades, la réaction de Bordet-Wassermann est négative et celle de Hecht moyennement positive. Dans l'observation initiale de M. Léri, la sérologie était négative ; mais la malade de M. Caussade avait un Wassermann faiblement positif et le malade de M. Laroche était manifestement hérédo-syphilitique avec Wassermann fortement positif.

La réaction positive est intéressante à noter, mais elle ne permet nullement d'assimiler ces altérations osseuses et articulaires à des ostéo-arthropathies syphilitiques banales. Si l'on considère le caractère familial et héréditaire, l'analogie absolue des troubles morbides chez la mère et la fille, la systématisation extrêmement nette de lésions, la ressemblance remarquable des divers cas observés jusqu'à ce jour, il est incontestable que la pléonostéose a tous les caractères d'une dystrophie parfaitement individualisée, qui est peut-être, comme le pense M. Léri, un type d'anomalie réversive.

E. F.

Maladie de Paget. Fracture spontanée. Purpura. Syphilis, par Henri Dufour et Nativelle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 18, p. 739, 27 mai 1927.

Il s'agit d'un Paget latent, d'une netteté indiscutable chez un syphilitique, avec purpura hémorragique. Ce Paget a comme autre attribut l'existence d'une fracture spontanée normalement consolidée.

E. F.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'ostéomalacie masculine (l'observation Godezenne), par Etienne Chabrol, Haguenau et Le Grand, *Presse médicale*, nº 18, p. 275, 2 mars 1927.

Les auteurs ont fait l'autopsie d'un ostéomalacique dont la première observation

a été publiée en 1899, et qui a vécu 25 ans dans une gouttière. On sait que l'ostéomalacie masculine est rare.

Ce cas si singulier, en raison de sa longue durée et de sa curieuse tendance à la récalcification, ne fournit aucun enseignement sur les lésions osseuses et médullaires qui caractérisent la phase initiale de l'ostéo-malacie. Elle trouve, par contre, un certain intérêt dans l'étude des modifications qu'avaient subies les *glandes à sécrétion interne.*

L'hypophyse, légèrement scléreuse, était peu modifiée dans sa structure ; ses zones cyanophiles et acidophiles alternaient irrégulièrement comme à l'état physiologique.

Les tubes séminifères du testicule présentaient des figures de spermatogenèse très active ; la glande interstitielle adjacente était hyperplasique. A rappeler à ce propos que Godezenne avait énergiquement refusé, en 1897, de se soumettre à la castration que Berger lui avait proposée. S'il avait accepté, peut-être attribuerait-on aujourd'hui à cette intervention l'arrêt si curieux qui s'est produit pendant vingt-trois ans dans la marche de son affection.

Le corps thyroïde avait des vésicules de taille très inégale ; leur substance colloïde fixait mal les colorants et en maint endroit paraissait fragmentée ; le tissu interstitiel était le siège d'une sclérose indiscutable.

C'est surtout l'aspect des glandes surrénales qui mérite de retenir l'attention. L'une et l'autre étaient augmentées de volume ; celle du côté gauche atteignait même le poids considérable de 30 grammes. Des deux côtés, la zone corticale riche en lipoïdes prenait, sous l'action du Soudan, une coloration rouge orange des plus nettes ; quant à la médullaire, elle était manfestement en hyperplasie.

Ce dernier point est d'autant plus intéressant que nombre d'auteurs ont recherché dans une insuffisance surrénale l'origine première de l'ostéomalacie. A la suite de publications de Bossi, on a cru pendant longtemps que ce processus dépendait d'un déficit de l'organisme en adrénaline, et cette conclusion a eu un tel retentissement que chaque jour, en chirurgie, on prescrit le produit de la glande surrénale pour activer la consolidation des fractures. Cette notion classique n'est pas infirmée par le cas actuel car l'histoire de Godezenne est exceptionnelle en raison même de sa durée et de la récalcification partielle qui marqua sa dernière étape. Il convient de noter encore que la surrénale la plus augmentée de volume recouvrait un rein gauche presque complètrement atrophié par la lithiase calcaire qui obstruait le bassinet. E. F.

Contribution à la connaissance et à la genèse des doigts hypocratiques, par Aldo Roncato. *Riforma medica*, an 43, n° 13, p. 291-300, 28 mars 1927.

Important travail envisageant les problèmes divers et complexes concernant l'anatomie pathologique et l'étiologie des doigts hippocratiques et faisant connaître la cause réelle de leur formation.

Si la stase, démontrée par la néoformation des capillaires, la dilatation des veinules et les altérations des parois des artérioles, est entretenue par l'obstacle au retour du sang, il faut prendre aussi en considération l'abaissement général de la pression artérielle. Cette hyposphygmie joue un rôle principal, non reconnu jusqu'ici, dans l'épaississement des doigts en baguettes de tambour. F. Deleni.

Sur un cas d'albinisme associé à la débilité mentale par J. Ornstein. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol et Endocrinologie*, IIIe année, n° 2, mai 1926.

Observation d'un homme (21 ans) présentant les symptômes ci-dessus indiqués. L'auteur pense à la possibilité d'un trouble endocrinien. Il rappelle le rôle de la thyroïde, de l'hypophyse et des surrénales dans la distribution du pigment.

C.-I. Parhon.

Un cas de lipomatose associée à la pellagre, par A. Hoffmann. *Bull. de la Soc. roumaine de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, avril 1926.

Lipomes multiples apparus vers l'âge de 19 ans. Le malade, âgé à présent de 42 ans, est alcoolique, pellagreux et syphilitique. Le nombre et le volume des tumeurs augmenta avec le temps. C.-I. Parhon.

Lipomatose douloureuse et maladie de Dercum, par Marcel Labbé et R. Boulin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 17, p. 687, 20 mai 1927.

A propos d'une lipomatose douloureuse les auteurs montrent que les cas de ce genre sont inséparables de la lipomatose non douloureuse. C'est à tort qu'on a voulu faire de la lipomatose douloureuse une forme nodulaire de l'adipose douloureuse. En réalité, rien ne délimite la maladie de Dercum. Elle peut, sans inconvénient, être rayée de la pathologie, et il y a tout avantage à considérer les trois syndromes suivants comme susceptibles d'être isolés ou associés : les nodules lipomateux ou fibro-lipomateux, les adiposes ou l'obésité. E. F.

NÉVROSES

Un cas d'épilepsie associé à l'obésité, par M. Cahane. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, IIIe année, nº 2, mai 1926.

Epilepsie chez une jeune femme qui présente, en outre, plusieurs symptômes d'hypothyroïdie. La malade présente en outre une obésité dont la topographie rappelle la dystrophie adiposogénitale. En outre, la graisse est très abondante dans la région des hanches. La malade a souffert en outre de typhus exanthématique. L'auteur pense au mécanisme glandulaire mais aussi à la possibilité d'une lésion de la base du cerveau due à l'infection que nous venons de nommer. C.-I. Parhon.

Sur un cas d'épilepsie menstruelle et sur les effets de l'ovariotomie dans ce cas, par C.-I. Parhon, et Zoé Caraman. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, IIIe année, nº 2, mai 1926.

Epilepsie dont les accès survenaient régulièrement pendant les époques menstruelles. L'ovariotomie ne fut pas suivie d'une amélioration incontestable. En ce qui concerne l'aggravation de l'épilepsie pendant les règles les auteurs sont d'avis qu'outre le facteur endocrinien, il y a lieu de penser aussi aux modifications qui se passent dans la muqueuse utérine et qui peuvent influencer par voie réflexe l'excitabilité des centres nerveux. C.-I. Parhon.

Un cas d'épilepsie avec délire hallucinatoire transitoire, par E. Cernautzeanu-Ornstein. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatrie, Psychol. et Endocrinologie*, IIIe année, nº 2, mai 1926.

Observation clinique. Pendant son délire hallucinatoire, il voulut se tuer, mettre le feu à sa maison, etc. Le délire ne fut pas suivi d'amnésie. C.-I. Parhon.

Sur le traitement de l'épilepsie par des injections de chlorure de calcium, par Constance Parhon et M. Cahane. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psycholog. et Endocrinologie*, avril 1926.

Injections intraveineuses d'une olution de chlorure de calcium à 10 %, 5 cmc. tous les deux jours. Les résultats furent plutôt négatifs. C.-I. Parhon.

L'assistance par le travail aux épileptiques ; nécessité et urgence de la réaliser, par André Ceillier et Paul Vervaeck. *Hygiène mentale*, an 22, n° 4, p. 45-53, avril 1927.

Toutes les tentatives faites en France pour remédier à la situation lamentable des épileptiques ont échoué. Les auteurs envisagent la nécessité de la création de colonies mi-agricoles, mi-industrielles où travailleraient des épileptiques libres, surveillés seulement. E. F.

Un cas de paraplégie hystéro-traumatique, par M. Dérévici. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatrie, Psychol. et Endocrinol. de Jassy,* IV[e] année, n[os] 5-6. 1927.

La suggestion semble le facteur essentiel dans la pathogénie de ce cas.

C.-I. Parhon.

Les erreurs et les dangers du freudisme, par René Cruchet. *Presse Médicale,* n° 17, p. 257, 26 février 1927.

L'erreur de Freud est d'avoir fait dépendre sa doctrine d'une sexualité infantile systématique qui n'existe que dans quelques cas particuliers.

Cet auteur a raisonné sur l'enfant avec un esprit d'adulte. Chez ce dernier, d'ailleurs, la sexualité est loin d'être une règle constante dans l'accomplissement des actes de sa vie psychologique normale.

Pratiquement, la psychanalyse est une méthode de traitement incomplète et dangereuse. Limitant son action à la recherche des chocs émotionnels sexuels, elle crée souvent les chocs qu'elle a la prétention de guérir, et les aggrave. La psychothérapie, bien comprise, lui est supérieure, car elle s'adresse à toutes les causes, et prend soin précisément de ne pas subordonner l'une d'elles aux autres. E. F.

Migraine. Son traitement par la peptone et ses relations avec les maladies de sensibilisation, par Fred. E. Ball (de Chicago). *American J. of the med. Sciences,* t. CLXXIII, n° 6, p. 781, juin 1927.

Sur un cas de migraine rebelle améliorée par le tartrate d'ergotamine, par L. Conril. *Soc. de Méd. de Nancy,* février 1927.

Observation d'une malade de 35 ans qui présentait des migraines périodiques prémenstruelles typiques, rebelles à toutes les médications habituelles.

L'absorption *per os* de tartrate d'ergotamine, à la dose de 2 milligr. par jour, permit de constater une diminution, puis une disparition des crises, actuellement vérifiée depuis 3 mois. A noter que l'injection sous-cutanée de 1/4 de milligramme au début d'une crise particulièrement douloureuse avait déterminé une disparition de la céphalée migraineuse, mais provoqué des douleurs utérines rappelant celles précédant l'accouchement.

L'ingestion parut, dans ce cas, préférable à l'injection. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.

Tome I. N° 2 Février 1928

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

GLIOMATOSE SIMULTANÉE INTRA ET EXTRA-MÉDULLAIRE

PAR

Georges GUILLAIN, I. BERTRAND et N. PÉRON

Nous présentons à la Société de Neurologie l'observation anatomo-clinique d'un cas très rare de gliomatose intra et extra-médullaire qui nous paraît mériter quelques considérations intéressantes.

Mme J..... Alice, âgée de 39 ans, domestique, a été examinée pour la première fois à la Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière le 3 juillet 1926.

Originaire de province, elle venait consulter pour une paraplégie rapidement constituée depuis un mois environ.

La malade antérieurement avait présenté depuis de longues années quelques douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs ; les phénomènes douloureux n'avaient revêtu d'ailleurs aucun caractère particulier.

En mai 1926, la malade a constaté qu'elle présentait une certaine difficulté à marcher, en même temps les douleurs s'exagéraient au niveau de la région lombaire. Au début du mois de juin 1926, étant debout, elle constate à plusieurs reprises des mictions involontaires. Quelques jours plus tard, elle n'éprouve plus le besoin d'uriner et présente une incontinence vésicale permanente. Sa constipation habituelle s'exagère à cette période.

Vers cette époque la démarche devient impossible et la malade s'alite.

L'interrogatoire, comme l'étude des antécédents, ne révèle rien d'important.

L'examen pratiqué le 3 juillet 1926 montre la symptomatologie suivante.

La *paralysie* intéresse les deux membres inférieurs, mais prédomine au *membre inférieur droit.*

Tous les muscles des membres inférieurs présentent une atrophie considérable, masquée au niveau de la jambe par un œdème assez important, blanc et mou.

L'étude de la *force segmentaire* montre une atteinte marquée des divers groupes musculaires, mais prédominant sur les fléchisseurs. A droite, les mouvements du pied et de la jambe sont presque abolis, seule l'extension du pied peut être mise encore en évidence. Le talon ne peut être détaché du plan du lit. A gauche, la flexion dorsale du pied, la flexion de la jambe sur la cuisse sont impossibles, alors que les mouvements d'extension sont assez bien conservés ; de ce côté le talon peut être détaché du plan du lit. La marche, même soutenue, est impossible.

Il existe une hypotonie manifeste des divers groupes musculaires des membres inférieurs. On ne constate pas de secousses fasciculaires.

Réflexes tendineux. — Au membre inférieur droit tous les réflexes (rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur) sont abolis.

Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien et le tibio-fémoral postérieur sont abolis, le péronéo-fémoral postérieur est très faible, l'achilléen et le médio-plantaire sont décelables mais faibles.

Le réflexe médio-pubien donne une réponse supérieure normale, sa réponse inférieure est abolie.

Réflexes cutanés. — Le réflexe cutané plantaire est indifférent. Le réflexe cutané abdominal est aboli à droite : à gauche il est conservé dans ses réponses moyenne et supérieure.

Il n'existe aucune ébauche de réflectivité de défense.

Troubles sphinctériens. — Il existe une incontinence vésicale complète, la constipation est opiniâtre.

Troubles sensitifs superficiels. — A *droite*, on constate une *anesthésie complète* au tact, à la chaleur, à la douleur, dans la totalité du membre inférieur et remontant au tiers supérieur de la cuisse, jusqu'au domaine de la 2e racine lombaire. Le périnée dans sa partie droite est nettement hypoesthésique, mais l'anesthésie à ce niveau est moins prononcée qu'au niveau de la jambe. A *gauche*, les troubles sensitifs, plus discrets, consistent en une hypoesthésie de la face externe de la jambe et du pied dans le domaine du 5e segment lombaire et du 1er segment sacré.

Troubles sensitifs profonds. — Le sens des attitudes segmentaires est troublé au niveau des petites articulations du pied droit et de l'articulation tibio-tarsienne droite.

Troubles trophiques. — On note une petite escarre sacrée et une escarre au tiers inférieur de la jambe droite par striction du lacet.

L'examen neurologique est par ailleurs négatif, de même que l'examen des différents viscères.

Le rachis est souple et non douloureux. Il apparaît normal sur des clichés radiographiques.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète dans les muscles de la jambe droite et dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche. L'examen des autres muscles des membres inférieurs montre une réaction de dégénérescence partielle (Dr Thibonneau).

La *ponction lombaire* a été pratiquée, le 5 juillet, au niveau de la 4e vertèbre lombaire. Liquide xanthochromique. Tension : 31 (assise). Albumine : cinq grammes environ. Réaction de Pandy fortement positive Réaction de Weichbrodt négative. Examen cytologique : 3 cellules par millimètres cubes (Nageotte). Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 2222222200000220

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

Le 10 juillet, une injection sous-occipitale de lipiodol permet de constater un arrêt franc et complet de l'huile iodée au niveau de la 9e *vertèbre dorsale*. C'est un arrêt en coupole à concavité inférieure, comme on en constate en cas de tumeur. Le 16 juillet, aucune goutte de lipiodol n'a été constatée au niveau du cul-de-sac.

Evolution. — Malgré les soins méticuleux, les lésions de décubitus (escarre sacrée) se sont rapidement aggravées, nécessitant un ajournement de l'intervention projetée.

Le 20 juillet, apparaissent des accidents infectieux à la périphérie de l'escarre, l'œdème des membres inférieurs augmente, la température s'élève.

La malade succombe, le 26 juillet 1926, au milieu d'accidents infectieux.

A l'autopsie, on vérifie qu'il n'existe aucune cause de compression extra-dure-mérienne. Les corps vertébraux et les lames présentent une densité normale, on extirpe facilement la moelle et le fourreau dure-mérien hors de la cavité rachidienne.

La dure-mère spinale est fendue dans toute la longueur sur sa face postérieure. L'attention est immédiatement attirée par l'étrange aspect que présente le cul-de-sac dural inférieur. *La queue de cheval a complètement disparu* ; à sa place apparaît une masse blanchâtre qui semble comme coulée dans le cul-de-sac dural. Cette masse présente une consistance molle. Elle est recouverte par l'arachnoïde et ne contracte aucune adhérence avec le feuillet dure-mérien, sauf bien entendu en quelques points symétriques correspondant aux anciens orifices d'émergence des racines lombo-sacrées.

Vers le haut, cette masse blanche se continue avec le renflement lombo-sacré médullaire, sans qu'il soit possible d'établir une délimitation précise entre le néoplasme inférieur et la moelle elle même D'ailleurs l'augmentation de volume du segment lombo-sacré qui indique des lésions plus profondes rend encore plus difficile et même impossible une distinction nette entre les lésions intra et extra-médullaires.

Toute l'extrémité inférieure de la moelle est boudinée ; les sillons antérieurs, postérieurs et latéraux ne sont plus perceptibles ; les racines elles-mêmes, antérieures et postérieures, sont mal reconnaissables, étant donné



Fig. 1. — 8e segment dorsal.

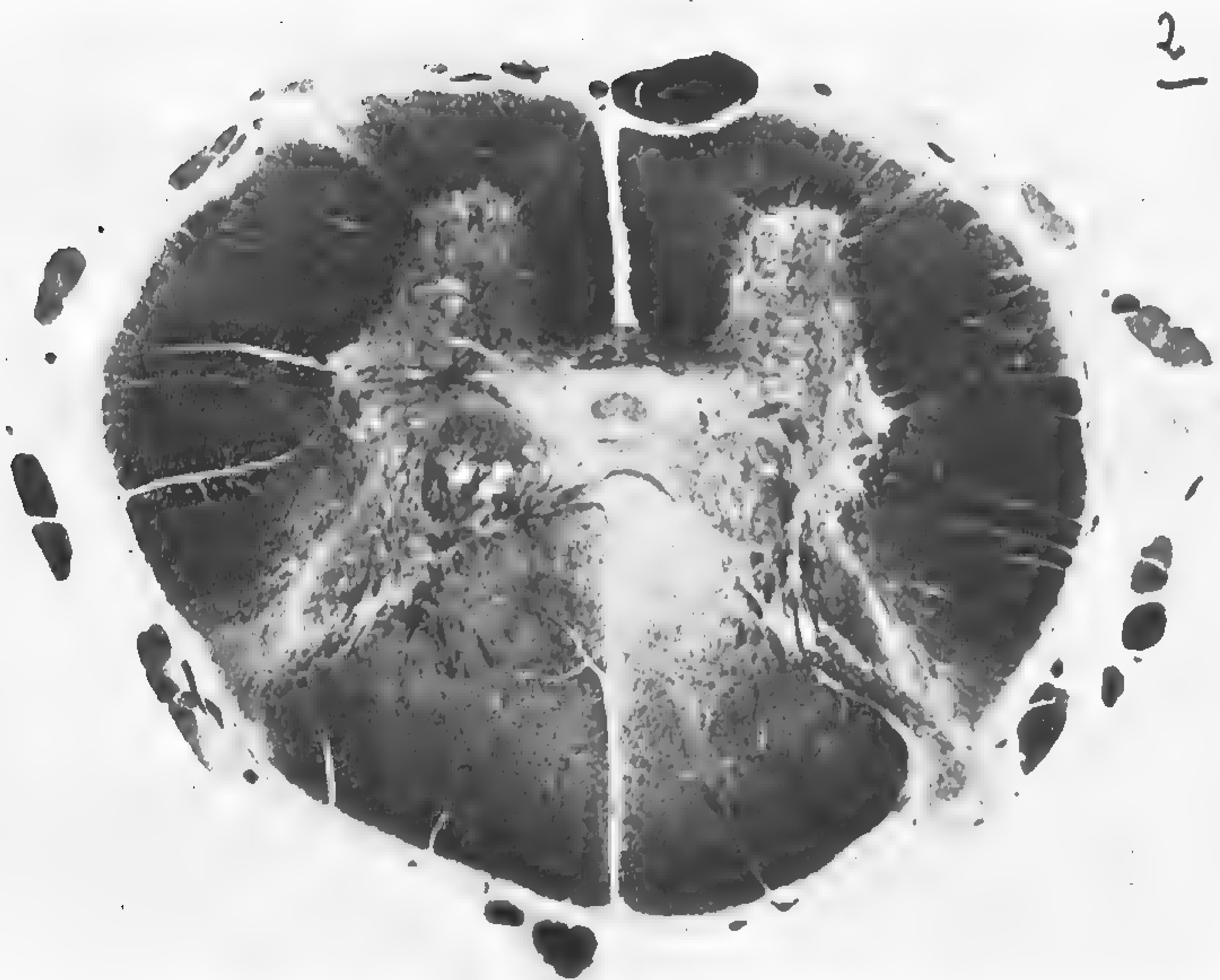


Fig. 2. — 10e segment dorsal.

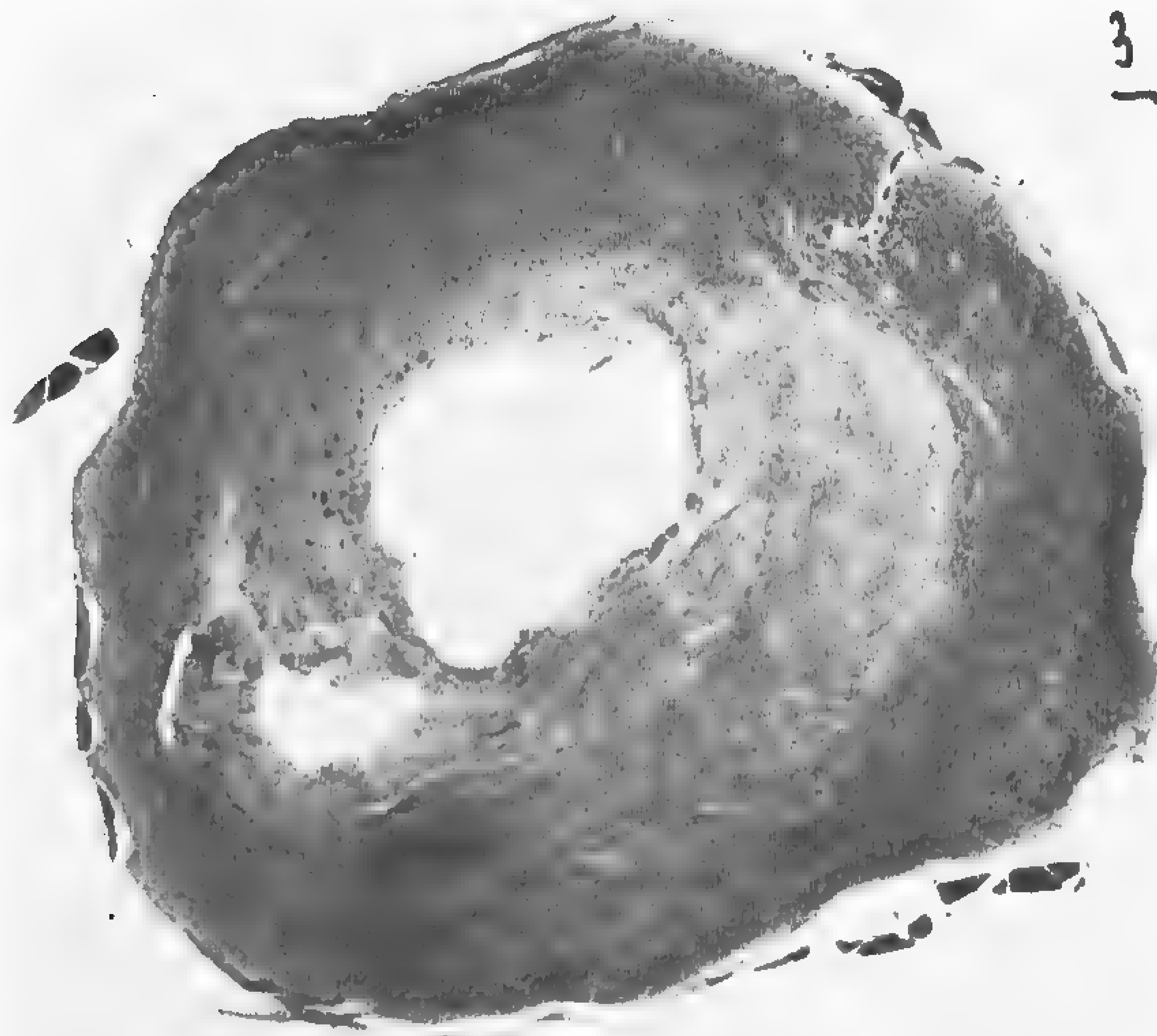


Fig 3. — 1er segment lombaire.

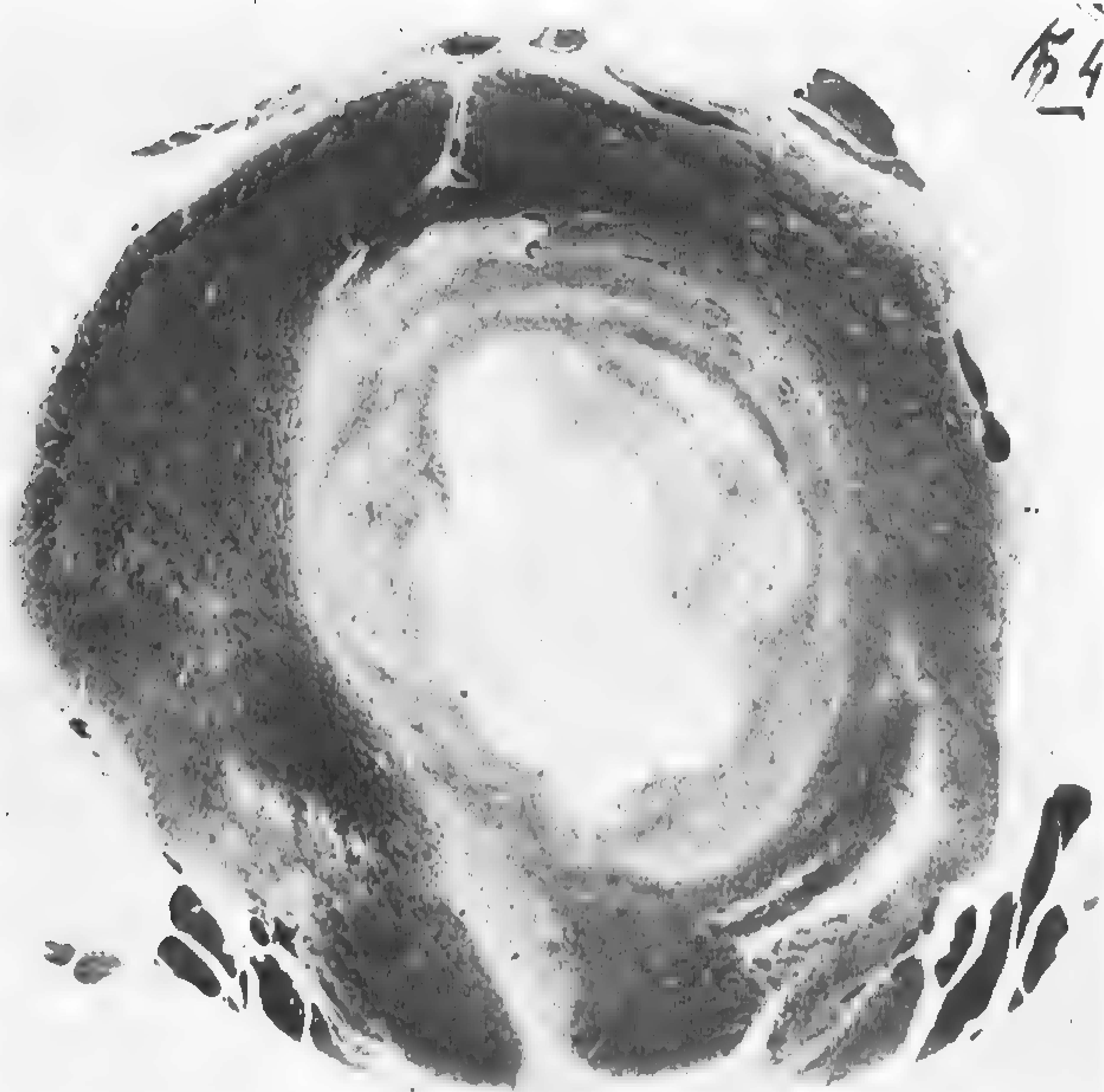


Fig 4. — 2e segment lombaire.

leur étalement et leur compression. Ce n'est que vers le milieu de la région dorsale que cessent les anomalies de forme et de volume de la moelle.

Après fixation au formol, nous avons débité la moelle en segments sériés ; c'est le résultat de l'étude avec la méthode de Weigert des divers segments que nous apportons ici. De haut en bas, voici quel est l'aspect des lésions :

8° segment dorsal. — Le cordon antéro-latéral est rigoureusement indemne. Dans le cordon postérieur, il existe une démyélinisation légère mais diffuse, sans topographie fasciculaire précise, prédominant au voisinage de la commissure grise ; la zone cornu-commissurale de Pierre Marie est complètement dégénérée. Cette dégénérescence asymétrique prédomine légèrement à droite. La moelle à ce niveau ne donne pas l'impression d'une dégénérescence tabétique, mais d'une dégénérescence anormale au voisinage d'une lésion focale sous-jacente.

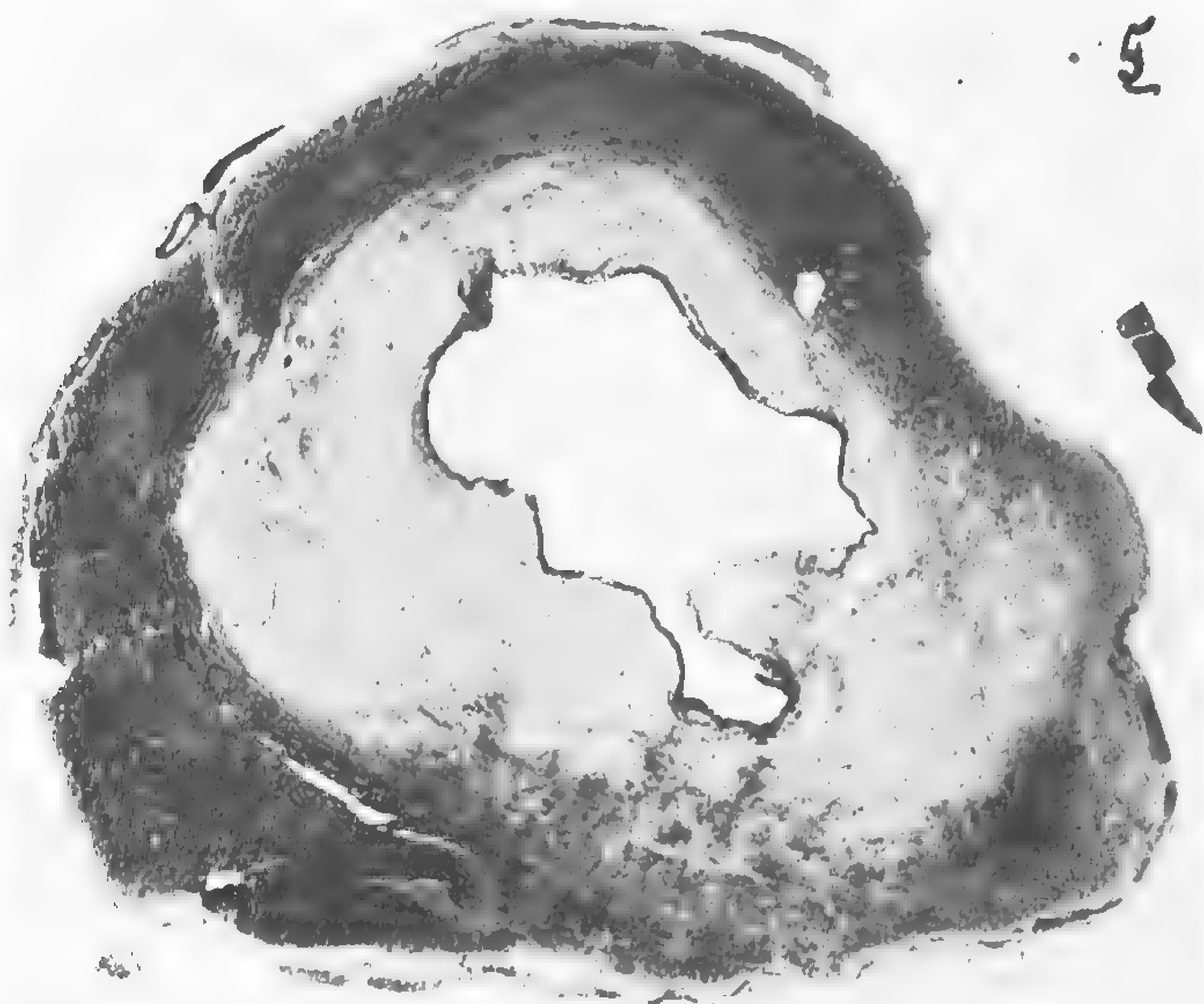


Fig. 5. — 3e segment lombaire.

10e segment dorsal. — Les cornes antérieures s'arrondissent et annoncent la proximité du renflement lombaire. On retrouve dans les cordons postérieurs la même pâleur asymétrique au voisinage de la commissure grise. Le cordon antéro-latéral est indemne.

1er segment lombaire. — Le contour médullaire est complètement déformé. Grâce à l'artère spinale antérieure et au sillon médian, on parvient cependant à s'orienter. On distingue vaguement les cornes antérieures étalées. Tout le cordon postérieur est occupé par une dégénérescence à type gliomateux, une cavité irrégulière occupe le centre de ce processus glio-



Fig. 6. — Moelle sacrée.

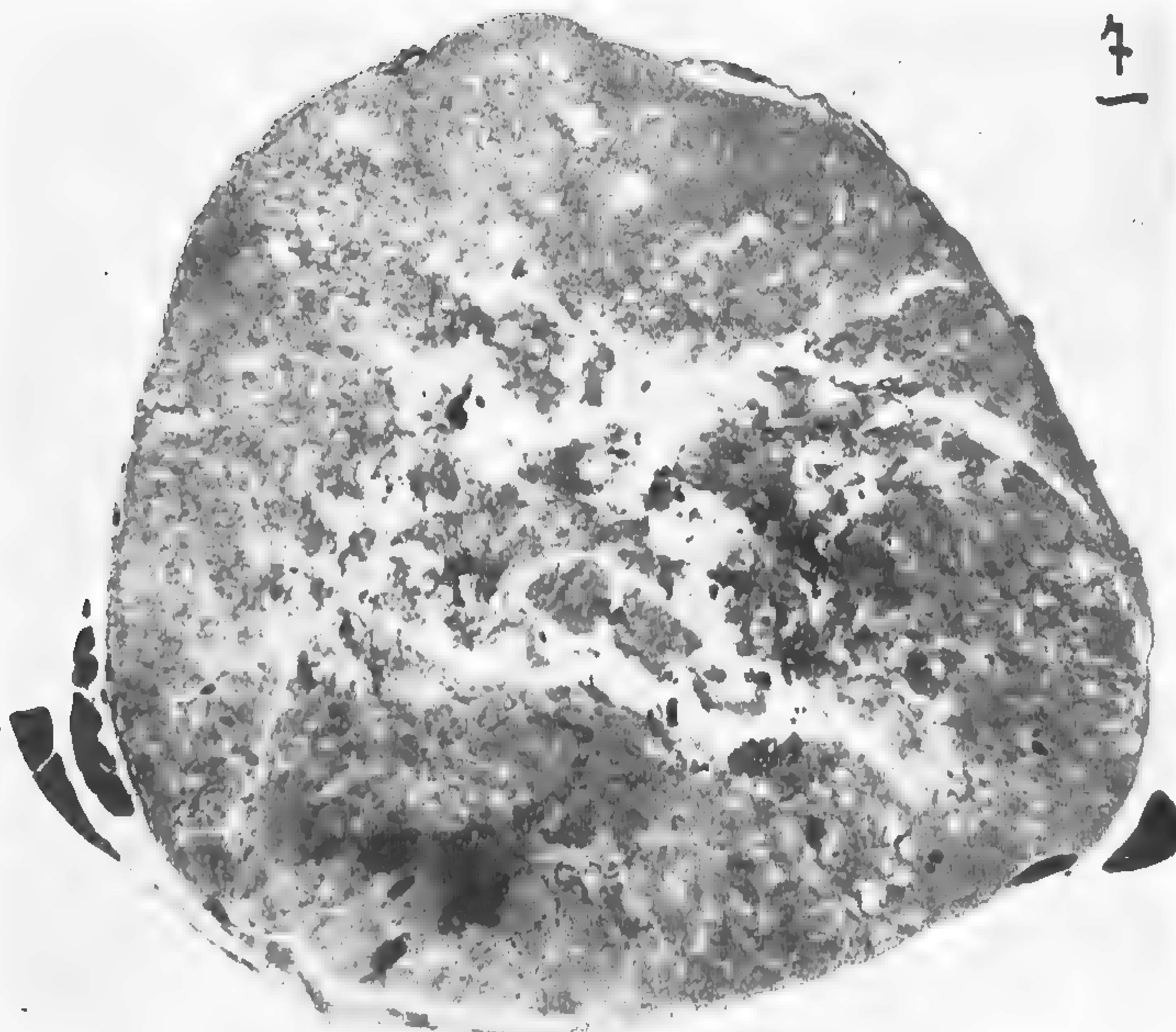


Fig. 7. — Queue de cheval.

mateux. L'œdème, l'hyperplasie de la névroglie fibreuse, la pâleur des fibres myéliniques englobées par le processus, tout démontre la nature gliomateuse de la lésion.

2e *segment lombaire.* — L'aspect de la lésion rappelle celui du niveau précédent, mais il y a ici une latéralisation nette à droite. La gliomatose à type cavitaire est toujours développée en arrière des commissures blanche et grise, mais se latéralise à droite du septum névroglique médian La cavité est plus importante que précédemment, elle est limitée par un tissu fibro-névroglique subissant progressivement une nécrose centrifuge.

3e *segment lombaire.* — Le processus gliomateux s'accroit encore ; il occupe la plus grande partie de la coupe et paraît surtout développé à droite de la ligne médiane. Le segment périphérique antéro-latéral de la moelle est seul encore myélinisé. La cavité nécrotique centrale présente une limite ondulante fortement infiltrée de sels calcaires. Les deux cornes antérieures motrices sont encore reconnaissables en avant et en dehors de la masse gliomateuse.

Moelle sacrée. — Toute l'étendue de la moelle est le siège d'une gliomatose diffuse avec cavités multiples, irrégulières, à bords déchiquetés. Mais il existe ici un nodule à type réellement néoplasique. Ce nodule ne rappelle en aucune façon les gliomes épendymaires, mais au contraire le gliome périphérique. Il est constitué par des tourbillons de trousseaux finement fibrillaires enroulés en divers sens autour d'axes conjonctivo-vasculaires. Il n'existe pas de noyaux palissadiques, les mitoses atypiques sont absentes.

Queue de cheval. — Tout le néoplasme occupant la place de la queue de cheval présente la même structure que le noyau précédent, c'est-à-dire celle d'un gliome périphérique, d'un schwannome. La technique de Weigert révèle encore à la périphérie du néoplasme quelques racines aplaties et pauvres en myéline.

Plusieurs points, dans cette observation anatomo-clinique, nous paraissent mériter de retenir l'attention :

1° Malgré l'intensité des lésions gliomateuses intra et extra-médullaires qui, de par leur aspect, semblent remonter à plusieurs mois, il est remarquable de noter que l'évolution des troubles paralytiques a été très rapide. Sans doute des douleurs ont existé depuis plusieurs années, mais les premiers troubles paralytiques au membre inférieur droit n'ont été constatés par la malade qu'au mois de mai 1926, et elle a succombé en juillet de cette même année, soit deux mois après.

2° Le liquide céphalo-rachidien donnait dans ce cas les réactions habituellement observées dans les grosses compressions médullaires : liquide xanthochromique, 5 gr. d'albumine, absence d'hypercytose. Il n'est pas habituel dans les gliomatoses intramédullaires d'observer cette dissociation albumino-cytologique ; peut-être, pour l'expliquer, faut-il invoquer

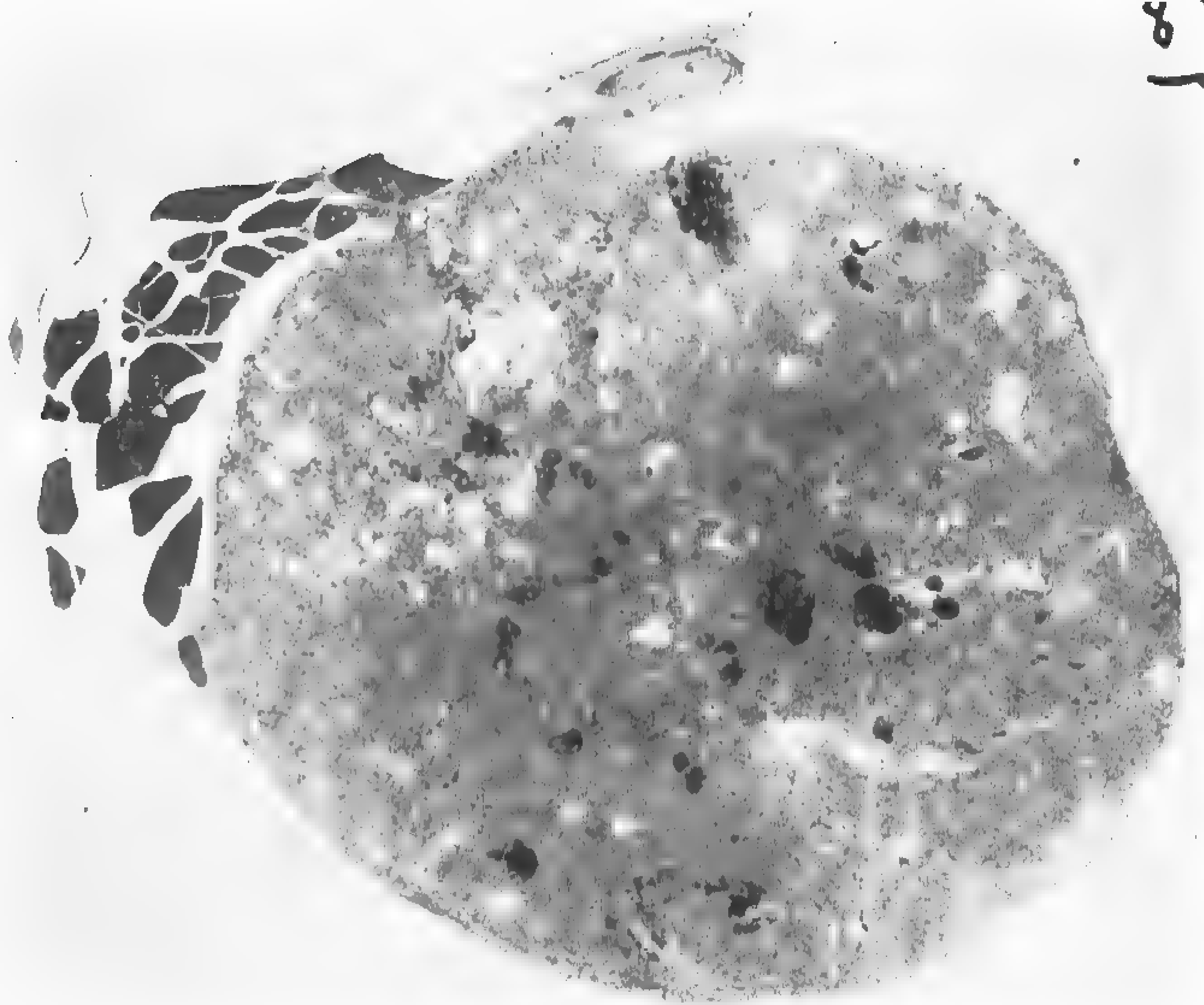


Fig. 8. — Queue de cheval (terminaison).

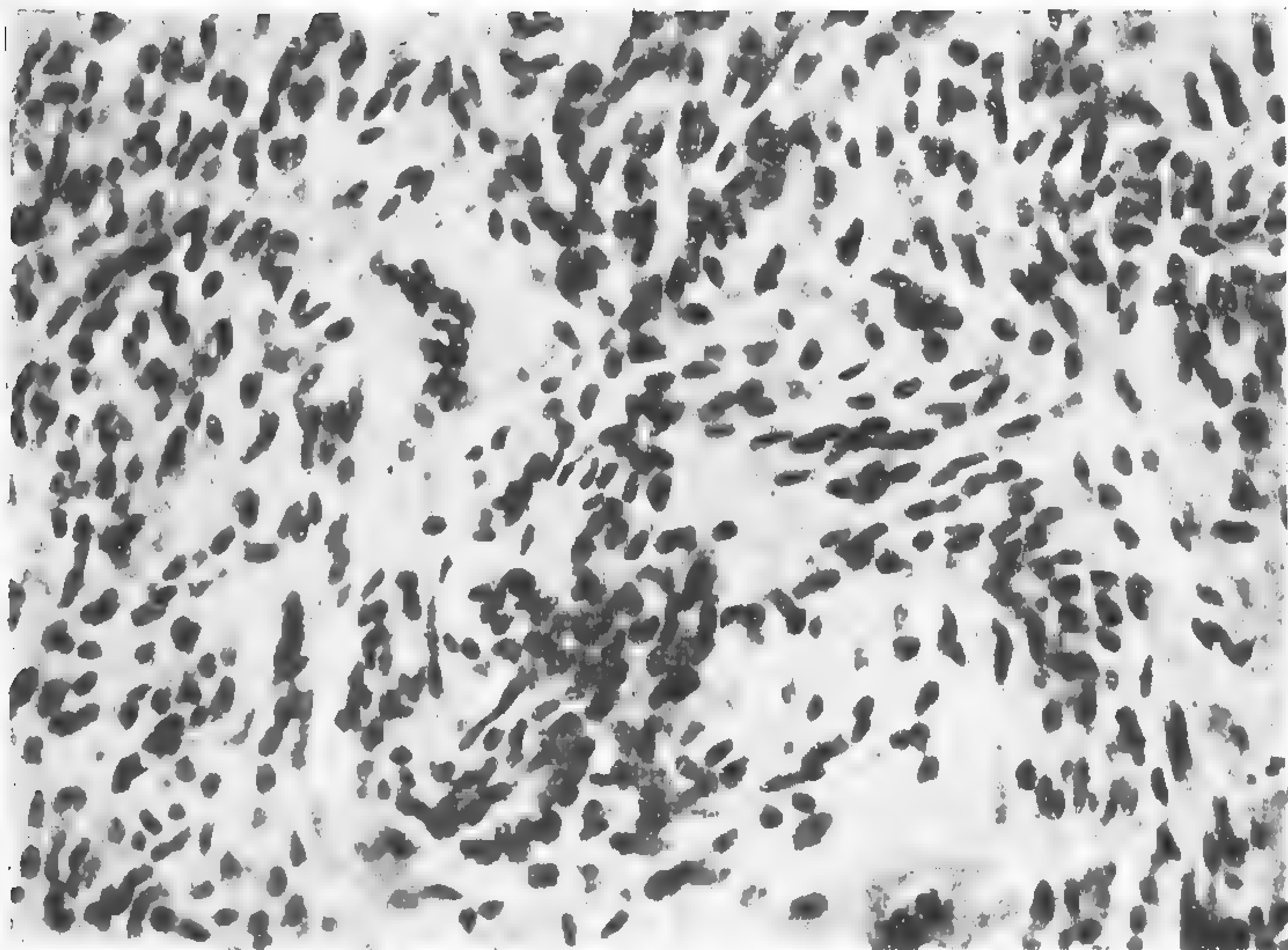


Fig. 9. — Tumeur de la queue de cheval (Schwannome).

des lésions vasculaires avec hémorragies ou exsudation de sérum, ains qu'en témoignait la xanthochromie.

3° Nous insistons aussi sur l'arrêt franc du lipiodol, arrêt avec concavité inférieure comme dans les cas de tumeurs limitées. Cet aspect est tout à fait différent, dans notre cas, de celui noté plusieurs fois dans la syringomyélie ou dans les tumeurs intramédullaires. Un tel arrêt justifiait une intervention chirurgicale qui, d'ailleurs, aurait été pratiquée sans l'aggravation de l'état général de la malade. Il est évident qu'une telle opération n'aurait pu donner de résultats utiles.

4° Il s'agit d'une gliomatose simultanée intra et extra-médullaire. Les coupes sériées, précédemment décrites, établissent la continuité du processus et en même temps l'unicité de ces réactions gliomateuses si complexes frappant indifféremment épendyme, cordons latéraux et postérieurs, substance grise et racines nerveuses. La simultanéité de l'atteinte du plus grand nombre des nerfs de la queue de cheval et leur englobement massif par le néoplasme, la pénétration de ce néoplasme dans la moelle elle-même constituent une éventualité rare et digne d'être rapportée.

Un autre caractère important est l'absence des dégénérescences secondaires massives qui s'explique par la nature du processus longtemps superficielle et susceptible d'établir une dissociation axo-myélinique rappelant celle de la sclérose en plaques.

II

SUR LES MYOCLONIES ASSOCIÉES SYNCHRONES ET RYTHMIQUES PAR LÉSIONS EN FOYER DU TRONC CÉRÉBRAL

Nouvelle observation anatomo-clinique,

PAR

LUDO VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND

Le problème des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées n'est pas récent : son renouvellement et surtout son élaboration anatomoclinique reste un des plus beaux titres neurologiques de Charles Foix et de ses élèves à qui nous devons, depuis 1924, de nombreuses observations nouvelles réunies dans la thèse si intéressante et si complète de M. Jean Gallet.

Pour Foix et ses élèves, le syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé est essentiellement un syndrome de la calotte protubérantielle dont « la lésion affecte des caractères constants. Dans toutes les observations qui ont pu être suivies de vérifications anatomiques, elle atteint le faisceau central de la calotte et la substance réticulée. C'est donc l'un de ces éléments, à moins qu'il ne s'agisse d'un autre faisceau longitudinal traversant la calotte, ce que l'on ne peut dire actuellement, qu'il convient d'incriminer » (1).

Dans une observation personnelle, présentée ici même en 1926 (2), nous avions été à notre tour frappés de l'importance des lésions descendantes du faisceau central de la calotte, et de l'atteinte de la substance réticulée du pont dans un cas de ramollissement double atteignant le pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau central de la calotte et plus légèrement le faisceau longitudinal supérieur au niveau de l'étage pédonculo-sous-optique.

La dégénérescence rétrograde de l'olive bulbaire et de la parolive homolatérales était saisissante.

Le synchronisme des myoclonies déclanchées dans toute une série de muscles, dont les noyaux occupent des niveaux très différents dans le tronc cérébral, imposait l'idée qu'une grande voie d'association longitudinale

(1) JEAN GALLET. Le Nystagmus du Voile. *Thèse de Paris*, 1927, p. 131.
(2) LUDO VAN BOGAERT. Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonie localisée. *Rev. Neurl.*, n° 6, juin 1926.

devait être atteinte et la prépondérance des dégénérescences descendantes du faisceau central sur celles minimes, du f. l. p. et du p. c. s. était vraiment impressionnante. Toutefois, notre observation anatomo-clinique ne permettait pas d'exclure celles-ci et nous nous demandions si « des lésions *à des niveaux très différents* ne pourraient se traduire par un trouble moteur identique » et si, connecté par ses relais rubro-thalamiques aux voies extrapyramidales, le f. c. c. n'était pas seulement un de ces organes *inhibiteurs* dont l'atteinte *anatomique* ou *fonctionnelle* libérait les noyaux pontobulbaires de leur frein extrapyramidal, en leur conférant une forme particulière d'activité myoclonique.

Il nous paraissait très difficile de rapporter la production des mouvements involontaires rythmés à l'atteinte d'un seul faisceau et de considérer celui-ci en marge de ses connexions optostriées ou cérébelleuses.

La constance d'une autre lésion dans les cas de M. Foix et les nôtres avait encore retenu notre attention : c'était celle de l'atrophie olivaire, à laquelle nous reviendrons plus loin.

***

Le second cas, dont nous apportons aujourd'hui l'étude anatomique en série, a été présenté à la Société de Neurologie par l'un de nous en 1925(1).

Nous en rappellerons brièvement les grandes lignes cliniques.

1° Il s'agissait d'une *lacunaire, syphilitique*, présentant d'assez importants troubles mentaux, *des séquelles d'hémiplégie droite*.

2° Elle présentait en outre des *secousses myocloniques* rythmées, brusques, intéressant l'hémivoile, l'hémipharynx, le larynx, l'hémiface droite, les deux coupoles diaphragmatiques, l'orbiculaire des lèvres, le peaucier du cou à droite et enfin les globes oculaires qui présentaient un nystagmus rotatoire myoclonique. Ces secousses étaient *régulièrement synchrones* dans les différents muscles intéressés, ainsi que le montrent les graphiques dans ce premier travail, et elles battent à une *vitesse uniforme* de 144-155 par minute.

3° Nous notions encore un *syndrome protubérantiel postérieur* se traduisant par des troubles d'hypoesthésie tactile à topographie radiculaire et une hémianesthésie thermoalgésique gauche.

4° Peu de temps après, la malade fit un nouvel ictus : laissant pendant quelques jours un syndrome de Millard-Gubler-Foville avec paralysie oculolévogyre, déviation du regard vers la droite et nystagmus rotatoire bilatéral battant constamment à une vitesse de 120-126 par minute.

Signalons en passant que ce nouveau phénomène apparu pendant quelques jours a adopté un rythme de vitesse qui le rapproche des myoclonies déjà enregistrées.

Une erreur s'est glissée relativement à ce nystagmus rotatoire dans

(1) Ludo van Bogaert. Contribution à l'étude des myoclonies par lésion en foyer du tronc cérébral. *Rev. Neurol.*, n° 1, juillet 1925, [illegible]



Fig. 1. — Coupe verticale des hémisphères ;lacunes des noyaux gris centraux.

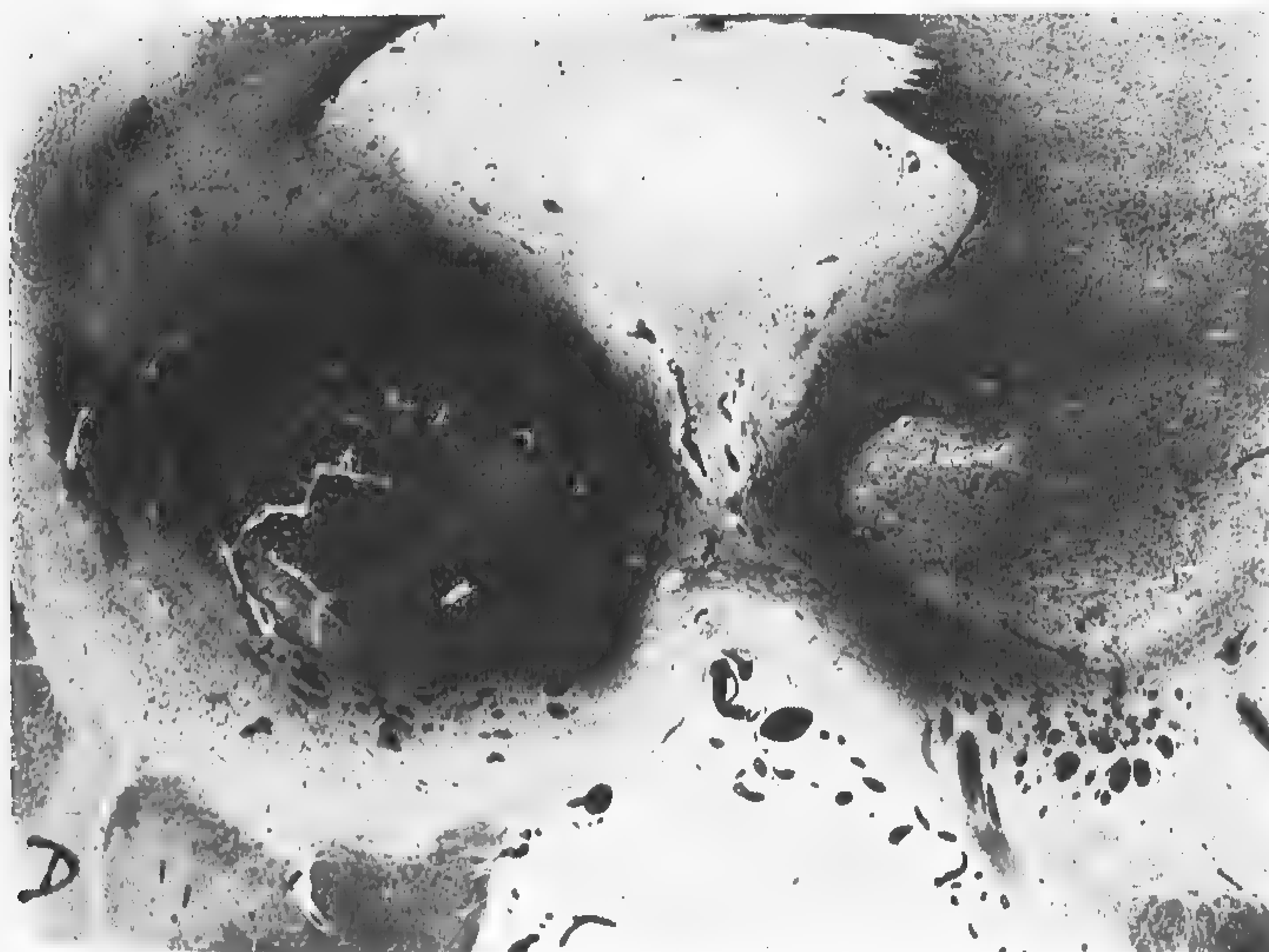


Fig. 2. — Coupe passant par la partie moyenne du noyau rouge.

notre première communication. L'étude soigneuse de la malade nous a permis de nous assurer que, même après la disparition de la déviation conjuguée des yeux vers la droite, le nystagmus oculaire myoclonique a persisté au rythme des autres myoclonies.

5° On ne décelait aucun grand trouble cérébelleux, et, en dehors des myoclonies, aucun mouvement involontaire.

Nous avons rappelé dans une communication précédente les rapports cliniques de cette observation avec les cas de MM. Foix, Hillemand, Tinel et Mlle Lévy.

L'histoire clinique était celle d'une lacunaire chez laquelle on voit évoluer plusieurs incidents d'apparence protubérantielle et nous étions en droit de supposer la présence de plusieurs foyers vasculaires dans cette dernière région, de l'ordre des lésions observées par Foix et ses élèves. L'étude anatomique montre que la lésion la plus importante était en réalité fort différente.

*
* *

Les coupes sériées suivantes illustrent la topographie des lésions.

Une première coupe passe par la partie moyenne du bras postérieur de la capsule interne un peu en avant du noyau rouge (fig. 1) : A droite, se montre un ramollissement ayant les dimensions d'un noyau de cerise, détruisant le pied de la couronne rayonnante au moment où celle-ci s'engage dans le bras postérieur. Ce ramollissement porte en outre sur la partie la plus élevée du putamen ; effleure le tronc du noyau caudé et provoque une dépression cicatricielle au niveau du ventricule latéral au-dessus et en dehors du noyau caudé. Ce ramollissement supra-capsulaire entraîne une dégénérescence secondaire du système pédonculaire dans toute la partie thalamique du bras postérieur. La dégénérescence secondaire est massive : même les irradiations thalamiques ont disparu, par atteintes primitive ou rétrograde. Ce n'est qu'au niveau de l'étage sous-thalamique que le bras postérieur est traversé par des fibres intactes pallido-luysiennes, au-dessous de ce système transversal à la hauteur du locus niger, la dégénérescence secondaire du système pédonculaire reparaît avec netteté.

Du côté droit le thalamus est atrophié sans lésion macroscopique. Le troisième ventricule est dilaté. Dans le plancher on aperçoit la commissure de Forel intacte.

L'étage supérieur ventriculaire est nettement dilaté surtout à droite.

Dans l'hémisphère gauche, à part l'atrophie globale des noyaux gris centraux, il n'excite aucune lésion particulière.

Une seconde coupe passe par la partie moyenne du noyau rouge (fig. 2). Elle montre, dans le pied du pédoncule à droite, une dégénérescence du tiers moyen du système pédonculaire, les contingents internes et latéral étant indemnes. Dans la calotte existe une asymétrie profonde : à gauche le noyau rouge est nettement atrophié et surtout déformé. Son contour sphérique habituel est déprimé en arrière par le fond longitudinal postérieur. Les limites externes de ce noyau sont très imprécises, surtout aux

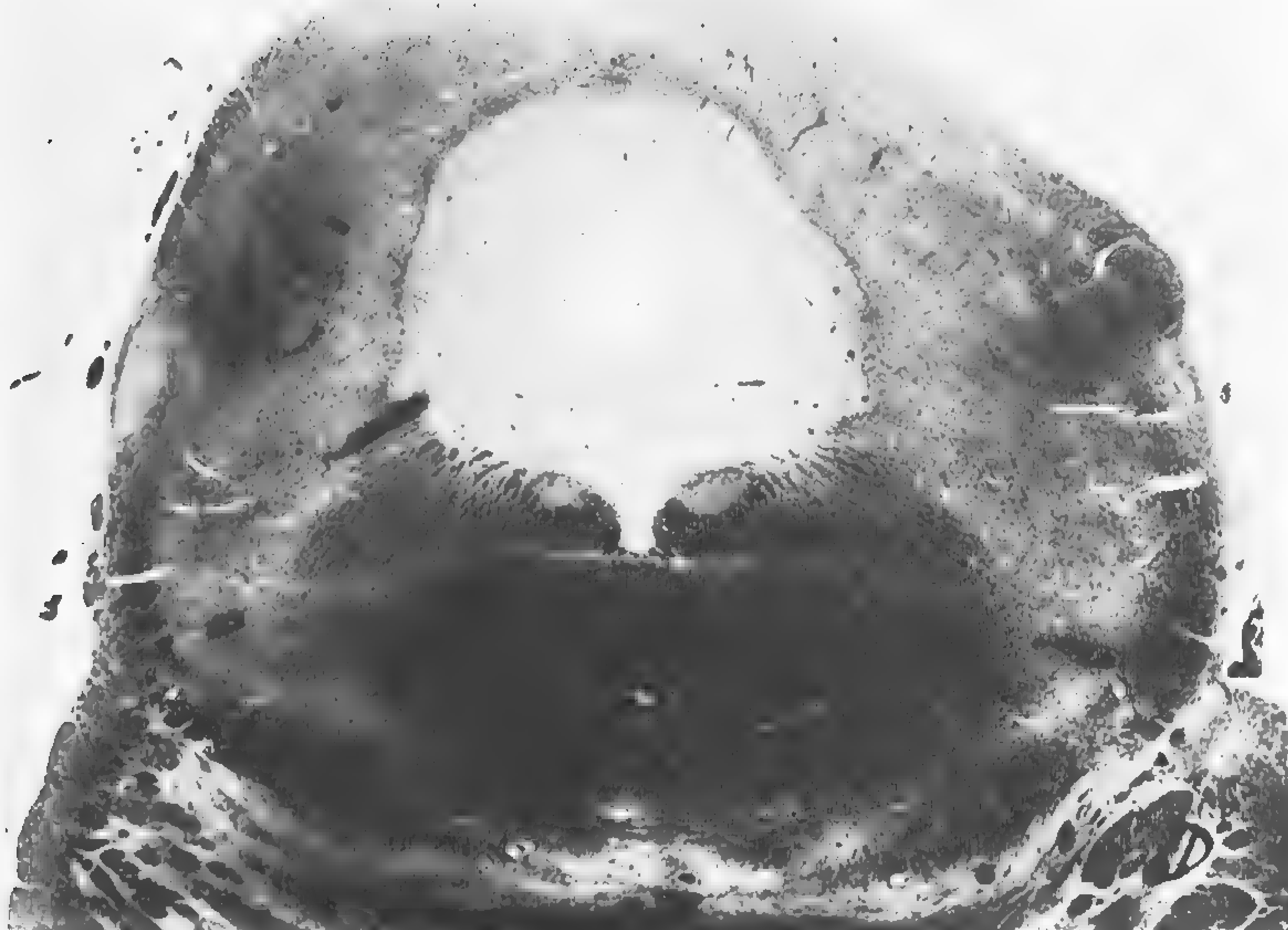


Fig. 3. — Coupe passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs.



Fig. 4 — Coupe passant par l'isthme postérieur.

abords des commissures latérales. Le réseau myélinique endonucléaire est très raréfié, surtout au voisinage de la capsule.

Sur la ligne médiane dans l'intervalle des deux noyaux rouges, l'ensemble des décussations des divers faisceaux de la calotte constituant des pseudo-commissures est très raréfié sans que l'on puisse préciser sur quels contingents de fibres portent ces raréfactions. Les noyaux de la troisième paire ne présentent rien d'anormal.

Au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, la substance grise sous-épendymaire présente une asymétrie frappante, les éléments obliques constituant le stratum médial se groupent à gauche pour former un épais faisceau qui s'avance à moins d'un demi-millimètre de l'épendyme et même le soulève (fig. 2). Il est difficile d'offrir une interprétation de cet aspect : s'agit-il d'une atypie congénitale ou d'un phénomène régénératif établissant de nouvelles connections de suppléance ? Nous penchons en faveur de la première hypothèse.

Une troisième coupe verticale passe par les tubercules quadrijumeaux postérieurs (fig. 3). Elle montre que la dégénérescence pyramidale se poursuit dans le pied à droite. Dans la calotte, la commissure de Werneckink est atteinte dans toute son étendue. Elle est fortement asymétrique, avec déjettement vers la droite et légère raréfaction dans son segment gauche. Il semble que le faisceau longitudinal postérieur soit légèrement plus grêle à droite qu'à gauche. Dans le voisinage de l'aqueduc, on ne retrouve pas les anomalies de l'étage précédent.

Une quatrième coupe passe par l'isthme postérieur (fig. 4), au niveau de l'émergence des nerfs pathétiques. Le pied en dehors de la dégénérescence pyramidale qui se poursuit, présente une double lésion focale : l'une dans la zone pyramidale droite, l'autre à gauche au voisinage immédiat du ruban de Reil médian qui est légèrement entaillé : il s'agit de lacune protubérantielle typique à évolution progressive sectionnant largement d'importants contingents des fibres cérébelleuses.

Dans la calotte : le pédoncule cérébelleux supérieur est très atrophié à droite, son segment latéro-dorsal est plus riche en myélinique, le segment clairsemé médio-ventral, mais même dans la partie la plus dense de ce faisceau, la teneur myélinique reste très inférieure au segment homologue opposé, atrophié dans son contour, appauvri numériquement et peut être qualitativement en fibres myéliniques, le pédoncule cérébelleux supérieur est contourné à ce niveau par le lemniscus latéral qui émerge du bord supérieur du pont. Ce lemniscus droit aussi bien dans son segment latéral que médian nous a paru légèrement atrophié par rapport au côté gauche.

Il en est de même pour le faisceau longitudinal postérieur droit d'un calibre légèrement inférieur à celui du côté gauche

Il est curieux, dans ces dégénérescences de la calotte, de constater que tous les éléments anatomiques de connexions variées sont tous atrophiés dans l'hémisegment droit, mais qu'il n'y a nulle part de dégénérescence dont le caractère Wallérien pourrait être rapproché des dégénérescences



Fig. 5 — Lésion focale détruisant le noyau dentelé droit.



Fig. 6 — Le foyer de ramollissement détruit les fibres les plus antérieures du pédoncule cérébelleux supérieur, atteint le corps juxta-rectiforme et le faisceau en crochet.

pyramidales du pied. Le faisceau central de la calotte comme les autres éléments de cette région est légèrement atrophié et appauvri en fibres à droite. Aucune lésion focale, même de calibre réduit, ne s'observe dans toute l'étendue de la calotte protubérantielle.

Une cinquième coupe légèrement oblique (fig. 7), atteignant en avant le bulbe supérieur, passant en dehors au-dessus des recessus latéraux, montre une double lésion dont l'étude nous paraît capitale dans l'interprétation anatomo-clinique de notre cas :

1° Une lésion sous-épendymaire droite détruisant le segment le plus antéro-latéral du pédoncule cérébelleux supérieur ; immédiatement en dehors de ce foyer linéaire passent des fibres arciformes internes appartenant en grande partie au faisceau en crochet, en partie au corps restiforme. Le foyer de ramollissement entame légèrement quelques-unes de ces fibres.

2° Une lésion de l'olive du côté gauche : sclérose atrophique de tout l'appareil olivaire, y compris les parolives. Tout le feutrage ciliaire intra et extraolivaire est très appauvri en myéline, le feutrage endolivaire a presque complètement disparu. Il existe dans l'épaisseur de l'olive quelques petits trousseaux de fibres, verticaux, répondant probablement à la terminaison du faisceau central de la calotte (rubro-olivaire). L'olive opposée, c'est-à-dire homolatérale, est bien moins atteinte, seule la parolive interne et le segment le plus antérieur de la lame ondulée grise présentent une sclérose cellulaire avec raréfaction du réseau myélinique correspondant. Le faisceau pyramidal droit reste légèrement pâle et plus atrophique que le gauche, presque toutes les fibres bulbaires arciformes internes d'origine olivaire ont disparu, l'existence d'un important noyau du raphé médian accentue encore la subdivision en deux faisceaux distincts du lemniscus médian. Plus en arrière la couche interréticulée retrouve les nombreuses fibres arciformes internes d'origine variée et le raphé médian reparaît.

Une coupe transversale, passant par les deux noyaux dentelés et l'amygdale cérébelleuse, montre l'existence d'un ramollissement situé dans la concavité du noyau dentelé droit (fig. 9). Ce ramollissement parvient jusqu'au voisinage de l'épendyme mais laisse intact un grand nombre de fibres émergeant du hile. Le feutrage extra-ciliaire est raréfié. Il existe même en dehors de la lame externe du noyau dentelé un petit foyer de ramollissement punctiforme bourré de corps granuleux et un ensemble d'artérioles présentant des lésions intenses d'endartérite presque complètement thrombosantes (fig. 5).

***

Résumant la topographie des lésions principales, nous retiendrons :

1° Un ramollissement du feutrage endo et extra-ciliaire du noyau dentelé droit respectant la partie hilaire. Ce ramollissement fuse vers le haut sous l'épendyme, détruisant les fibres les plus antérieures du pédoncule

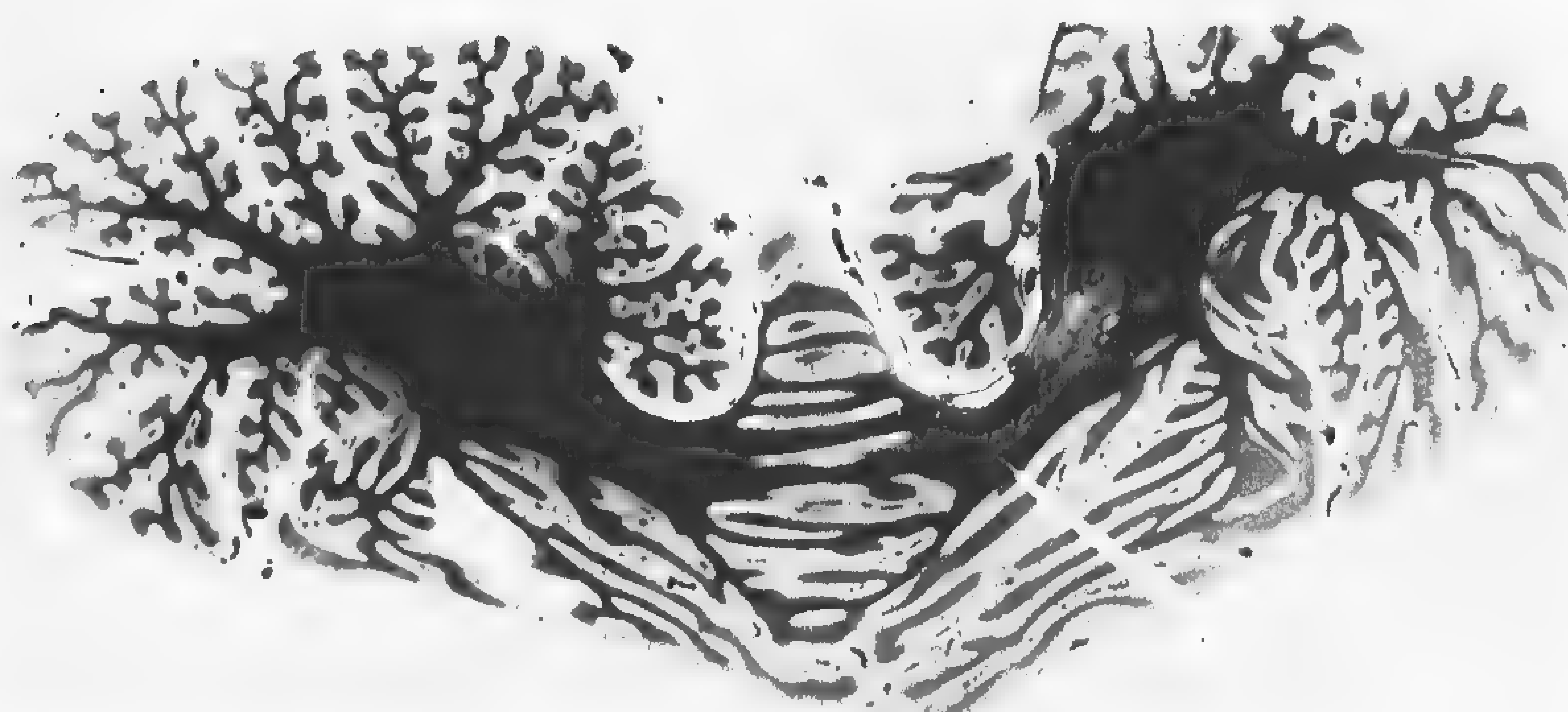


Fig. 7. — Coupe transversale passant par les deux noyaux dentelés.

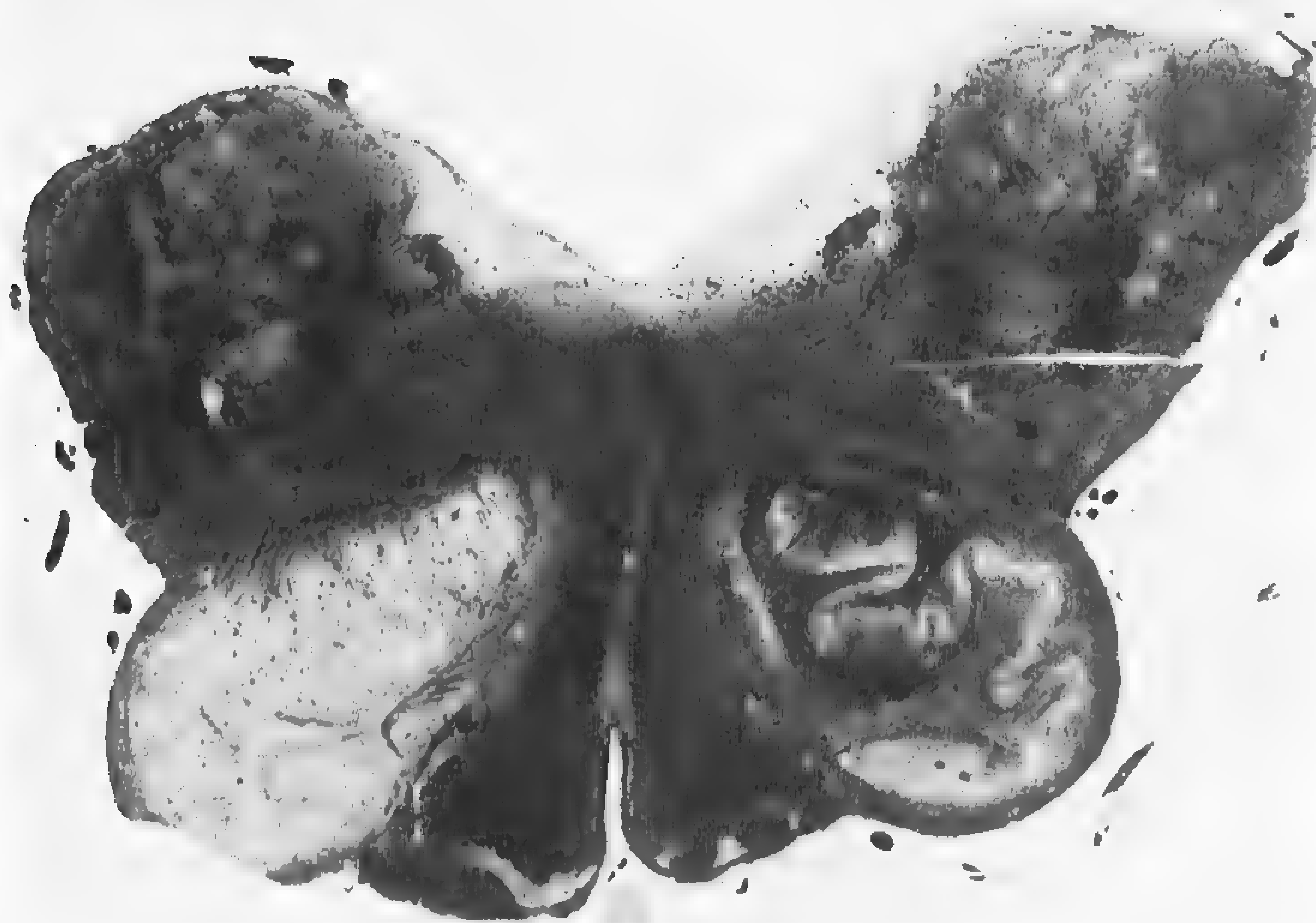


Fig. 8. — Bulbe inférieur. Lésions olivaires.

cérébelleux supérieur et écorne le corps juxta-rectiforme et le faisceau du crochet (fig. 6 et 7).

2° Une atrophie hypertrophique totale de l'olive bulbaire gauche et des parolives avec dégénérescence des feutrages péri et centro-olivaires. L'olive homologue gauche présente des altérations moins diffuses et localisées à sa partie tout antérieure. Disparition dans le bulbe des fibres arciformes internes dans toute la portion inter-olivaire et para-trigéminale (fig. 8).

3° Une atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur droit, de la commissure de Wernekinck, du noyau rouge gauche. Tous les éléments de l'hémicalotte protubérantielle droite sont atrophiés sans que l'on puisse parler de dégénérescence à caractère systématisé : le faisceau central de la calotte, le faisceau longitudinal postérieur, la capsule rubrique, le lemniscus médian, latéral, la substance réticulée sont nettement atrophiés à droite.

En dehors de ces lésions, qui forment un ensemble très cohérent, existe une dégénérescence contingente conditionnée par l'atteinte du ruban de Reil médian, une dégénérescence pyramidale conditionnée par un ramollissement supra-capsulaire et des lacunes protubérantielles.

On peut négliger comme lésions contingentes les foyers de ramollissement supra-capsulaires ayant entraîné la dégénérescence pyramidale ainsi que les lacunes protubérantielles et capsulaires.

Nous restons en présence, pour interpréter le syndrome anatomo-clinique présenté par notre malade, de *lésions* signalées plus haut *portant sur le système cérébelleux dont deux centres sont atteints* : *le noyau dentelé et les olives bulbaires* ; *dont deux systèmes de fibres sont dégénérés : le pédoncule cérébelleux supérieur, les fibres arciformes et le corps juxta-restiforme* (fig. 9).

* * *

Certains faits négatifs doivent être soulignés. Nous avons noté l'atrophie assez notable de toute l'hémicalotte droite, en la distinguant de la dégénérescence wallérienne, mais *nulle part on ne voit de dégénérescence secondaire, ni de lésion focale du faisceau central de la calotte,* lésion que nous avions observée et soigneusement décrite dans notre première observation (fig. 10).

D'autre part, *les noyaux de la substance réticulée de la calotte sont rigoureusement indemnes* ainsi que nous avons pu le vérifier sur les coupes traitées par la méthode de Nissl. Pareilles constatations infirment donc l'hypothèse récemment avancée par Signorelli (1) pour qui le nystagmus isolé palato-pharyngo-laryngé serait dû à la dégénérescence des cellules de la substance réticulée de la calotte.

L'étude de ce cas anatomo-clinique que nous apportons aujourd'hui, remet en question la part du faisceau central de la calotte dans le mécanisme myoclonique et nous nous demandons si cette voie a bien, à elle seule, le rôle que Foix et ses élèves lui assignaient, et nous-mêmes lors d'une observation antérieure, dans la production de ces myoclonies.

Dans les observations publiées, d'autres systèmes étaient atteints : le *noyau dentelé* était touché dans un cas de nystagmus du voile publié par Klien et dans le cas de MM. Foix, Chavany et Hillemand.

Les recherches anatomiques sur l'épilepsie-myoclonie nous fournissent

(1) Signorelli. Pathogénie del nystagmo-palato-pharyngo-laringuo. *Riv. Patol. Nerv. et Ment.*, XXXII, IV, 441, 1927.



Fig. 9. — Coupe légèrement oblique passant par le bulbe supérieur.



Fig. 10. — Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance. Absence de dégénérescence dans le faisceau central de la calotte.

encore d'autres données. Sioli y a relevé, à côté d'une dégénérescence du faisceau de Hellw, une dégénérescence graisseuse du noyau dentelé. Dans un autre cas, Sioli et Westphal ont observé des modifications macroscopiques au voisinage de la même formation.

Haenel et Bielschowsky (1) ont décrit dans l'épilepsie-myoclonie *une dégénérescence des olives* avec absence des cellules de Purkinje. Gans (2),

(1) Haenel u. Bielchowsky. Olivocerebellar atrophie unter dem Bilde des familiaren Paramyoclonus. *Journal. f. Psychol. u. Neurol.*, XXI, 1925.
(2) Gans. Degeneratie der beide olyven als anatomisch substraat by myoclonie. *Psych. u. Nerol. Bladen*, 1926, 2-3.

dans un cas analogue, a observé une atrophie du système olivaire. Dans la myoclonie aiguë malarique, Marinesco a vu une gliose typique des olives. Enfin, dans un cas de myoclonie congénitale, étudié dans le laboratoire de Brouwer, Ant. Précéchtel a observé une hypoplasie du système olivo-dentelé et du flocculus.

Ce dernier travail comporte une abondante documentation morphologique de la question et pose le problème des différents mécanismes anatomiques engagés dans la production des myoclonies (1). Il résulte de ces différentes observations que *dans un grand nombre de syndromes myocloniques les systèmes de l'olive et des noyaux dentelés sont touchés.* La lésion olivaire est constante dans les cas de M. Foix et dans les nôtres. Dans notre observation ci-dessus, l'atrophie olivo-bulbaire à prédominance croisée est sous la dépendance de la lésion dentelée soit par des dégénérescences directes, soit plus probablement par dégénérescence rétrograde. Ce couple olivo-dentelé subit encore fréquemment une involution sénile sur lequel Burman vient d'attirer à nouveau l'attention.

Les voies anatomiques par lesquelles s'exerce cette influence sur l'olive nous sont encore inconnues : est-ce par la voie du noyau rouge, système descendant croisé dont le faisceau central de la calotte est l'un des principaux groupes de fibres mais non le seul ? ou bien y a-t-il des connexions directes olivo-dentelées ?

Les myoclonies rythmiques qu'on observe dans les cas de Foix et ses élèves, de Lévy, Tinel, etc..., ont une analogie physiologique évidente avec une autre forme de motricité extrapyramidale : le tremblement. Tout comme celui-ci, le mécanisme de la myoclonie rythmée se ramène très probablement, au point de vue biologique, à une baisse dans l'inhibition des neurones des centres moteurs, de telle sorte que le moindre excitant donne suite à une décharge motrice. Quand cette libération se produit sur la voie pyramidale, nous parlons de clonus. *La myoclonie, comme le tremblement, ne serait ainsi qu'une forme anormale de décharge motrice due à une libération fonctionnelle ou anatomique des centres moteurs eux-mêmes, vis-à-vis d'un système susnucléaire.* Le tremblement par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, si bien caractérisé par Foix et ses élèves, est un exemple de décharge motrice anormale par atteinte d'un des chaînons du système cérébelleux.

Nous croyons que les myoclonies rythmiques qu'on a observées dans des lésions de la calotte ont un mécanisme analogue et qu'elles peuvent être déclanchées par des lésions détruisant des formations anatomiques situées à des niveaux très différents (pédoncule cérébelleux supérieur, substance réticulée de la calotte, faisceau central de la calotte, etc...). *Mais, toutes ces formations rentrent dans un vaste système fonctionnel dont les olives bulbaires et les noyaux dentelés représentent les deux synapses essentiels.*

(1) Ant. Precechtel. Hypoplasia of the Cerebellum a. of the Inferior Olivary System in Myoclonus. *Psych. u. Neurol. Bladen*, 3-4, août 1927.

III

SUR UN SYMPTOME PSYCHIQUE CHEZ LES PARKINSONIENS POSTENCÉPHALITIQUES "AKAIRIE"

PAR

M. ASTVATSATOUROFF

Professeur à l'Académie médicale militaire de Léningrad

Dès le début de mes observations sur le parkinsonisme postencéphalitique, mon attention a été portée sur un symptôme qui, si nous en jugeons d'après la littérature, n'a pas été signalé dans la description clinique du syndrome parkinsonien. Ce symptôme apparaît comme une singulière tendance des malades à répéter à l'entourage et surtout aux médecins mainte fois les mêmes questions, prières, propositions, etc.

Le sujet de ces propos est très varié : il concerne le traitement, le pronostic, la permission des promenades, l'administration d'une méthode thérapeutique, le désir de quitter l'hôpital, etc.

Le point le plus caractéristique de ces propos est non leur sujet, mais leur réitération et leur importunité.

Voici une conduite très typique pour ce genre de malades : pendant la visite du médecin, le malade lui adresse une prière ou question quelconque et reçoit une réponse, qui semble le satisfaire. Mais, après un court laps de temps, juste au moment quand le médecin est occupé avec d'autres malades ou s'apprête à quitter la salle, ce même malade le rejoint pour lui poser de nouveau sa question ou prière. Parfois les malades manifestent une conduite plus entreprenante ; la visite finie, ils se présentent dans le cabinet du médecin pour répéter la question à laquelle ils ont déjà reçu une réponse.

Un de mes malades, ayant reçu avant sa sortie ma prescription de scopolamine, m'adresse la question : « Quel est l'effet de la scopolamine ? » J'essaie de lui expliquer d'une manière intelligible l'action de ce remède. Ma réponse semble le contenter parfaitement et je le crois parti. Dans un court espace de temps, sortant de la salle, je trouve mon malade qui me pose tout de suite la même question sur l'effet de la scopolamine. Je lui donne la même réponse et lui conseille de partir. Quittant l'hôpital, je rencontre le malade dans la cour, il me pose de nouveau sa question et

reçoit de nouveau la même réponse. Nous sortons ensemble de l'hôpital et prenons le même tramway. Quand le wagon se mit en marche, le malade, qui s'était assis du côté opposé au mien, quitte avec grand'peine sa place, s'approche de moi pour me poser la même question.

Dans les cas avancés ce symptôme gagne un caractère d'assiduité ou de harcèlement. Nous désignons ce symptôme sous le nom de « symptôme de harcèlement », mais pour ne pas se servir d'un terme blessant pour les malades nous employons comme indication du symptôme le terme « akaïrie » (ἀκαιρία, importunité).

Il est à signaler que l'akaïrie est loin d'être présente dans tous les cas du parkinsonisme postencéphalitique.

Nous n'avons pu établir aucune relation précise entre l'intensité des lésions extra-pyramidales et l'akaïrie : elle peut être observée tant dans les cas graves que dans les cas légers du parkinsonisme.

De même nous sommes embarrassé d'établir une parenté entre l'akaïrie et une espèce particulière des lésions extra-pyramidales.

L'akaïrie est toujours l'expression d'une déchéance psychique plus ou moins avancée et, ce qui est le plus important, l'akaïrie peut servir comme un des signes premiers de cette déchéance.

Est-elle pathognomonique pour le parkinsonisme postencéphalitique ?

Nos observations nous portent à le croire Ni dans la paralysie agitante, ni dans les autres troubles striaires, nous n'avons pas réussi à observer ce symptôme. De même nous n'avons pas rencontré dans les descriptions classiques de la paralysie agitante, des indications sur ce que les phénomènes d'akaïrie soient propres au tableau clinique de ce trouble. Il ne faut pas confondre l'akaïrie avec les stéréotypies. Il y a une différence capitale entre ces deux symptômes. Tous les propos formant l'akaïrie ont un but précis, sont privés d'automatisme et portent un caractère émotif. Les malades se souviennent parfaitement qu'ils ont déjà adressé leurs questions, prières, etc., et ont reçu des réponses satisfaisantes. De même l'akaïrie ne peut pas être confondue avec la palilalie, celle-ci consistant en la répétition involontaire, irrésistible, de mots ou courtes phrases.

Au point de vue psychologique l'intérêt du symptôme en question réside dans une discordance entre l'initiative motrice et verbale d'une part; et de l'autre dans la rigidité générale et « soudure intellectuelle ».

Or, comme on le sait, les « kinésies paradoxales » sont d'observation assez fréquente dans les états parkinsoniens.

IV

UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW ASSOCIÉE A LA SCLÉRODERMIE ET A L'OSTÉOMALACIE

PAR

J. MORAWIECKA

Clinique neurologique de l'Université de Varsovie.
Directeur : Prof. Orzechowski.

Trois processus morbides ont concouru pour constituer chez notre malade le tableau clinique : il est composé notamment par le syndrome de Basedow, associé à la fois à l'ostéomalacie et à la sclérodermie. Cette dernière affection combinée avec le goitre exophtalmique, ainsi que celui-ci accompagné d'ostéomalacie, ont été maintes fois signalés par les auteurs. La plus fréquente est la combinaison de la maladie de Basedow avec la sclérodermie (37 observations). Par contre, on a plus rarement observé le goitre exophtalmique associé à l'ostéomalacie, à savoir dans 23 observations, sans compter les cas de Möbius et Hirschi, où les syndromes basedowiens et ostéomalaciques se trouvaient combinés avec des symptômes envisagés par eux comme myxœdémateux ; nous y allons revenir à la fin de notre travail.

L'association de la sclérodermie à l'ostéomalacie n'a pas été jusqu'à présent signalée dans la bibliographie. Les lésions osseuses, observées habituellement dans la sclérodermie, revêtent la forme soit d'une atrophie, soit celle d'hypertrophie limitée. Le seul cas de Cassirer aux altérations osseuses étendues, différait tellement du tableau ostéomalacique, qu'il a été désigné par l'auteur comme une « ostéosclérose disséminée ». Ainsi la coexistence simultanée de trois syndromes tels que le goitre exophtalmique, la sclérodermie et l'ostéomalacie n'avaient pas à plus forte raison été observées jusqu'ici.

Observation. H. G., fille, âgée de 23 ans, en observation depuis le 2 février 1924. Antécédents : la mère est morte de cancer, le père ainsi qu'une sœur, de tuberculose, tous les autres sœurs et frères, au nombre de 6, se portent bien. La malade a fait dans l'enfance la coqueluche, la variole, la fièvre typhoïde, et en 1916 une dysenterie. Elle a été toujours très nerveuse, souffrait de céphalées fréquentes et s'évanouissait souvent sous l'influence de vives émotions. Réglée à partir de l'âge de 14 ans, les

règles étaient douloureuses, peu abondantes, d'une durée de 3 jours. Pas d'accouchement ni de fausses couches.

La maladie actuelle avait débuté, en 1920, par l'augmentation du volume du cou limitée au côté droit. Peu de temps après surviennent une exophtalmie et quelques mois après une dyspnée à l'occasion de moindres efforts et une tachycardie. Un peu plus tard apparurent des œdèmes passagers des paupières, de la face et des pieds, une transpiration abondante et une chute de cheveux. La malade est devenue nerveuse, excitable et pleurait souvent ; on a diagnostiqué la maladie de Basedow, et pendant 6 mois la malade a suivi un traitement à l'iode. L'exophtalmie ainsi que le goitre ont régressé un peu sous l'action de cette cure. Au cours des premiers jours qui ont suivi l'apparition du goitre, la malade avait ressenti déjà un affaiblissement et une lourdeur des jambes, ainsi que des tiraillements dans le bassin et dans les aines. Tous ces accidents évoluaient rapidement, de sorte que, quelques semaines plus tard, la malade ne marchait qu'à peine. En même temps le tronc a commencé à s'incliner en avant et au bout de quelques mois il s'était formé une gibbosité dorsale. Depuis lors, c'est-à-dire depuis la moitié de 1921, la malade n'avait presque pas quitté le lit. Au début de 1923 surviennent les infiltrations cutanées des cuisses et des jambes. La surface cutanée du tronc, des bras et des membres inférieurs avait pris une coloration rose, qui est devenue plus tard brune. Depuis 1923, les règles sont devenues très peu abondantes. L'état de la malade s'aggravait constamment. A partir de l'été 1923, elle ne pouvait faire seule que quelques pas, tout en éprouvant une dyspnée et de fortes palpitations de cœur. La malade se plaignait en outre de congestion céphalique, de sensations de chaleur et de tremblement des mains.

Etat de la malade à son arrivée à la clinique neurologique : la couche graisseuse sous-cutanée est assez abondante, surtout à l'abdomen. Les seins sont bien développés. Poids, 55 kg. Le corps thyroïde d'une consistance plutôt molle, son lobe droit est légèrement augmenté, l'auscultation y fait entendre nettement des souffles vasculaires. On remarque de forts battements des carotides au cou. Rien aux poumons. Limites du cœur normales, bruits cardiaques plutôt sourds. Pouls régulier, bien tendu, 124 à la minute, il atteint 140 dans la station debout, celle-ci entraîne en même temps une dyspnée et la pâleur de la face. Pression artérielle (Pachon) maxim. 15, minim. 11. A la suite de l'épreuve végétative d'Aschner et de Tschermak, le pouls ne se modifie pas, de même qu'après une profonde inspiration. L'épreuve de Danielopolu a donné à plusieurs reprises comme résultat le nombre de (142 pour le tonus du sympathique, 14 pour le vague (1 mgr. d'atropine). Les épreuves pharmacologiques végétatives n'ont démontré qu'une réaction plus sensible envers l'adrénaline. Les urines sont normales. L'examen du sang : 3.400.000 globules rouges, 6.400 globules blancs, hémoglobine 76 (Sahli), l'indice 0,79. Formule : polynucl. neutrophiles 56,75 %, polynucl. éosinophiles 1,25 %, lymphocytes 34,75 %, mononucléaires 7,25 %. On trouve des microcytes isolés. Bordet-Wassermann dans le sang négatif. La ponction lombaire était impossible à pratiquer. La température est constamment élevée jusqu'à 37,4. On n'a pas pu établir le métabolisme basal, en raison de la dyspnée.

Etat des téguments : Face arrondie, légèrement colorée, l'état de la peau nettement séborrhéique. Les paupières supérieures légèrement tuméfiées, on remarque dans leurs parties externes un réseau de veines ectasiées. La surface cutanée du cou est luisante, lisse, veloutée au toucher et épaissie, ses couches profondes sont infiltrées, mais elle se laisse facilement plisser. Les téguments de la surface antérieure du tronc et du dos à partir de l'angle des omoplates, jusqu'à la limite supérieure des fesses, sont encore plus rigides et épaissies, d'un blanc nacré. Une bande plus infiltrée et plus épaissie d'une largeur de 4 travers de doigt s'étend entre les omoplates atteignant en haut les vertèbres cervicales. Les régions des cuisses et des jambes, où les muscles même participent à l'induration scléreuse, sont affectées par le procès d'infiltration au plus haut degré ; la peau ne s'y laisse pas soulever en plis. La surface cutanée de ces endroits est d'un aspect luisant (fig. 1). L'infiltration devenant de moins en moins marquée vient ensuite se confondre au niveau des articulations tibio-tarsiennes avec les régions de la peau indemne. Les membres supérieurs, la région supérieure du dos,

sauf la bande entre les omoplates citée ci-dessus et les fesses, sont exemptes d'infiltration. La peau est d'une sécheresse prononcée sur toute son étendue, à l'exception des paumes des mains et des plantes des pieds. Elle est chaude et d'un rose léger, tandis que les parties infiltrées accusent une coloration brune. La ligne blanche de l'abdomen se présente sous forme d'une étroite raie pigmentée. Les poils des aisselles et sur toute l'étendue de la peau sont presque entièrement décolorés, en quantité normale. Les cheveux de la tête sont d'un aspect normal, leur teinte varie du blond clair au brun et même au gris, la malade affirmant leur couleur brun foncé de jadis.

Le système nerveux. Ce qui nous frappe au premier abord c'est la tendance que pré-



Fig. 1.



Fig. 2.

sentent les joues et le front de la malade de se colorer en rouge. Les réactions des pupilles sont normales. On remarque une exophtalmie très marquée (fig. 1). L'occlusion palpébrale ne se fait que partiellement. Le signe de Dalrymple et de Graefe sont absents ; par contre, on observe plutôt une légère ptose bilatérale. Signe de Stellwag positif. Insuffisance du muscle droit interne de l'œil gauche. Pas de nystagmus. Le fond d'œil normal. Tremblement des paupières peu accusé. Absence de signe de Chvostek. Les réflexes tendineux et périostaux normaux aux membres supérieures, tandis qu'aux membres inférieurs on remarque l'abolition de réflexes rotuliens et achilléens. Les réflexes abdominaux et plantaires très vifs. Défaut de signes d'incoordination. La sensibilité superficielle et profonde est conservée complètement. Le tremblement des doigts peu marqué. Légère parésie du mouvement de flexion de la tête et des muscles deltoïdes, parésie des psoas iliaques assez accusée et celle des grands fessiers et des muscles rotateurs de la cuisse moins marquée. Le tonus musculaire est diminué aux

extrémités supérieures. Les contractures constatées aux membres inférieurs font que les cuisses sont même dans le décubitus dorsal légèrement fléchies sur le bassin, ainsi que dans les articulations des genoux, et portées en même temps dans la rotation en dehors. Quant aux pieds ils sont fixés en attitude vicieuse d'un pied varus-équin, les orteils étant en flexion plantaire peu marquée et le gros orteil en légère extension dorsale. Les adducteurs des cuisses sont atteints au plus haut degré par les contractures, au point que l'abduction des cuisses ne peut pas aller au delà de 30 cm. L'extension passive dans les articulations coxo-fémorales ne dépasse pas l'angle de 160 du fait de la rétraction du psoas. D'autre part, la contracture des extenseurs des cuisses rend impossible une flexion passive de celles-ci au delà de l'angle droit. Les mouvements passifs dans le sens de la rotation des cuisses sont sérieusement entravés par les muscles contractés. Les mouvements de flexion dans les articulations des genoux ne sont que peu intéressés par les contractures. Par contre, le groupe musculaire postérieur de la jambe en est plus atteint, ce qui ne permet pas de redresser les pieds même jusqu'à l'angle droit. Les mouvements passifs dans toutes ces articulations ne sont pas douloureux.



Fig. 3.

La motilité passive et active de la colonne vertébrale est presque abolie, à l'exception de la partie cervicale.

Les muscles en général assez fermes, excepté ceux des jambes et des cuisses qui ont la consistance dure du caoutchouc, surtout au niveau du quadriceps droit. Les bords des muscles sont émoussés. Les muscles de la paroi abdominale, ainsi que les muscles longs de la colonne vertébrale, sont tendus et endurcis. On ne constate nulle part ni d'atrophie ni d'hypertrophie musculaire vraie. L'excitabilité mécanique des muscles est exagérée uniquement aux membres supérieurs. L'excitabilité électrique des muscles des cuisses et des jambes est légèrement abaissée. Les muscles et les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

Le squelette. Les os sont assez fins, les doigts effilés. Pas de lésions rachitiques. L'examen radiologique révèle une décalcification des os du crâne, surtout au niveau du rocher dont l'ombre n'est pas suffisamment opaque. La selle turcique est rétrécie (planche), les apophyses clinoïdes antérieures sont abaissées et comme enfoncées vers la base de la selle. Ce qui nous frappe surtout c'est le fait que la base de la fosse antérieure du crâne et la lame quadrilatère se trouvent presque sur le même plan horizontal. L'angle sphénoïdal, notamment ayant son sommet sur le milieu de la selle turcique et formé par deux lignes aboutissant, l'une à la racine du nez, l'autre au bord antérieur du trou occipital et mesurant en moyenne 134° (d'après Welcher) atteint chez notre malade 165, étant alors plus obtus que normalement. La surface basale de l'os occipital est abaissée, sa partie antérieure repose sur les apophyses épineuses des deux premières vertèbres (planche). L'ensemble du tableau radiographique de la base du crâne donne

l'impression que par suite de la malléabilité de la base du crâne la pression de la colonne cervicale a enfoncé à l'intérieur du crâne les parties moins résistantes de sa base, telles que la lame quadrilatère ainsi que le dos de la selle turcique. Cette déformation correspond donc avec ce qu'on appelle l'enfoncement de la base (*impressio basilaris cranii*).

Les déformations osseuses importantes de la cage thoracique, du rachis et du bassin, ont amené un raccourcissement considérable du tronc. Le thorax est d'une longueur considérablement réduite, tandis que sa partie supérieure est aplatie et sa partie infé-

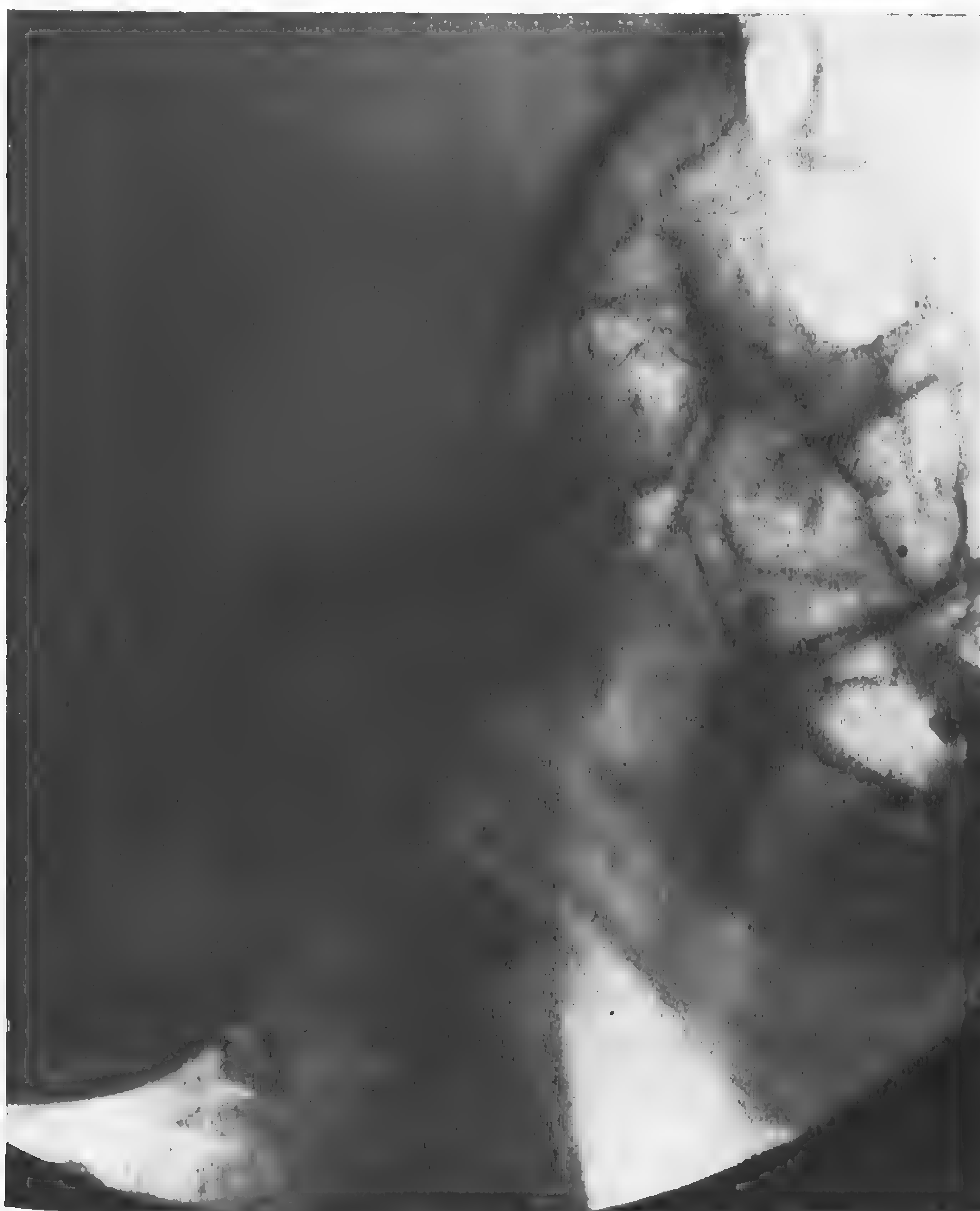


Fig. 1.

rieure projetée en avant et élargie transversalement au point que l'angle intercostal atteint à peu près 150°. Une gouttière transversale, se trouvant immédiatement au-dessus des arcs costaux, fait que ceux-ci sont fortement rejetés en dehors et en avant. L'existence de la gibbosité réduit la distance entre les côtes et la crête iliaque à un travers et demi de doigt. L'abdomen, élargi transversalement, présente, lorsque la malade est assise, un profond pli transversal au-dessous de l'apophyse xyphoïde, la position verticale fait tomber l'abdomen sur les parties supérieures des cuisses qu'il couvre sous forme d'un tablier. La gibbosité à grand rayon, intéressant la partie dorsale et lombaire de la colonne vertébrale, fait porter la tête en avant (fig. 2). Dans la partie lombaire du rachis on observe une scoliose sinistro-convexe. De plus on note un aplatissement du bassin, les pubis sont extrêmement rapprochés au point qu'on ne peut introduire dans le vagin que la moitié du doigt, et on ressent nettement le bec formé par

les os pubiens. Les dimensions du bassin sont les suivantes : D. bis iliaque antérieur = 23, bis iliaque médian = 26, bis trochantérien = 29, D. de Baudelocque = 20 cm. La taille prise en position verticale du sommet de la tête jusqu'au plancher atteint 125 cm.

Dans la station debout la tête et le tronc sont fortement inclinés en avant, les pieds placés en valgus ; le membre inférieur droit est légèrement fléchi dans le genou et dans l'articulation coxo-fémorale et porté en avant. Les jambes s'écartent d'une façon considérable et sont en légère rotation externe malgré la contracture des adducteurs (fig. 1). La malade marche en s'appuyant sur l'avant-pied et le bord externe de la plante, pendant que les talons restent au-dessus du sol. Même aidée elle ne peut faire que quelques pas. Dans le décubitus dorsal la partie supérieure du tronc et la tête sont soulevés au-dessus du plan horizontal du lit du fait de la gibbosité. La distance qui sépare la septième vertèbre cervicale du lit mesure alors 20 cm. (fig. 3). La malade se retourne difficilement dans son lit. Elle ne peut se lever qu'en s'aidant des bras.

A la pression, les os ne sont que peu douloureux, à savoir les dernières côtes et le pubis. Point de douleurs spontanées dans les os.

La radiographie décèle une décalcification des os à côté d'un certain amincissement de la substance compacte. La colonne vertébrale dorsale et lombaire accuse des corps vertébraux décalcifiés, l'effacement et la calcification des espaces intervertébraux, ainsi que celle moins marquée d'une partie des ligaments, ce qui rappelle le tableau observé dans la spondylose rhizomélique. On trouve, en outre, de petites exostoses des deux côtés des corps des vertèbres lombaires.

Le traitement par la thyroïdine amène en peu de temps une amélioration des symptômes cutanés et cardiaques. La malade prenait en plus du phosphore à hautes doses dans l'huile de foie de morue, de temps à autre on avait pratiqué de l'héliothérapie à côté du traitement arsenical. On a recommandé à la malade de rester en décubitus dorsal. En février 1925, nous avons soumis les os longs à l'action des rayons X. A la suite de ce traitement on a pu constater des symptômes passagers d'une irritation de la moelle des os, cependant il n'y avait aucun effet appréciable sur le syndrome osseux, ni sur l'état chlorotique du sang. En somme, l'état de la malade s'améliorait progressivement, bien que lentement. Le visage est devenu moins arrondi et moins rose, l'exophtalmie ainsi que le goitre ont diminué nettement, les souffles vasculaires du goitre ont disparu, le battement des carotides était moins vif. Les parésies des muscles du cou et des deltoïdes disparurent complètement et celles des muscles aux membres inférieurs diminuèrent légèrement. On a constaté également une certaine régression des contractures aux membres inférieurs. Au début de l'hiver 1924-1925, la malade s'appuyait déjà pendant la marche sur toute la surface plantaire du pied, pouvant faire plusieurs pas sans être aidée. Le redressement de la gibbosité et la diminution des contractures musculaires ont produit un allongement de la taille mesurée dans la position debout, de 13 cm. De plus, le réflexe rotulien gauche et l'achilléen droit réapparurent. L'amélioration la plus nette a porté sur les lésions des téguments ; on constatait une diminution de l'infiltration de la peau, surtout au cou et sur le tronc, moins appréciable sur les cuisses et les jambes. Par contre la tachycardie, l'asthénie et la dyspnée n'ont subi aucune modification, et c'est pour cette raison que nous avons soumis la malade à l'ovariotomie double en mai 1925. Nous avions l'intention, en procédant de cette façon, de combattre l'ostéomalacie et peut-être aussi tout le syndrome polyglandulaire. Le cinquième jour après l'opération, le pouls descendait de 120 à 104 et se maintenait ensuite pendant plusieurs semaines entre 68 et 80 pour remonter enfin à 104-112. Les symptômes climatériques consécutifs n'étaient que peu accusés et d'une durée courte, tandis que tous les autres phénomènes de l'affection principale s'amélioraient depuis lors constamment, jusqu'à la fin de l'observation. La malade a quitté la clinique vers la fin d'août 1926, après y avoir séjourné deux ans.

L'amélioration se présentait alors par une réduction bien marquée de l'exophtalmie ainsi que du corps thyroïde. Les lésions musculo-cutanées ont rétrocédé également. Sur la peau du cou et du dos il n'y avait que des traces d'infiltration, tandis que la peau de l'abdomen présentait un aspect normal. Les muscles des cuisses et des jambes ont perdu leur consistance dure de caoutchouc. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient

présents des deux côtés. Il y avait une amélioration notable des contractures musculaires à l'exception de la contracture des adducteurs des cuisses qui n'a diminué que très peu. Ce n'est qu'au psoas iliaque qu'il est resté une parésie à peine marquée. La gibbosité a subi un aplatissement très net. A partir d'août 1925, la malade a commencé à marcher aisément sans être aidée, elle pouvait même monter l'escalier. L'amélioration des symptômes cardiaques consistait en ce que le pouls oscillait entre 104-112, n'atteignant que rarement 120, la dyspnée pendant la marche n'était qu'insignifiante. Nous avons administré à la malade après l'ovariotomie de l'iode par périodes en très petites quantités. Cette cure avait une influence très favorable sur la fréquence du pouls et sur les sensations de chaleur. En plus on faisait des injections sous-cutanées de gynergen à 1/4 et 1/2 milligrammes. La fréquence du pouls a diminué notablement, à la suite de ces injections. Pendant les derniers mois de son séjour à la clinique, la malade était couchée dans une gouttière plâtrée.

Nous voulons encore signaler les constatations intéressantes de notre confrère Goebel. L'examen des métabolismes avant l'opération a démontré l'existence d'une acidose nette, ce qui d'ailleurs représente d'après Goebel un signe typique de l'ostéomalacie. Les mêmes recherches pratiquées après l'ovariotomie ont montré une diminution nette du degré d'acidose, notamment le coefficient d'acidité $\frac{\text{Azote de l'ammoniaque}}{\text{Azote total}}$ qui avant l'opération étant 7,95 % au premier examen, au deuxième examen seulement avant l'opération était égal 17,37 % et 11,38 % (normalement 3,6-4,7), après l'opération était 7,95 % au premier examen, au deuxième examen seulement 7,66 %. La quantité de chaux éliminée par les reins sous forme de CaO est tombée de 885,06 milligr. avant l'ovariotomie à 209,5 milligr. après l'opération (normalement 120-250 milligr.). Le taux d'acides organiques de l'urine dissous dans l'éther s'abaissa de 205, 4 cm³ à 77,03 cm³ après l'opération. L'azote des acides oxyprotéiniques a baissé de 7,8 % d'azote total à 3,99 % (normalement 4,5-6,8 %). Les recherches de l'acidité du sang ont démontré avant l'opération une acidose très intense. Déjà le premier examen pratiqué après l'ovariotomie a montré une forte augmentation d'alcalinité du sang et au deuxième examen on a constaté des rapports normaux à ce sujet.

Les nombreux phénomènes observés dans le cas présenté se groupent spontanément en plusieurs syndromes : 1° syndrome de *Basedow* ; 2° lésions *ostéomalaciques* ; 3° symptômes dus à la *sclérodermie* ; 4° les *contractures* et les *parésies musculaires*. Il y a lieu d'envisager encore séparément *les signes constatés à la radiographie du côté du rachis*, puisqu'ils intéressent à côté des *os, les ligaments et les articulations*.

La maladie a dû débuter selon les antécédents par des symptômes basedowiens. Ce n'est qu'après seulement et, semble-t-il, simultanément, qu'on a vu apparaître des lésions osseuses, cutanées et musculaires. L'amélioration survenue ultérieurement a porté cependant sur tous les syndromes observés, ce qui plaide en faveur du fait qu'ils seraient unis intimement entre eux.

Le syndrome de Basedow consistait en une exophtalmie très accentuée, avec des signes de Stellwag et de Meobius, le goitre unilatéral avec souffles vasculaires, battement des carotides, une tachycardie prononcée et un léger tremblement des paupières et des doigts, une infiltration des paupières supérieures et leur coloration brune, légère hyperthermie et les troubles de la menstruation. Ce qui nous frappe tout d'abord dans notre cas, c'est l'absence de signes essentiels, tels que le signe de Dalrymple et de Graefe. Le signe de Dalrymple, suivant Chvostek, ne manque qu'exceptionnellement ; son absence chez notre malade doit être mise en rap-

port avec la ptose qui rendait impossible le soulèvement des paupières. Quant aux autres signes manifestes de la maladie de Basedow, il y a lieu de signaler l'absence de troubles nerveux généraux, sauf le tremblement des mains et des paupières et la légère émotivité. On ne remarquait point d'autres symptômes subjectifs neurasthéniques, ainsi que des troubles gastro-intestinaux, de la polyurie, de la boulimie, de la glycosurie, de l'amaigrissement, des troubles trophiques. L'absence d'un signe aussi caractéristique que la rétraction des paupières supérieures, à côté d'un défaut de toute une série de signes bien que secondaires, mais tout de même caractéristiques de la maladie de Basedow, nous indique que nous sommes en présence d'une forme de goitre exophtalmique un peu atypique.

Les symptômes osseux correspondent au tableau clinique d'une ostéomalacie à forme grave. En ce qui concerne les déformations et les parésies, notre cas correspond exactement au tableau clinique de l'ostéomalacie, il s'en écarte d'autre part par quelques phénomènes. Pendant toute la durée de l'observation on était frappé par l'absence de douleurs spontanées. La sensibilité des os à la pression n'était que très faible et limitée. A ce point de vue notre cas est en opposition frappante avec les cas d'« ostéomalacie douloureuse ». Ensuite on notait chez notre malade des contractures à un degré considérable qui correspondaient, en ce qui concerne leur localisation et leur étendue, au cas observé par Orzechowski. Il s'agissait d'une malade âgée de 57 ans, chez laquelle les contractures intéressaient les adducteurs du bras, les fléchisseurs des coudes, les muscles de la colonne vertébrale et tous les muscles des membres inférieurs. Ces derniers étaient fléchis sur le bassin et dans les genoux, les pieds étaient en attitude équine et les orteils en griffes. Se posant sur cette observation, Orzechowski distingue même une forme spéciale d' « ostéomalacie à contracture ». Enfin l'ostéomalacie de notre malade était encore atypique par l'évolution rapide de parésies et de contractures.

Le troisième syndrome chez notre malade est constitué par des *lésions sclérodermiques* au stade d'induration se manifestant par les infiltrations surtout de la peau aux endroits infiltrés, avec coloration brune et par la sécheresse. Les infiltrations ont envahi les masses musculaires des cuisses, ce qui leur a donné une consistance dure de caoutchouc. D'autre part il convient de citer que la localisation des infiltrations ne correspond pas au tableau clinique habituel, le visage et les membres supérieurs étant dans notre cas épargnés.

Les contractures musculaires que nous voulions attribuer à l'ostéomalacie pourraient cependant être la conséquence d'une myosclérose, les infiltrations pouvant avoir gagné les couches profondes. Dans quelques cas exceptionnels de la littérature, les lésions musculaires avaient tout au contraire même précédé les lésions cutanées, se manifestant sous forme de pseudo-polymyosite. Dans le cas de Kaposi la myosite qui provoquait des contractures générales douloureuses avait précédé les phénomènes cutanés de presque toute une année. Wulff et Oppenheim, Rosenthal et

Hoffmann citent des cas, où aux symptômes rappelant le tableau de dermatomyosite succéda quelque temps après une sclérodermie. La pathogénie des contractures de notre cas nous semble être toute différente. Nous n'avions point observé chez notre malade des symptômes de polymyosite, notamment la fièvre, l'œdème et une rougeur de la peau, ni des fortes douleurs musculaires. D'autre part, en tenant compte du fait que la myosclérose accompagnant les cas habituels de sclérodermie n'intéresse qu'un groupe très limité des muscles, nous devons conclure que les lésions musculaires de notre cas sont indépendantes d'altérations de la peau. Nous pourrions uniquement admettre une certaine influence du processus morbide cutané sur le tissu musculaire, ce qui permettrait peut-être d'expliquer la grande intensité, la ténacité des contractures et la rapidité avec laquelle elles se sont installées.

Nous voulons encore attirer l'attention sur les *altérations de la colonne vertébrale*, observées à la radiographie. Nous y voyons des lésions semblables à celles de la spondylose rhizomélique et de l'arthrite déformante vertébrale. Les lésions articulaires aux articulations de membres au cours de la sclérodermie ne sont pas très rares, ils peuvent même précéder parfois les symptômes cutanés. Mais parmi les auteurs il n'y a que Dercum qui note les lésions des articulations de la colonne vertébrale, tandis que les autres ne mentionnent dans la sclérodermie que l'existence d'une cypho-scoliose. Les lésions spondylo-arthritiques n'ont pas été observées de même dans la maladie de Basedow à l'exception du cas de Cohn Wolpe. Enfin les signes de spondylose et de spondyloarthrite n'ont jamais été signalés au cours de l'ostéomalacie. Cela mérite d'autant plus notre attention, qu'on a constaté parfois anatomiquement, dans la spondylose rhizomélique, un ramollissement des os même généralisé, qui serait suivi de déformations identiques avec celles observées dans l'ostéomalacie réelle (Garin, P. Marie et Lévy, Pende, Ascoli). Il est possible que les symptômes spondylosiques de notre malade ne soient que l'expression de l'effort réparatif de l'organisme. D'autre part, on pourrait rattacher ces symptômes, eux aussi, aux altérations neuro-glandulaires, qui de leur côté ont amené la triade : Basedow, ostéomalacie, sclérodermie. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que certaines formes de rhumatisme articulaire chronique sont classées au point de vue étiologique dans la catégorie des syndromes glandulaires (Sergent, Revillod, Lancereau et Paulesco, Lévy et Rotschild, Gordon, Menard, Deutsch, Marinesco).

L'étiologie des troubles observés chez notre malade reste tout à fait obscure. Les émotions n'ont probablement pas joué le rôle dans l'apparition de l'affection.

Les trois syndromes principaux de notre malade sont liés entre eux au point de vue chronologique. Aucun d'eux ne peut être rangé sans quelques réserves dans le cadre des tableaux typiques de la maladie de Basedow, de la sclérodermie, ni de l'ostéomalacie. Les états pathologiques qui entrent en jeu peuvent être considérés comme dus aux troubles d'origine polyglandulaires, mais leur caractère, pas tout à fait typique, plaide-

rait peut-être plutôt en faveur d'une perturbation primaire du système nerveux végétatif, surtout sympathique, d'où résulteraient secondairement les phénomènes hyperthyroïdiens, osseux, sclérodermiques et peut-être même spondylosiques.

Dans les travaux publiés au cours de ces dernières années, on insiste de plus en plus sur la participation du système nerveux végétatif dans la pathogénie des troubles dont était atteinte notre malade. En ce qui concerne la maladie de Basedow, beaucoup d'auteurs se prononcent à l'heure actuelle dans ce sens-là (Bar, Chimisso, Lieck, Kessel, Leo Lieb et Hyman). Suivant Reinhardt, la maladie de Basedow apparaîtrait chez des individus avec prédisposition constitutionnelle ou lymphatique à la suite des altérations intéressant surtout le système sympathique, qui provoquent des perturbations uni ou pluriglandulaires parmi lesquelles les troubles thyroïdiens ressortent au premier plan. Quant à la pathogénie de la sclérodermie on attribuait depuis longtemps son origine aux altérations du sympathique (Brissaud, Hallopeau, Stackelberg, Cassirer et autres), de ses ganglions, ses voies et ses fibres vaso-motrices et trophiques (Lewin, Heller, Göhring, Böwing). Cette opinion est partagée par Curschmann qui fait dériver la sclérodermie d'une altération des centres végétatifs encéphaliques bulbaires, rachidiens et des ganglions sympathiques. Les signes de sclérodermie peuvent se présenter, selon cet auteur, sans aucun trouble endocrinien, les glandes à sécrétion interne pouvant être cependant intéressées secondairement à la suite de perturbations fonctionnelles des centres végétatifs. La pathogénie de l'ostéomalacie envisagée au point de vue des auteurs récents se présente d'une façon semblable (V. d. Scheer, Aschner et Curschmann). Orzechowski rapproche l'ostéomalacie des névroses vaso-motrices et trophiques ; les altérations endocriniennes ne seraient, d'après cet auteur, que des chaînons dans l'ensemble symptomatique, et le rôle décisif dans la pathogénie de l'affection serait joué par une anomalie constitutionnelle nerveuse et endocrinienne.

Les opinions qui viennent d'être citées nous font considérer notre cas comme une affection du système névro-végétatif avec lésions des glandes endocrines secondaires. Il convient d'ajouter qu'une anomalie constitutionnelle de ces glandes jouerait un rôle important dans l'apparition et dans l'aspect définitif du tableau clinique.

A la fin quelques remarques concernant les observations considérées comme une association de la maladie de Basedow avec le myxœdème (Spencer Watson, Kowalewski, Sollier, Osler, Kroug, Stable, Batten, Rehn, Aschiot, Dyson). Chvostek n'admet les cas de la maladie de Basedow accompagnés de myxœdème qu'avec beaucoup de réserve. Selon cet auteur les œdèmes seraient d'origine angioneurotique ou bien, dans d'autres cas, ils seraient une accumulation anormale de la graisse. Nous sommes les partisans de la même opinion parce que, dans les observations mentionnées, en dehors des œdèmes de la face et des paupières, il n'y avait pas les localisations caractéristiques pour le myxœdème, de même la peau n'avait pas de consistance myxœdémateuse, les muqueuses n'étaient

pas envahies et on ne remarquait ni altérations de cheveux, ni ralentissement du pouls.

Entre ces cas méritent une attention particulière les observations de Moebius et de Hirschl, où à côté du syndrome de Basedow il existait l'ostéomalacie et l'œdème de la face et des extrémités inférieures, des œdèmes fugaces aux mains et à la fosse sus-claviculaire. Chvostek, en tenant compte de l'absence d'autres signes myxœdémateux, fait entrer les œdèmes observés par Mœbius et Hirschl dans le cadre de troubles des glandes à sécrétion interne. Nous sommes d'avis qu'on ne peut pas exclure qu'ils étaient dus au stade précoce de sclérodermie, ce qui permettrait de rapprocher ces deux cas du nôtre.

BIBLIOGRAPHIE

Les données bibliographiques sont mentionnées pour la plupart dans les monographies de Sattler, de Cavostek et de Cassirer. Nous ne citons que les travaux publiés ultérieurement. 1. Bar, analysé in *Zbl. f. d. ges., Neur. u. Psych.*, XXV, 1921. 2. Cassirer. *Die vasomotorischtrophischen Neurosen*, 2 Aufl. 1912. 3. Chimisso, analysé en *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXIII, 1923. 4. Chvostek. *Morbus Basedowi u. d. Hyperthyreosen*, 1919. 5. Cohn Wolpe, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXII, 1923. 6. Gurschmann, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXVII, 1921. 7. Curschmann. *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.* B, 129, 1919. 8. Deutsch, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXI, 1923. 9. Deutsch, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXIII, 1923. 10. Dubreilh, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXVII, 1922. 11. Garin, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXV, 1921. 12. Goebel *Med. dosw. i. spol.* T. VI, 1926 (polonais). 13. D. Göhring. *D. Zeitschr. f. Nervheilk*, B. 75, 1922. 14. D. Göhring, *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, B. 92, 1924. 15. Kacenelson. *Pols. Gaz. lek.*, nr. 39 et 40, 1924 (polonais). 16. Kessel, Leo Lieb et Hyman, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXI, 1923. 17. Laignel-Lavastine et Goulaud, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXII, 1923. 18. Lieck, analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Pysch.*, XXVII, 1921. 19. Marinesco et Goldstein, analysé in *Neur. Zbl.*, 1914. 20. Marinesco. *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule XXII, 21. Morawiecka. *Gaz. lek.*, 1922. Nr. 12 i 13 (polonais). 22. Muller, *Die Lebensnerven*, 1924. 23. Naegeli. *Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik*, 1922. 24. Orzechowski. *Rozp. Akad. nauk. lek.* vol. 1. nr. 2 (polonais). 25. Orzechowski. *Pols. Gaz. lek*, nr. 1926 (polonais). 26. Pende, analysé in *Rev. Neur.*, 1921, page 922. 27. Rosenthal, Curt et Hoffmann. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervheilk.*, B. 80, 1924. 28. Reinhardt W., analysé in *Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XXXV. 1924. 29. Sattler. *Die Basedowsche Krankheit*, 1909, 30. v. d. Scheer. *Zeitschr. d. f. ges. Neur. u. Psych.* B. 26, 1914. 31. Schlesinger. *Jahresbericht*, 1919, page 273. 32. Sterling. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervheilk*, B. 61, 1918. 33. Schumler. *Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes*, 1912.

V

SUR L'ENCÉPHALOGRAPHIE

PAR

MM. CESTAN et RISER (de Toulouse)

Dans un très intéressant article publié dans la *Revue Neurologique* du mois d'octobre 1927, le professeur Choroschko (de Moscou), étudiant l'encéphalographie, écrit : « Quant à la presse neurologique française, je n'ai pas eu la chance d'y trouver un seul travail à ce sujet. »

Il se peut, en effet, que la *Revue Neurologique* n'ait pas analysé nos propres recherches sur l'Encéphalographie. Mais; cependant, ces dernières ont été exposées par nous le 13 juin 1924 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ; dans cette communication nous avons passé en revue notre technique de l'Encéphalographie, les avantages, les ennuis et les indications de cette méthode radiographique, qui a fait d'ailleurs le sujet de la thèse de notre élève, le docteur Beliour. Nous avons été heureux de lire qu'en somme les travaux de notre estimable collègue aboutissaient à nos conclusions pratiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1923

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Président fait part à la Société de l'invitation qu'il a reçue de participer aux Journées Médicales Marocaines (avril 1928).

M. le Président donne connaissance des lettres de remerciements de MM. SCHRŒDER (de Copenhague) et de M. DRAGANESCO (de Bucarest), nommés membres correspondants étrangers.

M. le Président donne connaissance d'une lettre d'excuses de M. SORREL, qui vient d'être victime d'un accident. Il adresse à notre collègue ses vœux de prompt rétablissement.

Subvention. Don.

Le Secrétaire Général annonce à la Société que, sur la proposition de notre confrère le Dr CALMELS, le Conseil municipal a renouvelé à la Société de Neurologie, pour 1928, une subvention de 8.000 francs.

Un de nos collègues étrangers, qui tient à conserver l'anonymat, a fait parvenir une somme de *cinq cents francs* (500 fr.) à la Caisse du Fonds de secours de la Société de Neurologie de Paris.

La Société tient à lui exprimer toute sa gratitude pour une générosité qui s'est déjà manifestée antérieurement par d'autres largesses.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Clovis Vincent du 5 janvier, par M. J. JARKOWSKI.

M. Clovis Vincent a présenté à la séance précédente un cas de tumeur comprimant la moelle, très intéressante à plusieurs points de vue. Je voudrais m'arrêter particulièrement sur les troubles de la sensibilité qui avaient chez ce malade une disposition différente de ce qu'on observe d'habitude dans les tumeurs juxta-médullaires bénignes.

Rappelons d'abord les faits : les troubles de la sensibilité se trouvaient ici dans deux régions séparées l'une de l'autre par une large zone à sensibilité normale ; d'une part il y avait une anesthésie incomplète à gauche au membre inférieur et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic, de l'autre une large bande circulaire d'anesthésie dans la région mamelonnaire ; la sensibilité des téguments entre la ligne ombilicale et D5 mamelonnaire ne présentait aucun trouble.

Je rappellerai, à ce propos, une question que nous nous étions posée, M. Babinski et moi, à la réunion neurologique annuelle de 1923, et que le cas de M. Vincent paraît résoudre par la négative. Voici cette question :

dans un syndrome de compression constitué, la présence « au niveau de la lésion d'une bande d'anesthésie ou d'hypo-esthésie nette, tranchant par sa modalité ou par son intensité sur les troubles sensitifs sous-lésionnels », ne constitue-t-elle pas un symptôme en faveur soit d'une lésion intramédullaire, soit d'une pachyméningite. « Nous n'avons pas vu cette disposition, ajoutions-nous, dans les faits de tumeurs énucléables comprimant la moelle dorsale, que nous avons eu l'occasion d'observer jusqu'à présent. »

Dans le cas de M. Vincent cette bande au niveau de la lésion de la moelle dorsale était bien prononcée et la distribution des troubles sensitifs pouvait faire croire plutôt à une pachyméningite ; or, en réalité, il s'agissait d'une tumeur opérable et opérée avec un parfait succès.

Pourtant je ne crois pas devoir considérer ce cas comme tranchant la question posée par nous. En effet, M. Vincent, en décrivant cette tumeur, fait ressortir qu'elle formait un fourreau autour de la moelle et faisait l'impression d'une pachyméningite ; le diagnostic de tumeur n'était fait qu'au microscope.

C'est là certainement un aspect exceptionnel de tumeur comprimant la moelle et on conçoit aisément qu'une telle tumeur, se comportant, au point de vue macroscopique comme une pachyméningite, provoque des phénomènes cliniques analogues à celle-ci.

Je crois donc que la question sur la valeur diagnostique de la bande d'anesthésie que nous avons en vue, reste ouverte.

Réponse à la note de M. Krebs (1) concernant la communication de MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze. « Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur », par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze.

Au procès-verbal de la séance du mois de décembre dont nous n'avons eu connaissance que ces jours derniers lors de la parution du numéro de décembre de la *Revue Neurologique*, M. Krebs est revenu sur notre communication intitulée « Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur ». Nous avons été étonnés de lire dans cette note la phrase suivante : «... dans les termes de la réponse imprimée, il (*Alajouanine*) a soutenu l'opinion contraire » (contraire à celle que l'auteur nous prête de façon bénévole) ; en effet, il doit y avoir eu dans l'esprit de M. Krebs une méprise, car nous n'avons ni dans notre communication, ni dans notre réponse faite en clôture de la discussion — qu'elle fut verbale ou écrite — exprimé l'opinion qu'il y eut une analogie réelle entre le trouble que nous présentions et le torticolis ou les athétoses ; nous nous étions bornés à comparer les mouvements involontaires de notre sujet à ceux du torticolis convulsif, en employant la comparaison (peut-être choquante dans les termes) de « torticolis convulsif du bras » ; mais nous soulignons que cette apparence n'était qu'extérieure puisque dans le torti-

(1) *Revue Neurologique* (Séance du 1[er] décembre 1927.)

colis convulsif, les mouvements sont surtout liés à la contraction statique, posturale, alors que, dans notre cas, ils étaient, au contraire, avant tout, déclanchés par la contraction volitionnelle.

Il nous semble d'autant plus y avoir un malentendu dans l'interprétation de M. Krebs qu'il est d'avis, comme nous, de différencier le trouble que nous avons présenté des myoclonies d'une part, des bradycinésies d'autre part et qu'il avoue que ce trouble n'est pas non plus complètement superposable au torticolis et aux athétoses. Que la contraction volitionnelle puisse réveiller ou augmenter certains des mouvements involontaires précédents, nous n'y contredisons pas, mais nous croyons qu'il ne s'agit là que d'un fait accessoire inconstant, alors que, dans les troubles de notre malade, le déclanchement volitionnel était le subtratum physio-pathologique majeur et permanent : ceci, du moins, à l'époque où il a été soumis à notre observation, seul moment que nous ayons considéré, ne pouvant ni deviner le passé, ni prévoir l'avenir, (ceci dit *cum grano salis*, suivant la formule de Renan, à propos du reproche d'évolution hypothétique). Nous pourrions en dire autant de l'étiologie encéphalitique que nous n'avons présentée qu'en tant qu'hypothèse possible, opinion parfaitement soutenable en matière de mouvements involontaires isolés, chez un jeune sujet.

En somme, nous croyons que le terme de « Dyskinésie volitionnelle d'attitude », proposé pour étiqueter les mouvements spéciaux décrits chez notre malade, est bien celui qui convient car il s'agit d'un fait particulier n'entrant pas dans les types classiques de mouvements involontaires.

M. Krebs. — J'admets volontiers que j'ai pu attribuer un sens trop absolu aux paroles qu'a prononcées Alajouanine lors de la présentation de son malade. J'avais, en effet, cru comprendre qu'il rapprochait, beaucoup plus qu'il ne l'a fait en réalité, le trouble moteur de ce malade des torticolis convulsifs. Aussi avais-je, alors, jugé superflu de développer toutes les raisons qui me semblaient de nature à confirmer le bien-fondé de ce rapprochement. Mais, ayant ensuite constaté que nous n'étions pas du même avis, j'ai tenu à reprendre la parole, à la séance suivante de la Société, à propos du procès-verbal, pour expliquer ma pensée et pour compléter mes arguments.

Je reste convaincu que ce trouble moteur est, comme je l'ai dit, à classer *dans le même groupe* que les torticolis convulsifs, les mouvements spasmodiques involontaires ou bradycinésies de l'encéphalite épidémique (malgré ses secousses), certaines athétoses, et son caractère *volitionnel*, loin d'être un signe qui permette de le séparer de ce groupe, constitue, à mon sens et d'après mon expérience, une raison majeure de l'y faire entrer.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Abasie chez une traumatisée de guerre, par MM. TRÉNEL et Jacques E.-L. LACAN.

Nous présentons cette malade pour la singularité d'un trouble moteur vraisemblablement de nature pithiatique. Commotionnée pendant la guerre le 22 juin 1915, par l'éclatement d'un obus qui, tombant sur la maison voisine, détruit sa maison, ayant reçu elle-même quelques blessures superficielles, la malade a constitué progressivement depuis cette époque un syndrome moteur, dont la manifestation la plus remarquable se voit actuellement pendant la marche.

Le malade part en effet à reculons, marchant sur la pointe des pieds, à pas lents d'abord puis précités. Elle interrompt cette démarche à intervalles réguliers de quelques tours complets sur elle-même exécutée dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, soit de droite à gauche.

Nous reviendrons sur les détails de cette marche qui ne s'accompagne, disons-le dès maintenant, d'aucun signe neurologique d'organicité.

L'histoire de la malade est difficile à établir du fait du verbiage intarissable et désordonné dont la malade s'efforce, semble-t-il, d'accabler le médecin dès le début de l'interrogatoire : plaintes dramatiques, interprétations pathogéniques (elle a eu « un effondrement de tout le côté gauche dans le coccyx », etc., etc.), histoire où les dates se brouillent dans le plus grand désordre.

On arrive pourtant à dégager les faits suivants.

Le 22 juin 1915, à Saint-Pol-sur-Mer, un obus de 380 détruit 3 maisons, dont la sienne. Quand on la dégage, elle a la jambe gauche engagée dans le plancher effondré. Elle décrit complaisamment la position extraordinairement contorsionnée où l'aurait jetée la secousse. Elle est conduite à l'hôpital Saint-Paul de Béthune où l'on constate des plaies par éclat d'obus, plaies superficielles du cuir chevelu, du nez, de la paroi costale droite, de la région de la fosse sus-épineuse droite.

Les séquelles motrices d'ordre commotionnel durent dès lors être apparentes car elle insiste, dans tous les récits, sur les paroles du major qui lui disait : « Tenez-vous bien droite, vous vous tiendrez droite, vous êtes droite, restez-droite » ; commençant ainsi, dès lors, une psychothérapie qui devait rester vaine par la suite, si même elle ne lui a pas fait son éducation nosocomiale.

De là, après de courts passages dans plusieurs hôpitaux de la région, elle arrive à Paris en août 1925 ; seule, la plaie du dos n'est pas encore fermée, elle suppure. Il est impossible de savoir d'elle quand exactement cette plaie se ferma, en septembre, semble-t-il, au plus tard. Mais dès cette période, elle marche dans une attitude de pseudo-contracture sur la pointe des pieds ; elle marche en avant ; souffre du dos, mais se tient droite. Elle prétend avoir eu une paralysie du bras droit, lequel était gonflé comme il est maintenant.

Dans les années qui suivent, son histoire est faite de la longue série des hôpitaux, des médecins qu'elle va consulter, des maisons de convalescence où elle séjourne, puis, à partir de mai 1920, de ses interminables démêlés avec les centres de réforme avec lesquels elle reste encore en différence. Elle passe successivement à la Salpêtrière, à Laënnec, à un dispensaire américain, à Saint-Louis où on lui fait des scarifications dans la région cervicale, scarifications qui semblent avoir favorisé le sortie de fins

éclats de fonte et d'effilochures d'étoffe. Puis elle entre comme femme de chambre chez le duc de Choiseul, place que des crises d'allure nettement pithiatique, l'extravagance apparente de sa démarche, la force bientôt d'abandonner.

Celle-ci change en effet plusieurs fois d'allure : démarche que la malade appelle « en bateau », à petits pas ; puis démarche analogue à celle des enfants qui « font de la poussière » ; enfin démarche en croisant les jambes successivement l'une devant l'autre.

C'est alors qu'elle entre, en janvier 1923, à Laënnec, d'où on la fait sortir plus rapidement qu'il ne lui eût convenu. C'est au moment même où on la contraint de quitter, contre son gré, son lit, que commence sa démarche à reculons.

En 1923, M. Souques la voit à la Salpêtrière. Il semble qu'alors déjà la marche à reculons se compliqua sur elle-même de tours d'abord partiels, puis complets. Elle est traitée par des décharges électriques sans aucun résultat.

M. Lhermitte l'observa, en 1924, et cette observation qu'il a bien voulu nous communiquer nous a servi à contrôler l'histoire de la malade qui n'a pas varié dans ses grandes lignes au moins depuis ce temps.

Durant toute cette période elle va consulter de nombreux médecins, attachant une extrême importance à toutes ses démarches. Bousculée une fois dans la rue par un voyou, elle en a eu un « effondrement du thorax » ; plus tard, bousculée par un agent elle est restée deux jours « l'œil gauche ouvert sans pouvoir le fermer », etc.

Dans le service de M. Lhermitte, la malade marchait à reculons, sans tourner sur elle-même, sauf le soir pour regagner son lit. Cette démarche en tournant est réapparue quand elle entre *en mai* 1927 à Sainte-Anne, à la suite de troubles mentaux qui se sont manifestés depuis février 1927 : hallucinations auditives ; ondes qui lui apportent des reproches sur l'emploi de sa vie ; « elle a même fait boucher ses cheminées pour empêcher ces ondes de pénétrer », « on l'a rendue enceinte sans qu'elle le sache de deux fœtus morts ; c'est un médecin qui lui envoyait ces ondes », elle a écrit au gouverneur des Invalides et menaçait de mettre le feu à sa maison.

Ce délire hallucinatoire polymorphe avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale s'atténuent durant son séjour dans notre service.

Symptômes moteurs. — La malade pratique la marche que nous avons décrite, marche à reculons compliquée de tours complets sur elle-même. Ces tours sont espacés quand la malade a d'assez longues distances à parcourir. Elle les multiplie au contraire quand elle se déplace dans un étroit espace, de la chaise d'examen au lit où on la prie de s'étendre, par exemple. Elle déclare que cette démarche lui est indispensable pour se tenir droite et si l'on veut la convaincre de marcher en avant elle prend une position bizarre, la tête enfoncée entre les deux épaules, l'épaule droite plus haute que la gauche, d'ailleurs pleure, gémit, disant que tout « s'effondre dans son thorax ». Elle progresse alors péniblement le pied tourné en dedans, posant son pied trop en avant, croisant ses jambes, puis dès qu'on ne la surveille plus, reprenant sa marche rapide à petits pas précipités, sur la pointe des pieds, à reculons.

Si l'on insiste et que, la prenant par les mains, on tente de la faire marcher en avant, elle se plie en deux, réalisant une attitude rappelant la Campto-Cormie, puis se laisse aller à terre ou même s'effondrer ; acte qui s'accompagne de protestations parfois très vives et de plaintes douloureuses.

Une surveillante nous a affirmé l'avoir vue, se croyant seule et non observée, parcourir normalement plusieurs mètres de distance.

Absence de tout symptôme de la série cérébelleuse.

Il n'existe aucune saillie ni déformation de la colonne vertébrale.

Aucune atrophie musculaire apparente des muscles, de la nuque, du dos, des lombes, des membres supérieurs ni inférieurs. Aucune contracture ni aucune hypotonie segmentaire dans les mouvements des membres ni de la tête. La diminution de la force musculaire dans les mouvements actifs, que l'on peut constater aux membres supérieurs, dans l'acte de serrer la main par exemple, est tellement excessive (accompagnée d'ailleurs de douleurs subjectives dans la région interscapulaire), qu'elle est jugée pithiatique sinon volontaire.

Examen des téguments. — On peut constater au niveau de l'angle externe de l'omo-

plate droite une cicatrice étoilée, irrégulière, grande comme une pièce de 2 fr., formant une dépression adhérente. A la base de l'hémithorax droit sur la ligne axillaire, une cicatrice linéaire un peu chéloïdienne, d'une longueur de 6 cm. Au niveau de l'aile gauche et du lobule du nez, une cicatrice assez profonde. Enfin, dans la région fronto-pariétale du cuir chevelu, presque sur la ligne médiane, une cicatrice linéaire bleuâtre ; longue de 3 cm. 1/2, légèrement adhérente dans la profondeur.

On note enfin dans les deux régions préparotidiennes, sur le bord postérieur des masséters, en avant du lobule de l'oreille, deux masses indurées, celle de droite plus petite et non adhérente à la peau sous laquelle elle roule, celle de gauche plus volumineuse et adhérente à la peau au niveau d'une petite cicatrice étoilée que la malade rapporte aux scarifications qu'on lui fît à Saint-Louis en 1921.

Un *œdème local* peut être facilement constaté à la vue et au palper, au niveau de l'avant bras droit qui paraît nettement augmenté de volume par rapport à celui du côté opposé. Œdème dur, le tissu sous-dermique paraît au palper plus épais, la peau n'est pas modifiée dans la finesse, ni cyanose, ni troubles thermiques. La mensuration, pratiquée au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras, donne 28 cm. de circonférence à droite, 24 à gauche. Cet œdème strictement local, *qui ne s'étend ni au bras ni à la main*, avait déjà été constaté par M. Souques.

Sensibilité. — La malade se plaint de vives douleurs subjectives dans la région cervicale postérieure et dans la région interscapulaire. Le moindre attouchement dans la région de la dernière cervicale jusqu'à la 5e dorsale provoque chez elle des cris, des protestations véhémentes et une résistance à l'examen.

L'examen de la sensibilité objective (tactile et thermique) ne montre chez elle aucun trouble, si ce n'est des hypoesthésies absolument capricieuses, variant à chaque examen. M. Lhermitte avait noté : analgésie complète de tout le tégument. La notion de position est normale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens existent normaux. Le tricipital est faible. Le styloradial et les cubito et radio-pronateurs sont vifs.

Les réflexes cutanés plantaires : normal à droite, extrêmement faible à gauche, normaux en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux, normaux.

Les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la distance sont normaux. Aucun trouble sensoriel autre.

Examen labyrinthique. — Nous en venons à l'examen labyrinthique

M. Halphen a eu l'obligeance de pratiquer cet examen. Il a constaté :

Epreuve de Barany : Au bout de 35'' nystagmus classique dont le sens varie avec la position de la tête.

Epreuve rotatoire : (10 tours en 20''). La malade s'effondre sans qu'on puisse la tenir, en poussant des cris et on ne peut la remettre sur pied.

Cette hyperreflectivité ne se voit que chez les *Pithiatiques* (ou certains centres cérébraux sans lésions). D'ailleurs, en recommançant l'épreuve, on n'a pas pu obtenir de réflexe nystagmique (5 à 11'' de maximum au lieu de 40 '').

Cette dissociation entre l'épreuve rotatoire et l'épreuve calorique ne s'explique pas.

Après la rotation, la malade a pu esquisser quelques pas en avant.

Cette épreuve n'a pu être renouvelée en raison des manifestations excessives auxquelles elle donnait lieu de la part de la malade.

Il en a été de même pour l'examen voltaïque que M. Baruk a eu l'obligeance de pratiquer. Néanmoins, malgré les difficultés de l'examen, il a constaté une réaction normale (inclinaison de la tête vers le pôle positif à 3 1/2 ampères) accompagnée des sensations habituelles, mais fortement exagérées par la malade qui se laisse glisser à terre.

D'ailleurs tous les examens physiques ou tentatives thérapeutiques sont accompagnés de manifestations excessives, de protestations énergiques et de tentatives d'échapper à l'examen ; il n'est pas jusqu'au simple examen du réflexe rotulien qui ne fasse prétendre par la malade qu'il donne lieu à une enflure du genou.

Il va de soi qu'il n'a pu être question d'une ponction lombaire qui aurait immanquablement donné une base matérielle à de nouvelles revendications.

La radiographie du crâne exécutée par M. Morel-Kahn est négative.

Rien ne peut mieux donner l'idée de l'état mental de la malade que la lettre qu'elle adressait en 1924 à l'un des Médecins qui l'avait observée.

Monsieur le Docteur,

La Demoiselle s'avançant arrière présente ses sentiments respectueux et s'excuse de n'avoir pas donné de ses nouvelles.

En septembre, je suis allée en Bretagne (Morbihan), l'air, le soleil m'a fait grand bien mais 24 jours c'était insuffisant pour moi ayant, depuis fin juin 1923, refait arrière tous ces mouvements nerveux de bombardements, déplacement d'air et d'impossible équilibre.

Je n'ose plus sortir seule, je n'ai plus de forces et baisse la tête en me reculant. Le mouvement de la jambe droite, comme avant les brutalités reçues dans la rue, l'affaiblissement de la partie gauche, me fait tirer la jambe gauche toute droite ; je croise m'avançant arrière un moment, et j'ai un jour arrivé les trois étages le talon gauche en l'air, le bout du pied soutenant cette marche, périlleuse et pas moyen de la dégager, ça se casserait. Je suis tombée plusieurs fois dans le fond de voiture ou des taxis. Je sors le moins possible dans ces conditions, mais la tête aurait besoin de beaucoup d'air.

Me X..., avocat à la Cour d'Appel, va se charger de me défendre au Tribunal des Pensions, vers le commencement du mois prochain. C'est bien long, et suis très affaiblie par ces coups et brutalités, mouvements que je n'aurais plus refait et intérieurement brisé le peu qui me maintenait toute droite. Le thorax maintenu encore dans un drap, je plie tout à fait de l'avant, sans pour cela y marcher tordu vers le cœur et autour de la tête, aussi je n'essaie plus, c'est empirique. Selon que je bouge la tête, je reste la bouche ouverte en plus de contraction, si j'oublie de rester droite.

Si je pouvais être tranquille à l'air, excepté le froid, ces inconvénients qui m'avait quittés cesserait peut-être. J'avais appelé au secours après le déplacement d'air, en attendant les plaintes de mon père. Pour en finir les nerfs se retirent, les autres fonctionne pas et pas moyen d'appuyer sur les talons. Je serai venu, Monsieur le Docteur, présenter mes respects ainsi qu'à Monsieur le Professeur, mais j'ai tant de difficultés.

Recevez mes bons sentiments.

M. Souques — Je reconnais bien la curieuse malade de M. Trénel. Je l'ai observée, à la Salpêtrière, en 1923, au mois de janvier, avec mon interne, Jacques de Massary. Elle présentait, à cette époque, les mêmes troubles qu'aujourd'hui : une démarche extravagante et un œdème du membre supérieur droit.

Elle marchait tantôt sur la pointe des pieds, tantôt sur leur bord en se dandinant. Parfois elle allait à reculons, tournait sur elle-même, etc. A l'entendre, la démarche sur la pointe des pieds tenait à une douleur des talons et la démarche en canard aux douleurs du dos (où il y avait des cicatrices de blessure). Mais il est clair que les autres attitudes de la démarche n'avaient rien d'antalgique.

Quant à l'œdème du membre supérieur droit, il était limité à la partie inférieure du bras et à l'avant-bras, la main restant intacte. Il était blanc et mou. Elle l'attribuait au fait d'avoir été projetée avec violence « comme un paillasson » contre le mur. Le caractère segmentaire singulier de cet œdème nous fit penser à la simulation, mais nous ne trouvâmes pas des traces de striction ou de compression sur le membre.

A cette époque, la malade ne présentait pas d'idées de revendication. Le diagnostic porté fut : *Sinistrose*.

M. G. Roussy. — Comme M. Souques, je reconnais cette malade que j'ai longuement examinée, en 1923, dans mon service de l'hospice Paul-Brousse, avec mon ami Lhermitte. Nous l'avions considérée, à ce moment, comme un type classique de psychonévrose de guerre, avec ses manifestations grotesques et burlesques, développée sur un fond de débilité mentale. D'ailleurs, la malade se promenait avec un carnet de pensionnée de guerre et ne cachait pas son intention de faire augmenter le pourcentage de sa pension. Nous avions alors proposé à la malade de l'hospitaliser en vue d'un examen prolongé d'un traitement psychothérapique ; mais 48 heures après son entrée dans le service, et avant même que le traitement fut commencé, la malade quittait l'hôpital, sans faire signer sa pancarte.

C'est là un petit fait qui vient confirmer la manière de voir de MM. Trénel et Lacan, et qui souligne bien l'état mental particulier de cette malade semblable à ceux dont nous avons vu tant d'exemples durant la guerre.

Tumeur cérébrale localisée par l'encéphalographie artérielle. Opération, par M. Egas Moniz (de Lisbonne).

En poursuivant nos travaux sur l'encéphalographie, nous avons pratiqué l'épreuve sur plusieurs malades atteints de tumeurs cérébrales et nous avons réussi à préciser des diagnostics de localisation dans des cas où les symptômes neurologiques n'étaient pas suffisants pour le faire. Il faut dire, une fois de plus, que l'introduction des solutions d'iodure de sodium à 25 pour cent par la carotide interne est inoffensive pour les malades. Même pendant l'injection, la réaction n'est pas considérable. Il y a, parfois, des accès épileptiques légers, surtout quand on injecte le liquide très rapidement, accès généralement très brefs (deux à trois minutes) et sans d'autres conséquences. Les contractions cloniques ne présentent pas toujours la même intensité des deux côtés et nous les avons déjà observés plus fortes du côté de l'injection.

La technique employée a été celle que nous avons décrite dans notre premier travail (1). Seulement nous avons obtenu des radiographies à 1/10e de seconde, ce qui nous a donné de meilleurs films. Nous continuons à faire l'épreuve sous-anesthésie locale. Nous avons donné des doses de 5 à 7 centimètres cubes de la solution et, quand l'épreuve est bien faite, les radiographies sont assez nettes pour pouvoir préciser les localisations des néoplasmes. En outre, nous employons la solution d'iodure de sodium, *chimiquement pur*, chauffée à 36°.

Dans notre premier travail, nous avons dit que, quand on ne trouve pas la tumeur d'un côté, il faut faire l'épreuve de l'autre côté. Nous pratiquons maintenant, systématiquement, l'injection des deux côtés pour pouvoir faire la comparaison des deux films et préciser les altérations qui ne sont toujours pas faciles à montrer entre les réseaux artériels de têtes différentes. On peut, de cette façon, corriger les variations individuelles de

(1) Egas Moniz. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *R. N.*, n° 1, juillet 1927.

la distribution des artères cérébrales, parce que les différences des deux côtés chez le même individu normal ne sont pas, en général, assez importantes. L'injection est si bien supportée par les malades qu'ils ont toujours accepté la répétition sans protestation. Nous laissons un intervalle de 19 jours entre les deux épreuves.

Quand le résultat de l'injection, au moment où nous la donnons, nous laisse des doutes, nous attendons le temps de vérifier si le film est bien. Dans le cas contraire, nous répétons l'injection sans aucun inconvénient. Nous avons piqué la carotide trois et quatre fois dans la même séance sans gêne pour le malade.

Parmi les cas que nous avons étudiés par l'encéphalographie artérielle, nous avons fait opérer une jeune fille de vingt ans, dont le diagnostic de localisation n'avait pas été fait et que l'épreuve a précisé d'une manière exacte. C'est ce cas qui fait l'objet de cette communication.

A. S..., de 20 ans, est entrée, pour la première fois, dans le service de Neurologie de Santa Marta, le 4 février 1927. Elle est sortie au mois de juillet pour revenir le 17 octobre 1927. Il y a déjà 2 ans que la malade a commencé à avoir des céphalées et des vomissements. Bourdonnements dans l'oreille droite qui se sont étendus à l'autre côté. Ils ont cessé mais, plus tard, la malade les a eus dans l'oreille droite ; puis ils ont disparus. Diplopie et obnubilations transitoires ; xanthopsie. La vision a continuellement diminué. Lorsque la malade est entrée à l'hôpital, elle a été examinée par le Pr Gama Pinto, qui nous a donné l'information suivante : « Vision très réduite, surtout du côté gauche. Papillite avec une saillie de deux millimètres environ. »

Anamnèse. — La mère de la malade a été nourrice d'un enfant suspect de syphilis avant d'avoir cette fille. La malade a eu un ténia. Elle a pris des médicaments et elle a eu à cette époque des lipothymies.

Etat actuel. — La malade a eu, dans les 2 dernières années, six ou sept accès épileptiques qui commençaient toujours par des bruits dans la tête sans pouvoir préciser s'ils sont plus forts à droite ou à gauche. Nous avons assisté à un de ces accès pendant son premier séjour à l'hôpital. Crise clonique généralisée avec déviation associée des yeux et de la tête à gauche. Après l'accès, nous avons noté un nystagmus quand la malade regardait à droite. Il n'existait pas quand elle regardait à gauche. Les réflexes tendineux, tout de suite après l'accès, ne montraient pas d'altérations appréciables de l'un à l'autre côté. Pas de signes de la voie pyramidale. On m'avait informé que les accès avaient toujours leur commencement à gauche. Nous ne l'avons pas constaté, probablement parce que nous sommes arrivés un peu tard près de la malade quand elle a eu sa crise.

B.-W. de la mère négative, B.-W. de la malade négative. Liquide céphalo rachidien, ponction le 12 février, pas de tension, albumine totale 0,60 ; Pandy (—+ + +), cytose : 8.7 par mmc., clorures 6,8, glycose 0,6. Benjoin colloïdal (Guillain) : 00100, 01000, 00000,0.

Réaction de Casoni (pour kyste hydatique) négative.

Urines normales.

Nous avons prescrit un traitement antisyphilitique par le cyanure de mercure et les iodures. Pas d'amélioration. La vision était un peu plus compromise. Les céphalées, moins constantes, survenaient par des crises très fortes. Elle a passé trois mois chez elle pour revenir le 17 octobre. Les crises de céphalées ont continué avec des vomissements. Un nouvel examen du fond de l'œil a montré la progression de l'atrophie optique. Dans une nouvelle observation neurologique, faite à cette époque, nous avons constaté que les réflexes des membres supérieurs étaient normaux et égaux. Les réflexes abdominaux *idem*. Les réflexes rotuliens et, surtout, les achilliens plus vifs à gauche. Le réflexe plantaire répondait en flexion ; cependant, quand on le pro-

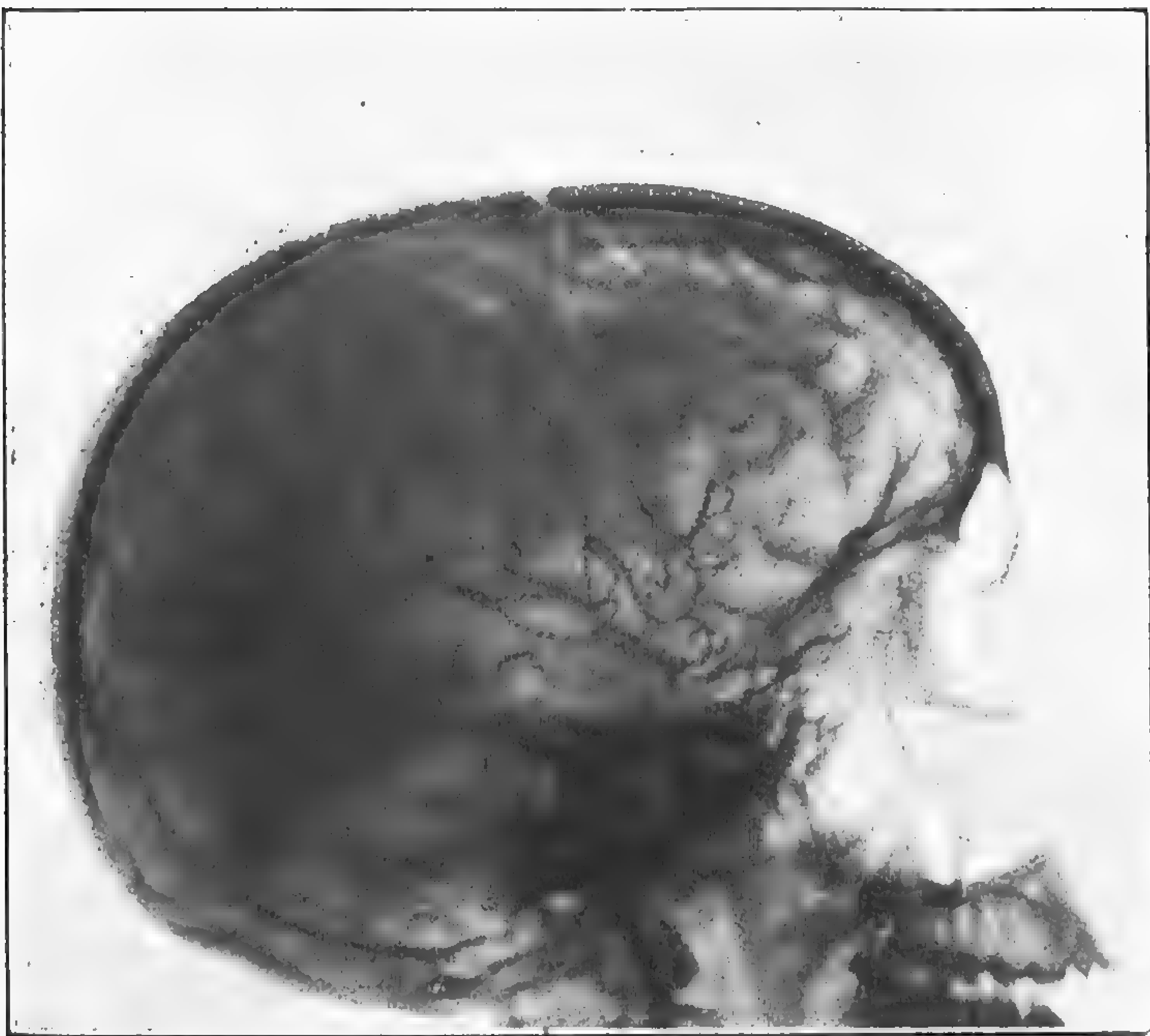


Fig. 1. — Artériographie du côté gauche du cerveau (normal).

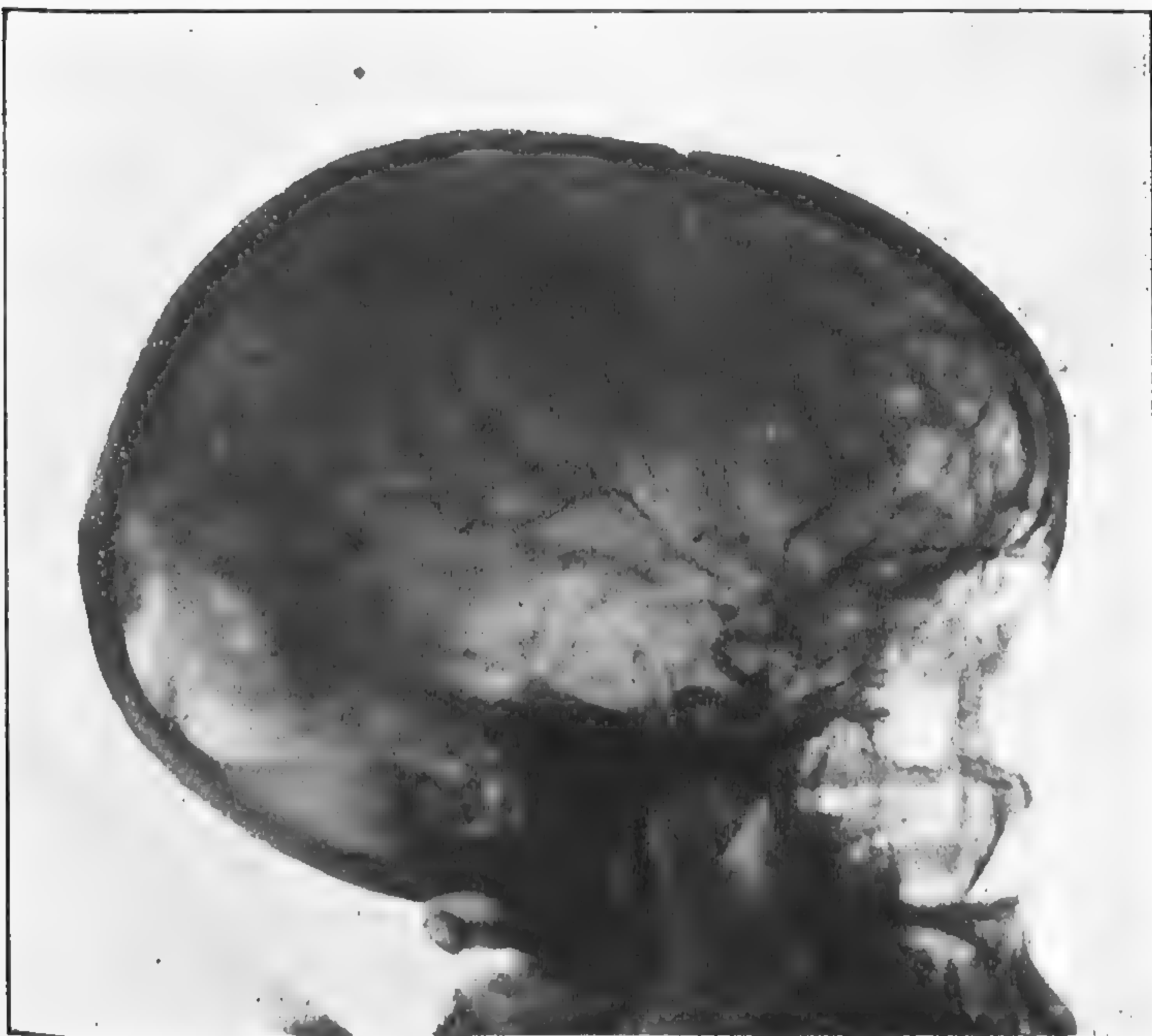


Fig. 2. — Artériographie du côté droit du cerveau. La sylvienne est poussée en haut. On ne voit pas les temporales antérieure et moyenne

voquait, avec force, à droite, on obtenait un contra-latéral en extension à gauche, avec flexion des orteils à droite. La même manœuvre à gauche donnait la flexion des deux côtés. Pas de perturbation des sensibilités superficielles et profondes. Pas d'astérognosie. Les nerfs olfactifs normaux.

Pas de nystamus ni d'hémianopsie.

La Ve paire normale. L'audition normale est égale des deux côtés. La malade ne souffre plus de bourdonnements. Les autres nerfs craniens normaux.

La percussion du crâne produisait une douleur plus forte dans la région pariétale droite. Le son était un peu plus sourd de ce côté.

Les radiographies du crâne n'ont montré aucune opacité.

Nous lui avons fait l'épreuve de l'encéphalographie artérielle, à droite, le 18 novembre 1927, et à gauche, le 10 décembre. Nous étudierons d'ici peu les résultats.

Le 20 décembre 1927 nous avons fait un autre examen neurologique. L'unique différence que nous avons observée c'est que les réflexes du membre supérieur gauche étaient plus vifs et que la malade n'exécutait pas les mouvements, surtout les plus délicats de ce côté comme elle le faisait à droite. La force était légèrement diminuée de ce côté. Les sensibilités normales. Le facial tout à fait normal. Les membres inférieurs sans modification.

L'Encéphalographie artérielle. — La première épreuve a été faite à droite par le chirurgien Dr Antonio Martins. Injection de 5 cc. de la solution d'iodure de sodium et instantané radiographique de 1 /10 de seconde. Pas de crise épileptique. Nous avons obtenu la radiartériographie représentée dans la fig. 3. On a tout de suite vérifié qu'il y avait une déviation de l'artère sylvienne en haut surtout à la hauteur de la portion moyenne du lobe temporal.

Pour éviter des erreurs, nous nous sommes décidés à faire l'épreuve du côté gauche, ce que nous avons exécuté le 10 décembre, sans résultat radiographique pour des raisons que nous n'avons pu expliquer. Nous l'avons répété le lendemain avec succès (fig. 1).

La malade a eu, cette fois, une crise convulsive d'une durée de trois minutes après l'injection. Les convulsions, au moins à la figure, ont été plus fortes et ont duré plus longtemps à gauche (côté de l'injection).

La confrontation des deux radiographies montre que le réseau artériel est normal à gauche et, à la droite, présente les altérations suivantes :

1° Le syphon carotidien droit a été tiré en haut. Il présente l'aspect d'un double syphon en comparaison avec celui du côté gauche ;

2° L'origine de la sylvienne est plus haute à droite d'un centimètre environ ;

3° Dans son trajet, la sylvienne montre une forte élévation dans la partie moyenne du lobe temporal. Elle descend rapidement dans la partie postérieure et reprend la position normale jusqu'à l'artère du pli courbe ;

4° Dans la partie postérieure du cerveau (région pariétale inférieure et occipitale), les artères du pli courbe (branche terminale de la sylvienne) et la temporale postérieure sont en position normale ;

5° Les artères temporales antérieure et moyenne sont très nettes dans la fig. 1 (normal) et ont presque disparu à droite (fig. 2). Il paraît exister une autre circulation, mais ce détail n'est pas assez clair.

Evidemment on pouvait faire le diagnostic d'une tumeur assez grande de la partie moyenne et antérieure du lobe temporal droit, possiblement de la base.

L'opération, qui a été faite par le Pr Francisco Gentil le 30 décembre 1927 a montré la précision absolue du diagnostic. L'os du crâne était très mince. Le volet a été facile à ouvrir sur la région temporale et rabattu en avant. Tension forte de la dure-mère. On voyait un peu de pulsation en haut. Après l'ouverture, on a vérifié tout de suite l'existence d'une grosse tumeur de couleur foncée, molle, qui occupait la base et la partie externe de la moitié antérieure du lobe temporal. Plus développée dans la partie moyenne, elle suivait jusqu'à la région carotidienne. Une grande partie de la tumeur a été extirpée, mais l'autre partie était infiltrée dans la masse cérébrale et on n'a pas pu la retirer. Cependant, on a ôté, en morceaux, le volume d'un œuf de poule.

Après l'opération la malade, qui est en voie de cure chirurgicale, a présenté une aggravation de la monoplégie brachiale qui s'est améliorée dans les premiers jours. Pas de perturbations parétiques du côté du facial. Plus tard les symptômes parétiques se sont accentués dans le bras et un peu dans la jambe et légèrement au facial.

L'examen de la tumeur a montré qu'il s'agit d'un gliome hémorrhagique (fig. 1) (Pr H. Parrira).

Nous pouvons résumer les symptômes observés chez cette malade en deux catégories, ceux qui montrent l'existence d'une hypertension cranienne due à une néoplasie et ceux qui peuvent nous indiquer une locali-

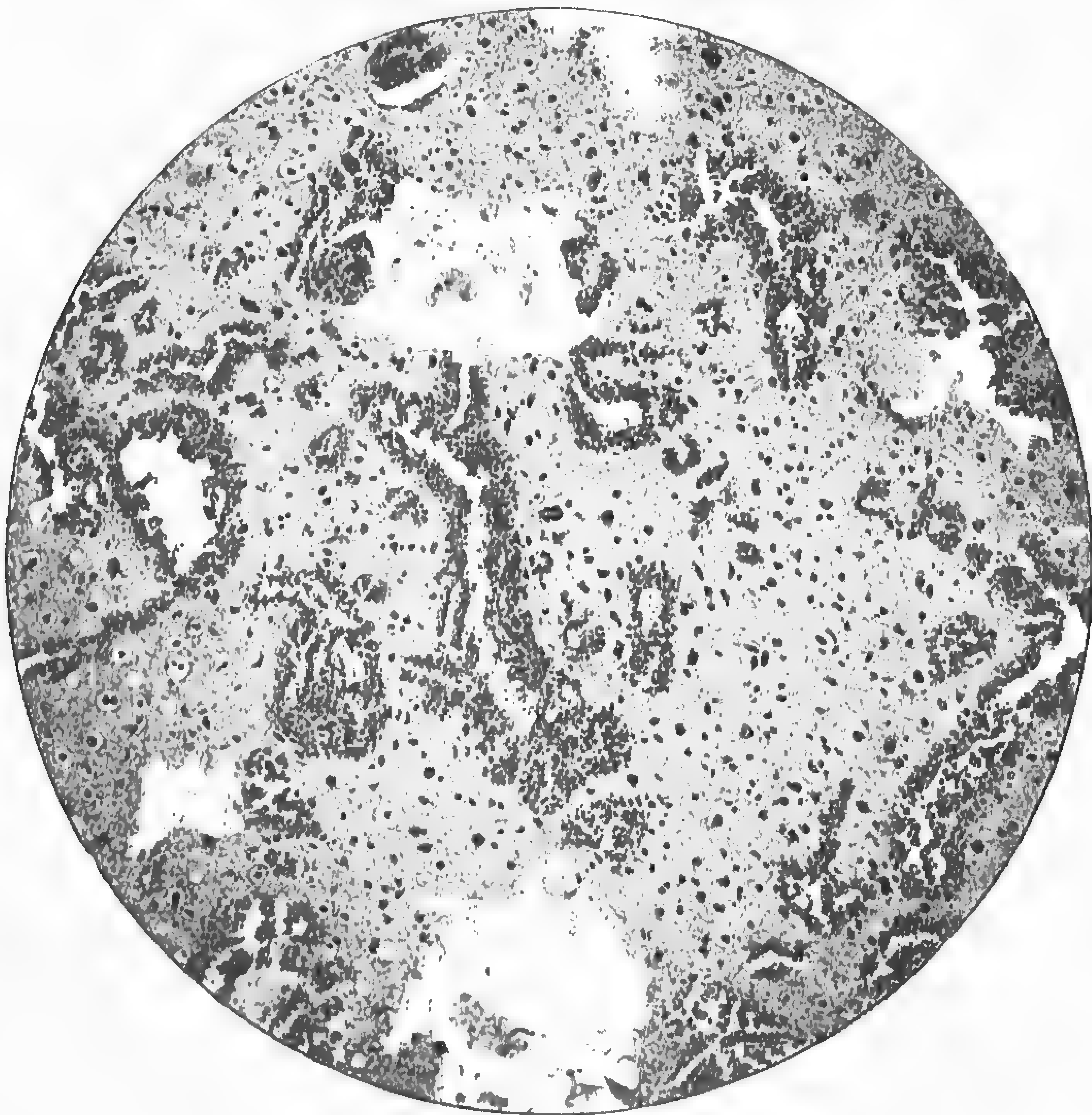


Fig. 3.

sation de la tumeur. Entre les premiers, nous avons la triade caractéristique : céphalées, vomissements et papillite. Ces symptômes sont apparus en 1925. Les céphalées se présentaient dernièrement par des crises. En dessus la malade a eu une diplopie passagère et des obnubilations transitoires Elle a eu aussi des accès épileptiques. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a dénoncé une hyperlymphocytose (8, 7 par mmc.), ce qui n'est pas la règle dans les cas de néaplosies.

Comme symptômes d'une possible localisation, nous pouvons énumérer :

1° L'accès épileptique commençait toujours par une aura de bruits, non latéralisés, dans la tête. Contractions cloniques à gauche. Cependant, il n'y avait pas de signes évidents d'altération de la voie pyramidale ou de paralysies transitoires.

2° Plus tard les réflexes rotuliens, et, spécialement, les achilléens, plus vifs à gauche. Pas de signes évidents de la voie pyramidale, mais on obtenait le phénomène de Babinski du côté gauche quand on provoquait, avec force, le réflexe plantaire à droite, qui répondait en flexion de ce côté. Le phénomène inverse ne se produisait pas. Tous les autres signes négatifs.

3° Dans les derniers jours, diminution de force dans le bras gauche avec les réflexes radial et tricipital plus vifs de ce côté.

4° A la percussion du crâne, le son était plus sourd à droite. La malade accusait une douleur plus forte dans la région pariétale droite.

En raison de ces symptômes nous avons fait la localisation de la tumeur à l'hémisphère droit et nous avons pensé à une localisation près de la circonvolution frontale ascendante.

L'absence d'autres symptômes : pas de nystagmus ni d'hémianopsie, nerfs craniens, excepté l'optique, normaux, radiographies du crâne négatives, ne contrariaient pas cette hypothèse. Mais il y en avait quelques autres un peu discordants. La vision était plus atteinte à gauche qu'à droite, c'est-à-dire du côté opposé à la tumeur et les réflexes abdominaux étaient normaux des deux côtés.

En outre, les bourdonnements dont la malade souffrait au commencement et qui pouvaient nous faire penser à une atteinte du lobe temporal, se montrèrent premièrement à droite et, ensuite, des deux côtés. Ils ont réapparu plus tard seulement à droite, ce qui nous devait faire penser d'avantage à une localisation à gauche.

Les nerfs olfactifs étaient normaux des deux côtés, ce qui n'appuyait pas le diagnostic d'une localisation temporale.

Les crises épileptiques, le signe contralatéral de Babinski que nous avons déjà rencontré dans d'autres cas, l'hyperréflexie tendineuse à gauche et, tout dernièrement, les perturbations monoparétiques du bras gauche nous décidèrent pour une localisation aux environs de la zone motrice.

L'encéphalographie artérielle nous a montré la place juste de la tumeur.

Sans l'examen nécropsique, nous ne pouvons pas dire où allait sa propagation ; mais la nouvelle épreuve nous a donné la précision localisatrice de la portion, certainement plus importante, de la néoplasie et, sans elle, nous ne l'aurions pas faite.

M. Sicard. — Les épreuves radiographiques que M. Moniz a bien voulu adresser à la Société de Neurologie sont remarquables. On distingue parfaitement l'écart des vaisseaux artériels corticaux qui, sur l'hémisphère responsable, indique la localisation tumorale.

Une fois de plus, dans de tels contrôles biologiques, la technique doit être impeccable, et c'est parce que nous ne disposons que d'un outillage insuffisant et d une pratique beaucoup moins grande que celle de M. Moniz, que nos résultats par sa méthode n'ont pas donné, entre nos mains, tous les renseignements que nous étions en droit de lui demander.

Amaurose et fixité du regard en bas avec conservation relative des mouvements automatico-réflexes et hyperglycorachie chez une syphilitique, par M. Laignel-Lavastine, Mme Schiff et M. Henri Desoile (présentation de la malade).

Ces temps derniers, M. Alajouanine a rapporté ici-même quelques observations particulièrement intéressantes de fixité du regard. Le cas, que nous vous présentons, quoique assez différent de ceux qui ont été jusqu'ici publiés, s'en rapproche pourtant parce qu'il s'agit de troubles des mouvements associés du regard (non seulement dans le sens vertical, mais aussi dans le sens latéral et la convergence). Notre observation s'en rapproche aussi par l'association de quelques symptômes pseudo-bulbaires, et par son évolution lente. Elle en diffère par l'aspect de la malade, dont les yeux présentent une remarquable fixité en bas, par la conservation seulement relative des mouvements automatico-réflexes, et par l'amblyopie surajoutée, enfin par la diminution globale de la force segmentaire jointe à des atrophies musculaires légères et diffuses.

Mme Joséphine J... est âgée de 53 ans. On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, si ce n'est des coliques hépatiques revenant presque tous les mois.

Vers la fin de 1925 à la suite d'un choc émotif important, elle subit une crise de dépression, ne s'alimente plus, a des idées de suicide et doit être hospitalisée. Elle présente, à ce moment, une hémorragie intestinale. Remise, elle reprend son métier de garde-malade, mais présente de nouveau, en novembre 1926, des troubles psychiques de même ordre.

C'est vers cette époque qu'elle commence à éprouver des troubles oculaires : elle remarque tout d'abord qu'elle ne peut relever les paupières. Puis elle a du mal à relever les globes, enfin la vue baisse considérablement. En même temps, Joséphine se plaint de céphalée et de manque de sommeil, peut-être dû à ses préoccupations affectives Elle accuse, d'autre part, une sensation d'enraidissement de la main et du pied droits, survenant, par instants, lorsqu'elle veut s'en servir. Elle tombe fréquemment (sans que ces chutes soient dues à son amaurose), c'est-à-dire qu'elle s'affale soudain et violemment, sans perte de connaissance, sans se débattre, sans avoir eu de vertiges, sans qu'il y ait un sens spécial à sa chute. Joséphine pouvait se relever immédiatement. La parole était gênée à cette époque. Joséphine devait parler très lentement pour se faire comprendre. Enfin elle s'étranglait en mangeant.

Il n'y a pas eu de douleurs ni de secousses dans les membres ; pas de diplopie non plus, pas de hoquet. Joséphine est alors hospitalisée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Terrien. Nous tenons à remercier ici M. Dolfus pour l'obligeance avec laquelle il nous a communiqué l'observation qu'il prit à cette époque. Nous y voyons notés des troubles analogues à ceux que nous observons maintenant, mais moins accusés, semble-t-il. Joséphine quitte l'Hôtel-Dieu en janvier 1927.

La céphalée, le manque de sommeil, le découragement persistent. Elle essaye néanmoins de travailler quelque peu, arrive à enfiler de grosses perles.

En *janvier* 1928 elle est hospitalisée à la Pitié ; c'est à ce moment que, pour la première fois, nous la voyons.

La face est inexpressive (fig. 1), les plis du visage sont peu marqués, les joues flasques, les traits tombants, surtout dans la partie inférieure du visage, alors que le front est légèrement plissé.

Examen oculaire. — *Les paupières* sont flasques, minces, recouvrant presque entièrement les globes oculaires fixés en bas. Lorsqu'on relève les paupières, on ne sent aucune résistance ; la peau se plisse sous le doigt ; lorsqu'on les lâche, elles retombent

comme un rideau devant les yeux. L'occlusion des paupières se fait cependant avec une certaine force.

Les globes oculaires sont le plus généralement dirigés en bas, bien au-dessous de la ligne d'horizon (fig. 2.)

Aucun mouvement volontaire des globes oculaires n'est effectué, à part peut-êtr , de façon inconstante, une ébauche de regard en bas, qui fait descendre les yeux de 2 à 3 mm. au-dessous de leur position habituelle. Certains *mouvements automatiques* par contre sont conservés. Lorsqu'on s'oppose à la fermeture des paupières, on obtient, presque à coup sûr, une ascension brusque, normale, des globes vers le haut.

La recherche des mouvements automatico-réflexes, déclanchés par les mouvements de la tête et du tronc, est pour une part gênée par une douleur de la nuque, lors de l'extension de la tête causée par une chute récente sur cette région



Fig. 1. — Face inexpressive avec plis du visage peu marqués, joues flasques, traits tombants.

Par la flexion de la tête sur le tronc on peut obtenir, de façon *à peu près constante*, une ascension lente des globes, qui tendent à revenir à leur position d'équilibre.

Par l'extension de la tête sur le tronc on n'obtient généralement rien, mais, nous l'avons dit, cette extension ne peut être absolument complète.

La rotation de la tête provoque des mouvements latéraux des yeux constants et d'amplitude à peu près normale. Il en est de même lors de l'inclinaison latérale de la tête.

Par l'extension du tronc (c'est-à-dire, la malade étant assise, lorsqu'on la couche en arrière, la tête restant autant que possible dans l'axe du tronc), *la réponse est très inconstante*. Quand elle existe, on observe un mouvement de grande amplitude et rapide se produisant en même temps qu'une fermeture complète des paupières, qui, amincies gênent peu l'observation. Généralement les globes oculaires ne restent qu'un court instant vers le haut de l'orbite et retombent vite à leur position habituelle. Ces mouvements ne sont pas perçus par la malade. Joséphine s'asseyant à nouveau, on peut voir se produire le même phénomène.

Par la flexion du tronc sur les cuisses il ne se produit généralement rien.

Le temps de latence de ces mouvements réflexes est variable : souvent c'est pendant le mouvement du tronc qu'ils se déclanchent, mais parfois c'est quelques secondes après que ce mouvement est terminé.

Nous venons de décrire ce qui se passe *lorsque les mouvements du tronc sont lents*, séparés par une petite période de repos. *Lorsqu'au contraire ils sont effectués rapidement, sans arrêt*, il nous est arrivé d'observer des mouvements rapides, en tous sens.

Pendant le sommeil les yeux sont en haut, légèrement divergents. Lorsqu'on réveille la malade, *pendant les quelques instants où elle est encore dans un demi-sommeil*, les yeux sont mobiles en toutes positions ; involontairement ils se portent en haut, à droite ou à gauche, convergent même par instants, mais regardent peu vers le bas, tout cela involontairement et sans que notre sujet le perçoive. Le réveil étant bien complet, les yeux se fixent à nouveau vers le bas.



Fig. 2. — Fixité du regard en bas bien au-dessous de la ligne d'horizon

Nous n'avons pu, à ces moments, déclancher des mouvements automatiques par l'*excitation sensorielle visuelle*. Il est bon d'ailleurs de tenir compte de la diminution de l'acuité visuelle.

L'*émotion* (par un bruit soudain) ne déclanche pas de mouvements des globes.

Nous avons pu obtenir, par contre, des mouvements d'élévation des globes, après application d'un blépharostat, *par le contact d'une pince posée au limbe.*

Les pupilles sont rondes, égales, réagissant normalement à la lumière ; la réaction à la convergence ne peut être cherchée.

L'acuité visuelle est réduite à la perception des mouvements de la main à 0 m.25 dans le champ maculaire. Il ne paraît pas exister de vision dans les champs périphériques.

Le *fond d'œil* (examiné après dilatation pupillaire et position des globes en haut) *est* absolument normal. Il s'agit très vraisemblablement de lésions des voies optiques intracérébrales.

L'examen labyrinthique, pratiqué par M. Wisner, permet de conclure à l'excitabilité normale des canaux horizontaux (Nystagmus en 40 secondes pour une eau à 20°) et

à une hypoexcitabilité nette des canaux verticaux des 2 côtés (nystagmus rotatoire en 1'30" peu intense).

Par ailleurs :

La démarche est lente, légèrement incertaine. La malade reste longtemps sur la pointe du pied, surtout du côté droit où se produit une sorte d'oscillation. Le bras reste inerte, sans balancement.

La force musculaire est très diminuée dans l'ensemble du corps. Les muscles sont flasques, diminués de volume. Leur examen électrique montre qu'il existe un mélange de fibres à contractions très lentes et à chronaxie très augmentée, et de fibres normales comme chronaxie et comme qualité de contraction.

Les réflexes tendineux sont vifs.

La recherche du cubito-pronateur provoque un mouvement d'adduction du bras.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les cutanés abdominaux manquent. Il n'existe pas de flexion dorsale du pied par pincement de la peau du dos du pied.

Les réflexes de posture locale sont difficiles à mettre en évidence. Lorsqu'on y arrive, ils paraissent plus marqués que normalement.

Au point de vue sensitif la malade se plaint d'être raide. D'autre part, elle dit mal sentir : « On dirait que tout cela est mort, je ne sens pas. » Pourtant l'examen objectif des sensibilités tactiles, douloureuses, thermiques, ne révèle pas d'incorrection dans les réponses qui sont lentes. Au compas de Weber la discrimination entre les deux pointes n'est pas fortement troublée.

Le sens des déplacements des orteils est très mal senti, le diapason est normalement perçu.

Il n'y a pas de Romberg.

Il n'y a pas de signes cérébelleux évidents. Les mouvements d'épreuve sont faits lentement ; leur maladresse légère peut être attribué au déficit musculaire.

Le mouvement des marionnettes toutefois, recherché à droite, montre des torsions maladroites et bizarres des doigts et de l'avant-bras. A gauche, une arthrite de l'épaule, développée rapidement à la suite d'un traumatisme, empêche la recherche de l'incoordination.

Il existe quelques signes de la série pseudo-bulbaire : la voix est monotone, sans timbre, le réflexe vélo-palatin est très diminué ; tirer la langue, ouvrir la bouche sont des actes incomplètement exécutables ; enfin la malade s'étrangle quelque peu en mangeant. Tous ces troubles sont peu marqués, peu évolutifs ; il n'y a pas d'atrophie de la langue.

Par contre, pas de rire ou de pleurer spasmodiques et la lenteur de l'idéation, liée à la dépression psychique, contraste avec une intelligence conservée.

Certains nerfs craniens semblent atteints : Joséphine dit ne pas reconnaître les odeurs et elle ne distingue pas le sel du sucre.

Examen du sang : Hecht Positif + + + ; Wassermann partiellement positif + + ; Floculation 16 ; glycémie : 0 gr. 915 ; gl. rouges : 3.330.000 ; gl. blancs : 4.100. Poly. 65, Lyompho. 8, Mono. 25, Eosinophiles 2.

Liquide céphalo-rachidien : Wassermann négatif ; Calmette négatif ; Albumine 0 gr. 30 ; cellules 2 ; Benjoin 0000000000 ; Glycorachie, 0, 63. Rapport glycorachie : glycémie 0 gr. 68.

L'interprétation de ce cas est assez délicate.

1° Il s'agit certainement d'une affection *organique*. Telle pouvait ne pas être la première impression à un examen superficiel. Aussi avons-nous surveillé attentivement notre malade : ce n'est certainement pas une simulatrice ; jamais nous ne l'avons prise en flagrant délit d'insincérité.

N'y a-t-il pas au moins un appoint psychique accentuant les troubles ? On sait la fréquence des associations hystéro-organiques. Ici rien ne nous permet d'admettre un élément pithiatique surajouté, mais il est pos-

sible que la dépression psychique facilite, en l'accentuant. l'expression motrice des troubles que nous étudions. D'ailleurs, cette dépression elle-même est d'origine organique et son rôle en tous cas est minime.

2° Au point de vue *étiologique* Joséphine est sûrement *syphilitique*, comme l'attestent la réaction de Wassermann dans le sang et la notion du contage que nous avons eue par ailleurs.

D'autre part, nous sommes habitués à voir des troubles oculaires assez analogues au cours de *l'encéphalite épidémique* ou d'infections diffuses du névraxe, tandis que les atteintes syphilitiques des mouvements des yeux sont plus paralytiques, plus localisées, plus complètes.

Il faut également tenir compte du caractère hypertonique des troubles beaucoup plus dans l'ordre de l'encéphalite que de la syphilis. Enfin *l'hyperglycorachie* plaide dans le même sens : le rapport de la glycorachie à la glycémie est de 0, 69 au lieu de 0, 50, chiffre normal.

Il est vrai que dans les antécédents nous n'avons pas trouvé d'épisode clinique à incriminer, mais cette absence n'a qu'une valeur très relative. Dernier argument en faveur de l'encéphalite : l'amaurose sans signes ophtalmoscopiques, que nous avons constatée chez Joséphine, peut être rapprochée des cas rapportés par Valière Vialeix dans sa thèse (1). Il les a décrits non seulement dans l'encéphalite aiguë épidémique, mais aussi dans d'autres encéphalites aiguës non épidémiques. En somme, le fait que cette femme soit syphilitique n'exclut pas l'hypothèse d'une encéphalite d'autre nature, car on sait la coïncidence fréquente de l'encéphalite épimique et de la syphilis.

A cause de l'aspect du ptosis on pourrait penser à la myasthénie, mais le peu de variabilité clinique, suivant le moment de la journée et l'immobilité des globes, très marquée, font vite rejeter cette hypothèse.

3° Quant à la nature des troubles oculaires, il est, croyons-nous, délicat de discriminer la part qui revient à la paralysie ou à l'hypertonie.

L'absence des mouvements volontaires ne permet pas de noter de caractère hypertonique dans les déplacements des globes et la parfaite symétrie de l'immobilité des deux yeux ferait plutôt pencher vers la paralysie. Mais les mouvements automatico-réflexes, quoique inconstants et variables pour certains d'entre eux, n'en existent pas moins et la position des globes oculaires fixés en bas est plus conciliable avec une hypertonie des muscles inférieurs qu'avec la paralysie de leurs antagonistes, dont on saisit l'activité dans les déplacements de la tête et le sommeil. En effet, les modifications de la position des globes pendant le sommeil, leur demi-mobilité involontaire aux premiers instants du réveil correspondent assez bien aux changements qu'apporte le sommeil dans les manifestations hypertoniques. Une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de scopolamine n'a produit, il est vrai, aucun effet, mais le résultat négatif d'une épreuve pharmaco-dynamique ne suffit pas à faire

(1) Valière Vialeix. Etude des troubles oculaires sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées. *Thèse de Paris* 1925.

abandonner une hypothèse qu'appuie un faisceau convergent de constatations cliniques.

Nous soulignons enfin le fait curieux de l'inconstance et de la variabilité des mouvements réflexes et surtout la variabilité du temps de latence que nous ne pouvons expliquer.

4° Localiser actuellement avec précision les lésions d'un pareil cas nous paraît d'autant plus difficile qu il s'agit de troubles surtout hypertoniques et dont la complexité permet d'éliminer de simples lésions nucléaires.

Parmi les lésions supra-nucléaires l'atteinte du faisceau longitudinal postérieur, comme dans le syndrome de Parinaud classique, est à rejeter en raison de la conservation des mouvements automatico-réflexes permettant de penser que les lésions sont au delà des connexions des voies vestibulaires et oculo-motrices. On pourrait donc envisager l'hypothèse d'une lésion des tubercules quadrijumeaux. Quant aux voies optiques elles sont atteintes au delà des corps genouillés externes. Mais en raison de la diffusion des troubles et de leur caractère surtout hypertonique, il nous paraît bien difficile actuellement de préciser davantage.

M. Alajouanine. — La malade, présentée par M. Laignel-Lavastine et ses collaborateurs, offre un exemple tout à fait remarquable de fixité du regard vers le bas. Les globes oculaires sont figés en position extrême d'abaissement, avec un léger degré de convergence et cette attitude n'est modifiée que par le jeu automatico-réflexe déclanché par les mouvements de la tête et du cou. La flexion forcée de la tête amène ainsi, mais de façon inconstante, une élévation des globes. De même, la rotation de la tête donne lieu à un léger mouvement automatico-réflexe de latéralité alors que les mouvements de latéralité volontaires sont nuls. Il faut ajouter qu'à ce moment existent quelques secousses des globes avant de revenir à la position première. On peut conclure de ces différents faits qu'il s'agit ici d'un *spasme* d'abaissement des yeux, d'un phénomène hypertonique, d'une intensité tout à fait extraordinaire : il est tout à fait important de noter la conservation des mouvements automatico-réflexes, dissociation sur laquelle nous avions insisté dans les faits de fixité verticale du regard que nous avons montrés depuis un an à la Société et qui nous a servi d'argument pour différencier les syndromes de Parinaud par hypertonie de l'autre variété, à proprement parler paralytique. Il faut ajouter que c'est d'ordinaire dans des lésions de la région des tubercules quadrijumeaux qu'on observe ces faits de spasme permanent du regard.

Un cas d'hémisudation de la face après un traumatisme de l'épaule, par M. J. Tinel.

L'hémisudation de la face, observée après un traumatisme de l'épaule, du membre supérieur ou du thorax, n'est pas d'une extrême rareté. J'en ai déjà observé plusieurs exemples, dont trois cas acccompagnant une causalgie du membre supérieur, et un cas après une blessure paravertébrale au niveau de la fosse sus-épineuse.

Mais le cas que je présente aujourd'hui m'a paru particulièrement intéressant, en raison de la bénignité du traumatisme, de son apparition lentement progressive et des conditions favorables à l'étude pharmacodynamique que réalisait la pureté même du syndrome observé

S'il nous apparaît comme un exemple typique d'un syndrome d'excitation du sympathique cervical, il soulève cependant, par un certain nombre de discordances, des problèmes physiologiques et pathogéniques très complexes.

Observation. — M. Ch..., 44 ans, présente depuis quelques mois une *hémisudation de la face gauche* survenue dans les circonstances suivantes.

Il y a deux ans, luxation de l'épaule gauche, luxation simple sans arrachement, facilement réduite. Une première luxation de cette même épaule, 3 ans auparavant, avait déjà été réduite sans difficulté et sans incident.

Aucun trouble nerveux ne paraît avoir accompagné cette luxation, on n'a noté ni douleur, ni paralysie du deltoïde, ni anesthésie de l'épaule. Les mouvements sont réapparus facilement après quelques jours d'immobilisation.

Mais dès les premiers jours qui ont suivi la luxation, cet homme a remarqué une sudation particulièrement abondante de l'aisselle gauche, phénomène assez banal, très fréquent, en somme, après tous les traumatismes du membre supérieur.

Puis peu à peu, de semaine en semaine, de mois en mois, sans persistance d'aucune gêne fonctionnelle ou d'aucune sensibilité spéciale, la zone d'hypersudation s'est étendue à toute la région pectorale, puis à la base du cou; au bout de 7 à 8 mois, elle envahissait progressivement toute l'hémiface gauche.

Elle a persisté sans interruption depuis 16 mois, étendue par conséquent à toute l'hémiface gauche, au cou à la région pectorale et axillaire gauches. Elle respecte complètement le membre supérieur lui-même.

Comme toujours cette sudation n'est pas absolument continue; au repos, n'existe qu'une légère moiteur de la face gauche. Mais elle est provoquée par tout effort, par toute émotion surtout, par les repas aussi, mais uniquement si le malade est pressé pour manger ; et, dans tous ces, cas c'est un véritable ruissellement de sueurs. Elle s'accuse également la nuit pendant le sommeil au point de tremper littéralement l'oreiller.

A noter qu'une des plus violentes crises sudorales a été provoquée par une rage de dents, du côté opposé.

Il n'existe, en même temps que la sueur, aucune réaction salivaire excessive. Par contre, on constate nettement qu'elle s'accompagne d'une légère coloration de la face gauche ; la pommette est plus rouge, l'oreille rouge et chaude.

On observe enfin très nettement une légère dilatation de la pupille gauche qui s'exagère pendant les crises sudorales en une véritable mydriase unilatérale.

***

Il s'agit donc, semble-t-il, d'une réaction sudorale qui, apparue à l'occasion du traumatisme, a d'abord eu les allures d'une manifestation réflexe locale. Puis elle a persisté, comme une véritable *habitude organique*, après même la disparition de toute cause provocatrice — et s'est étendue de proche en proche jusqu'à gagner à peu près toute l'étendue du territoire du sympathique cervical.

Elle semble bien en rapport avec un état d'hyperexcitabilité spéciale du système sympathique, — réagissant d'une façon excessive, mais avec des dissociations fonctionnelles remarquables, à toutes les causes d'excitation.

On peut considérer, en effet, la sudation et la mydriase comme des symptômes évidents d'une excitation sympathique, tels que les réalise l'excitation expérimentale, symptômes inverses de ceux que produit la paralysie du sympathique avec anhydrose et syndrome de Claude-Bernard Horner. Mais, par contre, la vaso-dilatation de la face, la rougeur de la pommette et de l'oreille avec élévation thermique locale, font partie classiquement du syndrome paralytique, tel que l'ont établi les expériences de Claude-Bernard et de nombreuses observations cliniques.

Il nous faut donc admettre — ou bien que l'excitation des fonctions sudorale et mydriatique s'accompagne dans ce cas d'une inhibition des vaso-constricteurs ; — ou bien encore, ce qui me paraît plus probable, que l'excitation dissociée porte particulièrement sur un système de vaso-dilatation active.

Mais voyons maintenant quels renseignements nous fournissent les diverses épreuves d'exploration végétative.

Notons tout d'abord que la recherche des réflexes orthostatique, respiratoire, solaire et oculo-cardiaque n'a montré chez cet homme que des réactions absolument normales. Il s'agit d'un amphotonique modéré chez qui l'on ne décèle aucune réaction excessive du vague ou du sympathique. C'est du reste un homme parfaitement calme, ne présentant aucun signe de nervosité.

Mais *l'instillation d adrénaline* au 1.000e dans les deux yeux, qui ne provoque à droite aucune modification pupillaire, détermine au contraire à gauche une mydriase très nette qui s'accuse encore davantage lorsqu'existe une crise sudorale. S'il existe donc une hyperexcitabilité sympathique, elle est absolument *locale*.

L'injection sous-cutanée *d'adrénaline* (1 milligramme) provoque du reste, également, avec une réaction générale très modérée, une crise sudorale avec légère dilatation de la pupille gauche.

Inversement, l'absorption de *tartrate d'ergotamine*, remarquable paralysant du sympathique (1 mgr 1/2 par jour), a supprimé presque complètement toutes les crises sudorales et rétabli l'égalité des pupilles, pendant les 10 jours où elle a été employée.

Tout concorde donc bien, semble-t-il jusqu'ici, à démontrer l'existence d'une hyperexcitabilité locale du sympathique cervical gauche.

Mais il faut reconnaître que la réalité est plus complexe que cela :

Voici, en effet, la *pilocarpine*, qui provoque chez lui une violente crise sudorale. Je sais bien que la pilocarpine est en réalité une substance amphotrope, mais j'ai eu soin de la faire prendre à petites doses, et en ingestion ; le malade n'a présenté aucune accélération cardiaque ; la crise sudorale s'est produite en même temps qu'une réaction pupillaire manifeste en myosis bilatéral, atténué à gauche par la mydriase antérieure. L'hypersudation a donc accompagné une action stimulante sur le parasympathique.

Bien plus, voici maintenant la *Belladone*, paralysant du vague et libé-

rateur de l'activité sympathique qui, administrée pendant plusieurs jours consécutifs, a supprimé toutes les crises sudorales, en même temps qu'elle provoquait une mydriase très marquée, bilatérale et égale des deux côtés.

Nous voici donc en présence de discordances flagrantes qui nous montrent bien la complexité de tous ces problèmes.

J'avoue que je n'en vois pas d'autre explication que la mise en jeu des centres autonomes périphériques.

Il existe, par conséquent d'une part, une hyperexcitabilité du sympathique, indiscutable, qui s'est, à la suite de l'excitation réflexe primordiale, propagée à tout le territoire du sympathique cervical gauche et qui, une fois établie, persiste longtemps après la disparition de la cause provocatrice. — Mais nous constatons, d'autre part, que les systèmes nerveux locaux, autonomes, périphériques, les sudoripares comme les mydriatiques, ont acquis à ce régime, eux aussi, une excitabilité anormale. Ils répondent maintenant intensément, et pour leur propre compte, à leurs excitants et paralysants spécifiques (adrénaline locale, pilocarpine et atropine), en dépit de l'action inverse qu'exercent ces mêmes agents sur les systèmes régulateurs sympathique et parasympathique.

C'est pourquoi ce cas nous apparaît comme un exemple très démonstratif de l'autonomie relative de ces systèmes locaux périphériques, et de l'indépendance relative de leurs réactions comme de leurs affinités pharmaco-dynamiques, vis-à-vis des systèmes régulateurs qui semblent au premier abord les gouverner.

M. J.-A. Barré, de Strasbourg. — L'observation que vient de nous présenter M. Tinel contient, comme le présentateur l'a fait remarquer, des symptômes discordants et des résultats médicamenteux paradoxaux. Mais il n'y a à notre sens discordance ou paradoxe que si l'on compare le cas du malade qui est devant nous aux faits expérimentaux que nous ont appris à connaître tour à tour Claude Bernard et Brown Sequard.

Ici les choses sont schématiques ; elles sont consécutives à des sections ou à des excitations ; là, chez le malade, elles sont plus complexes. C'est sans doute parce que la pathologie humaine réalise souvent des syndromes où les éléments d'ordre irritatif et d'ordre déficitaire sont mélangés en proportions variées. Il y a des lésions qui troublent à des degrés divers et dans des sens quelquefois opposés les fibres sympathiques, et entraînent des symptômes également opposés et en apparence discordants. L'association d'hypersudation et de rougeur malaire et auriculaire que signale aujourd'hui M. Tinel, nous l'avons vue maintes fois en analysant des syndromes de Cl. Bernard, et nous avons proposé au Congrès de Paris sur le sympathique, d'accepter l'hypothèse de lésions associées de type déficitaire et irritatif pour l'expliquer.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai depuis longtemps, avec Cantonnet, insisté sur la fréquence des dissociations des syndromes du sympathique

cervical. Déjà chez beaucoup d'individus dits normaux on trouve des asymétries réactionnelles des divers territoires sympathiques. On conçoit donc que dans des cas de syndromes, comme celui du malade de M. Tinel, on constate des variétés difficiles à expliquer par les théories classiques. Celles-ci n'expliquent pas non plus certaines observations de réactions du sympathique faites par M. Leriche. Il y a donc nécessité de faire intervenir la relative antonomie des éléments sympathique locaux périphériques, c'est-à-dire du méta-sympathique. Quant à l'action de la belladone, outre que son sens dépend de la dose et de la phase réactionnelle (primitive ou secondaire) envisagée, il y a lieu d'en distinguer plusieurs mécanismes parmi lesquels l'inhibiteur vagotrope et l'inhibiteur des sécrétions en général diffèrent par leur point d'application nerveux ou glandulaire.

M. André-Thomas. — Les troubles sympathiques et sudoraux observés chez le malade que présente M. Tinel sont très comparables à ceux que j'ai décrits et étudiés sous le nom de phénomènes de répercussivité. A la suite d'une blessure d'une partie quelconque du corps et sous l'influence de diverses excitations on peut observer, dans la même région, la débordant plus ou moins, un réflexe pilomoteur plus vif que du côté sain, des sueurs plus abondantes : ces deux phénomènes ne sont pas forcément associés. De même, sous le coup de l'émotion, on voit des sujets réagir par de la vaso-constriction, des sueurs froides, de l'horripilation : ces phénomènes sont associés ou isolés.

On se trouve en présence de réactivité très individuelle, individuelle par la cause qui provoque la réaction, individuelle par l'appareil qui entre en jeu.

Je n'insiste pas, ayant attiré l'attention sur ces deux propriétés des réactions sympathiques ; la répercussivité et l'électivité (Rapport sur les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur, 1926).

Dans ce domaine on peut s'attendre à observer des cas extrêmement curieux. J'ai présenté, avec M. Bars, à notre Société (juillet 1927), un malade chez lequel la sudation était provoquée sur le côté gauche de la face par une série d'excitations (aliments de haut goût, sinapismes, diverses excitations périphériques de siège et de qualités variés, attention, effort), au contraire, la sécrétion sudorale apparaissait plus rapidement, plus intensivement et se prolongeait davantage sur l'hémiface droite à la suite d'un exercice physique ou d'une élévation de la température ambiante. Les appareils innervés par les deux sympathiques cervicaux n'étaient donc pas doués de la même réactivité vis-à-vis de toutes les excitations périphériques ou centrales et, parmi ces appareils, tous n'étaient pas excitables au même degré ; dans le cas présent, les pilomoteurs étaient peu excitables.

Les divers appareils innervés par le système sympathique, comme je l'ai déjà fait remarquer dans mon rapport, jouissent d'une certaine autonomie qui leur vient des localisations différentes de leurs centres nerveux ou de leur réactivité spéciale vis-à-vis des excitations centrales.

Résultats de la phlycténothérapie dans le traitement des myopathies, par M. J. TINEL.

En ce moment où l'on parle beaucoup de *Phlycténothérapie*, il m'a paru intéressant de vous signaler les résultats assez inattendus que m'a donnés déjà, dans le traitement des myopathies, la méthode des injections de liquide de vésicatoire.

J'avoue, du reste, que c'est à peu près la seule affection nerveuse où j'aie obtenu par cette méthode des résultats encourageants. J'ai essayé, en effet, ce procédé dans bien d'autres affections ; dans le tabès et la PG, où, associé au traitement spécifique, il m'a donné de bons résultats mais qui ne m'ont pas paru supérieurs à ceux des méthodes classiques de pyrétothérapie et de leucocytose provoquée ; dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, les poliomyélites chroniques, la chorée chronique, les formes prolongées d'encéphalite léthargique, voire même l'épilepsie ; mais dans tous ces cas les résultats m'ont paru tout à fait inconstants et incertains.

Par contre, sur douze cas de myopathies de formes diverses où j'ai employé cette méthode, j'ai obtenu une proportion assez élevée de résultats favorables. J'en compte 8 sur douze qui ont été indiscutablement améliorés, et parfois dans des proportions considérables.

Je ne dissimule pas que ces résultats ne peuvent être accueillis sans un certain scepticisme, mais je prie très simplement mes collègues de bien vouloir essayer à leur tour cette méthode thérapeutique. Nous sommes vraiment tellement désarmés en présence de cette maladie qu'il ne faut vraiment négliger aucune chance de procurer à nos malades une atténuation de leurs misères.

TECHNIQUE. — C'est en 1918 que j'ai commencé à utiliser cette méthode dans les conditions relatées plus loin et que j'ai constaté le premier résultat favorable.

Depuis ce temps j'ai essayé de soumettre à ce traitement tous les myopathiques que j'ai rencontrés, mais j'avoue que je n'ai réussi à le faire que sur un petit nombre d'entre eux.

C'est qu'en réalité cette méthode n'est pas d'un usage très facile ; elle comporte un certain nombre de petites difficultés techniques qu'il n'est pas toujours aisé de résoudre. Assez rares en somme sont les malades chez qui j'ai pu la faire exécuter correctement, d'autant plus qu'elle s'applique essentiellement, non pas à nos malades d'hospices, myopathiques anciens à muscles sclérosés pour la plupart, mais à des malades encore en période évolutive et qu'on ne voit guère qu'en ville ou dans nos consultations d'hôpital.

Elle consiste essentiellement à appliquer sur la peau de la région abdominale, un vésicatoire d'environ 7 cm. $\times$ 7 cm., à attendre la formation, de la phlyctène, à recueillir par ponction dans une seringue le liquide de sérosité, et à injecter immédiatement de 5 à 12 centimètres cubes de ce liquide sous la peau de la cuisse.

Cette opération est renouvelée tous les 7, tous les 10 ou 15 jours suivant les réactions du malade, et le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois, un an, 18 mois, deux ans même au besoin.

Tout cela paraît très simple en théorie. Mais les vésicatoires prennent plus ou moins bien ; les uns ne tiennent pas, d'autres collent trop et l'on déchire la phlyctène en les enlevant ; surtout la phlyctène met un temps très variable à se former (de 15 à 20 heures en moyenne) et le médecin qui veut pratiquer l'injection a toutes les chances d'arriver presque toujours trop tôt ou trop tard !

En dehors d'un milieu hospitalier où tout se passe facilement, je n'ai réussi à obtenir un traitement correct que dans les cas où une infirmière venait le jour de l'injection passer près du malade une partie de la journée — ou surtout lorsqu'une personne de la famille pouvait se charger d'exécuter l'opération. Je me suis servi toujours d'une même marque de vésicatoire, fraîchement préparé, et d'activité à peu près constante.

Ajoutons que, sans être vraiment douloureux, le port du vésicatoire est assez gênant ; qu'il faut, pendant les dernières heures, exiger du malade un repos relatif ou même le séjour au lit pour éviter la rupture de la phlyctène ; que l'injection provoque assez souvent le soir un peu de fièvre et le lendemain une certaine fatigue Et l'on comprendra facilement les répugnances suscitées souvent par cette méthode et les difficultés techniques qui rendent assez rare son application correcte.

***

Je me contenterai de vous résumer aujourd'hui quelques observations, types de cas favorables, observations sur lesquelles peuvent être calqués tous les autres cas d'amélioration.

Observation I. — C'est en 1918 que je reçus la visite d'un jeune homme étranger, âgé de 26 ans, atteint d'une myopathie déjà ancienne, apparue vers l'âge de 14 ans, reconnue et traitée d'ailleurs sans succès dans la plupart des pays d'Europe, et que j'avais eu déjà l'occasion de suivre, avant la guerre, sous la direction du Professeur Déjerine.

Sa myopathie atteignant les muscles de la ceinture pelvienne comme de la ceinture scapulaire, les muscles lombaires et abdominaux, avait depuis le début régulièrement progressé, au point de le rendre à peu près impotent. C'est à peine si se soutenant énergiquement sur les épaules de deux hommes, il pouvait se traîner pendant quelques pas.

Il me raconta qu'atteint récemment, pendant un séjour à l'étranger, d'une grippe assez sévère on avait traité cette grippe par une injection de liquide de vésicatoire, renouvelée pendant la convalescence.

Or, à sa grande surprise, il avait chaque fois ressenti les jours suivants une liberté plus grande de ses mouvements...

Une 3e et une 4e piqûre, pratiquées sur sa demande, avaient donné les mêmes résultats et avec un peu d'exercice, il était arrivé à faire, toujours soutenu sous les épaules, une cinquantaine de mètres.

Le médecin étranger en avait conclu que l'autosérothérapie systématique serait sans doute indiquée, et l'envoyait en France à cette intention.

Je lui fis remarquer que j'avais déjà plusieurs fois essayé l'autosérothérapie dans

des cas semblables sans aucun résultat ; et en effet une nouvelle tentative, pratiquée chez lui, se montra complètement inefficace.

Par contre, je lui fis reprendre les injections de vésicatoire, qui, pratiquées régulièrement chaque semaine, provoquaient chaque fois une poussée fébrile modérée avec leucocytose de 12 à 15.000 et éosinophilie marquée (5 à 7 % d'eosinophiles).

Après quatre mois de ce traitement, associé à des massages quotidiens et à un entraînement progressif, il put quitter la France, capable de faire, en s'appuyant sur deux cannes, de petits déplacements de 200 et 300 mètres.

L'amélioration n'a pas été plus loin, et, malgré la cessation du traitement, elle persiste dans cet état, modeste mais incontestable, depuis maintenant 8 années.

Sur les 11 malades que j'ai pu traiter depuis cette époque d'une façon satisfaisante, j'en compte quatre qui n'ont obtenu vraiment aucune amélioration. Mais six autres, au contraire, accusent des améliorations plus ou moins marquées, dont on peut donner comme type l'observation suivante :

Observation II. — M. Marcel L..., 38 ans, atteint de myopathie portant à la fois sur la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne, mais avec prédominance sur les muscles lombaires fessiers et quadriceps cruraux, légère hypertrophie des mollets. Ensellure lombaire. Abolition des réflexes rotuliens et olécraniens.

Début insidieux vers 18 à 20 ans, marche lente, aggravation régulièrement progressive.

L'élévation des bras n'atteint pas l'horizontale : décollement de l'omoplate, affaiblissement considérable des biceps et triceps. Intégrité des avant-bras et des mains.

La marche est devenue très pénible, à tel point que, pour continuer son travail de comptable, il doit se faire descendre de son 2e étage, y remonter à dos d'homme, et se faire transporter à l'usine en voiture.

Soumis au traitement des vésicatoires en octobre 1926 il accuse, au bout de trois mois, une amélioration très marquée ; il peut élever les bras jusqu'à la verticale avec encore une certaine difficulté ; la marche est meilleure et il peut même avec un peu de peine monter quelques marches.

Mais, en mai 1927, une atteinte de grippe, suivie de congestion pulmonaire, arrête immédiatement ces progrès et ramène l'impotence antérieure.

Séjour de quelques semaines à la Pitié, dans le service de M. Laignel-Lavastine, où l'on reprend le traitement qu'il continue ensuite chez lui. Injections tous les 10 jours. L'amélioration reprend peu à peu et s'accuse progressivement.

Au 31 janvier 1928, il m'écrit pour signaler les progrès accomplis : « En septembre 1926, la montée des escaliers était complètement impossible, elle m'est aujourd'hui permise (difficilement peut-être mais enfin possible). Je ne pouvais pas marcher plus de quelques mètres, difficilement et soutenu par deux personnes. Aujourd'hui une marche de trois à quatre kilomètres ne m'est pas interdite. Il m'arrive de vaquer à mes occupations (actuellement gardien d'un grand terrain de jeux) et de rester debout une grande partie de la journée, cela sans fatigue réelle. »

Voici donc un cas où le traitement, associé du reste aux massages et à un entraînement progressif, a transformé un véritable infirme en un homme capable d'une activité physique relative.

C'est de la même façon, et avec des résultats de même ordre c'est-à-dire régression plus ou moins sensible et stabilisation de la maladie, qu'ont réagi cinq autres malades.

Mais voici un dernier cas où l'amélioration est plus complète encore. A vrai dire, il s'agit d'un syndrome myopathique d'évolution assez spé-

ciale, dont l'invasion, relativement rapide en quelques mois, constraste avec l'allure habituellement si lente des myopathies classiques. J'avais longtemps hésité à le publier, en raison de la récupération fonctionnelle étonnante et inattendue, et en raison aussi de son apparition relativement rapide : je ne le fais qu'en raison de la confirmation que me paraissent lui apporter cependant les autres résultats que je viens d'exposer.

Observation III. — Mlle Alice G.., 26 ans, vient consulter, en février 1924, pour une difficulté de la marche et une faiblesse des membres supérieurs, qui s'accusent progressivement depuis 8 mois environ.

Début insidieux, sans aucune cause connue, sans maladie infectieuse, attribué par la malade au surmenage.

L'évolution progressive n'a été aucunement enrayée par les massages et un traitement électrique suivi à la Salpêtrière en novembre et décembre 1923.

Atrophie et affaiblissement musculaires limités à la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne, ainsi qu'aux muscles lombaires et abdominaux.

Dès le premier abord, la malade frappe par son allure classique de myopathique ; la marche pénible soutenue par une aide, avec le balancement et le déhanchement si spécial, en soulevant péniblement les pieds ; le ventre proéminent, l'ensellure lombaire ; l'impossibilité de s'asseoir autrement qu'en se laissant tomber sur le siège ; l'impossibilité de se relever sans qu'on la tire par les bras. Tout cela compose un tableau vraiment caractéristique.

Couchée à terre, elle se relève comme les myopathiques en se retournant d'abord sur les genoux, puis en grimpant le long de ses jambes.

Même affaiblissement des muscles scapulaires, affaissement des épaules, décollement des omoplates ; affaiblissement des deltoïdes et biceps, tel que pour porter sa fourchette à sa bouche la malade doit employer les deux mains. L'élévation des bras ne peut atteindre l'horizontale.

Abolition des réflexes rotuliens et olécraniens ; conservation des achilléens.

Intégrité complète des muscles de l'avant-bras et de la main ainsi que de la jambe et du pied.

Rien à la face. Aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité. Réactions pupillaires normales.

Mise immédiatement au traitement des vésicatoires, tous les 7 jours, cette malade, dont la paralysie s'accentuait jusque-là de mois en mois, présente en trois ou quatre semaines une amélioration telle que l'élévation des bras dépasse nettement l'horizontale, et qu'elle commence à marcher avec deux cannes.

Au bout de trois mois, l'élévation des bras peut atteindre la verticale ; la malade peut manger facilement et commence à se coiffer. La marche devient plus facile, elle commence à monter à descendre avec peine les escaliers.

L'amélioration se poursuit ainsi régulièrement, par injections de vésicatoires tous les 10 ou 12 jours, accompagnées de massages et d'exercices musculaires.

En juillet 1924, après 17 mois de traitement, on ne constate vraiment plus aucune trace de paralysie. Les membres supérieurs ont retrouvé toute leur force, l'ensellure a disparu, la marche est facile ; la malade monte et descend facilement ses 5 étages et a pu reprendre son métier de sténo-dactylographe.

Les réflexes rotuliens et olécraniens sont réapparus, encore un peu affaiblis. Un examen électrique, pratiqué par le Dr Bourguignon, montre des réactions électriques normales.

Malgré l'interruption du traitement à cette époque, l'amélioration s'est intégralement maintenue jusqu'ici.

Tels sont les faits que j'ai observés. Je ne me dissimule pas qu'ils sont passibles de bien des critiques Aussi j'avais assez longtemps hésité à les signaler, attendant de pouvoir présenter à la Société le cas type où l'amé-

lioration clinique aurait été systématiquement contrôlée par l'exploration électrique. Je ne possède pas encore ce cas, et les examens électriques qu'il m'a été possible de faire pratiquer par le Dr Bourguignon sont trop fragmentaires pour réaliser ce désir. Tout incomplets qu'ils soient, ils nous semblent cependant, à Bourguignon comme à moi, confirmer l'impression donnée par les examens cliniques, celle d'une *efficacité réelle des injections de vésicatoire dans le traitement de la myopathie.*

Il est possible que cette efficacité ne soit pas la même dans tous les cas de myopathie. Indépendamment même des cas anciens avec scléroses et rétractions musculaires, nous avons, dans quatre cas sur douze, cependant en période évolutive, éprouvé un échec complet. Un seul de nos cas (myopathique à forme très lente âgé de 48 ans et atteint depuis l'âge de 13 ou 14 ans) avait trait à une myopathie familiale (mère myopathique). Son amélioration est modeste, mais il affirme qu'elle est incontestable, alors que tous les autres traitements essayés ne lui en ont procuré aucune.

Mais c'est justement dans le but de voir se multiplier ces expériences, contrôler ou infirmer ces résultats, et déterminer peut-être la catégorie des cas favorables, que je me suis décidé à vous exposer ces faits.

Je dois signaler enfin que, dans tous ces cas, le massage, la gymnastique et depuis quelque temps même le traitement électrique sous forme d'ionisation iodurée (Bourguignon), ont été associés aux injections de vésicatoire. Ils nous ont paru un adjuvant précieux du traitement, mais on ne saurait leur rapporter les résultats obtenus, connaissant leur inefficacité constante jusqu'ici dans les cas traités au dehors de la phlycténothérapie.

M. Souques. — Chez l'intéressant malade de M. Tinel, l'hémihyperidrose est survenue à la suite d'un traumatisme. Cette cause ne doit pas être exceptionnelle. Dans une communication que j'ai faite ici, l'an dernier, et qui comporte onze observations d'hyperidrose, il en est deux ou trois qui reconnaissent une origine traumatique.

M. Laignel-Lavastine. — Je tiens à remercier M. Tinel du courage qu'il a eu de dire son opinion sur une expérience thérapeutique, qu'il savait devoir être critiquée. L'intéressant mouvement de foule, que je viens d'admirer de ma place, est la preuve de ce que j'avance. Mais notre différenciation psychique doit être assez poussée pour que nous puissions nous distraire des courants d'opinion.

J'ai, en 1919, avec M. Tinel à l'hôpital Laënnec traité un myopathique chronique avéré par les injections hebdomadaires de liquide de vésicatoire et, aussi sceptique que vous *a priori*, j'ai été vraiment étonné de constater, après déjà les 2 ou 3 premières injections, une amélioration évidente des capacités fonctionnelles du malade, qui marchait moins en canard, pouvait écarter ses bras du tronc et se servir avec plus de force de ses membres supérieurs.

Méningiome de la région orbito-fronto-temporale : opération, guérison, par MM. Cl. Vincent et Th. de Martel.

Nous présentons ce sujet, non seulement parce qu'il est sur ses pieds après avoir subi, il y a moins de deux semaines, l'extirpation d'un volumineux endothéliome des méninges, mais parce que ce fait montre que, dès maintenant, on peut, en France, non-seulement localiser les tumeurs frontales, mais dans certains cas, prévoir leur nature, et la technique opératoire à suivre.

Homme de 35 ans. Blessé de guerre, un éclat d'obus reçu dans la région fronto-orbito nasale gauche lui a fait perdre l'œil gauche, mais l'aspect extérieur du globe était sensiblement normal. En 1925, céphalée, baisse de l'acuité visuelle à droite ; stase papillaire observée à peu d'intervalle par un oculiste bordelais qui conclut à une stase liée à la blessure, et par M. Poulard qui conclut à une hypertension intracranienne. Traitement spécifique absurdement prolongé, comme de règle.

En septembre 1926, le malade est aveugle et il souffre toujours de la tête. Puis obnubilation intellectuelle, progressive ; crises épileptiques ; crises d'aphasie. Saillie du globe oculaire gauche.

Il nous est adressé fin décembre 1927.

Etat au début de janvier 1928. Trois phénomènes frappent dès l'abord : cet homme est aveugle, son œil gauche fait une saillie très prononcée hors de l'orbite, il a de profonds troubles intellectuels.

L'œil droit qui, comme nous l'avons dit, voyait jusqu'en 1926 ne voit plus. L'examen du fond de l'œil montre une atrophie papillaire postœdémateuse. Pas de trouble apparent de la musculature externe. En général, le malade porte cet œil clos.

L'œil gauche est non seulement fortement saillant entre les paupières mais tout le contenu de l'orbite est comme chassé en dehors de la cavité. Il y a non seulement *exophtalmie*, mais *exorbitisme*. La conjonctive est rouge, œdémateuse, forme des bourrelets saillants le long des bords palpébraux. La conjonctivite est si intense qu'un oculiste dut suturer les paupières. L'excès de pression transmise du crâne fait d'ailleurs céder la plupart des sutures.

Les troubles intellectuels sont très prononcés, le malade ne se souvient de rien. Il est incapable de donner le moindre renseignement sur lui. Sans sa femme, nous ne saurions rien de l'évolution de la maladie. Il reste toute la journée dans l'endroit où on le place, indifférent à tout, indifférent à son état. Il répond par oui ou par non, par quelques phrases courtes quand on lui pose des questions sur ses sensations présentes.

On ne peut dire qu'il est aphasique, puisqu'il comprend qu'on s'adresse à lui, et ce dont il s'agit, et qu'il fait des réponses adéquates à des questions simples. Mais nous savons par sa femme que, durant les six derniers mois, il lui arrivait assez souvent d'être incapable de trouver le mot qu'il cherchait, de dire un mot pour un autre ou, au cours d'une conversation, d'être mis dans l'impossibilité de parler pendant plusieurs minutes. Cependant, à ce moment, il n'était pas inconscient, il faisait comprendre qu'il ne trouvait pas ce qu'il voulait dire.

Spontanément, il ne se plaignait pas de la tête. Il fallait l'interroger pour qu'il réponde par l'affirmative. Parfois cependant il se plaignait, ou était plus abattu.

Nous avons observé chez lui plusieurs fois, tandis que nous l'examinions debout en marchant d'une façon apparemment normale, un véritable dérobement des jambes : il tombait à terre sur les genoux. Il se relevait d'ailleurs instantanément et, interrogé, répondait qu'il ne comprenait pas ce qui s'était passé.

La force volontaire des quatre membres est normale. Tous les réflexes tendineux des membres sont vifs, non polycinétiques. Pas de clonus. Signe de Babinski des deux côtés.

Pas de troubles grossiers de la sensibilité générale.

L'odorat est perdu des deux côtés. Mais il faut rappeler que cet os a reçu une blessure profonde pénétrante à la racine du nez. Pas de troubles de l'ouïe. Pas de phénomènes cérébelleux.

Evolution. — Pendant le court séjour que le malade a fait dans notre service son état s'est très rapidement aggravé : l'exophtalmie s'est accentué ; nous avons dit que le globe projeté avait rompu la suture des paupières faite pour le protéger ; il se formait une véritable hernie de la partie antérieure du globe. Les troubles intellectuels sont devenus plus profonds ; le malade est confiné au lit ; il dort toute la journée ; il fait sous lui matières et urine. Il ne répond plus aux questions, il faut le faire manger

Diagnostic clinique : tumeur des méninges comprimant la face externe du lobe frontal.

L'examen radiologique, puis la simple vue après avoir fait raser les cheveux, confirme le diagnostic.

Une bonne radiographie de profil faite en 1926 montre, dans la région frontale externe gauche, une ombre tranchant par l'opacité et par la netteté de son bord sur les autres parties du crâne plus claires. Elle a comme limite en avant et en haut le contour cranien, en arrière une ligne presque droite, nette, qui semble correspondre à un sillon artériel méningé ; en bas le contour de la fosse temporale. Elle est tachetée comme si l'on y avait porté des coups de pinceau l'un près de l'autre. La radiographie de 1927, faite dans mon service, montre une anomalie aux rayons X de même forme, mais différente. La voûte cranienne est notablement épaissie alors qu'elle ne l'était pas en 1926. Surtout la surface anormale est devenue plus claire que les régions voisines. Elle est devenue plus difficilement pénétrable aux rayons X, alors que, naguère, elle était plus facile à traverser.

Pour observer de plus près et avec plus de précision l'aspect de la peau recouvrant la tumeur, nous avons fait couper les cheveux. Nous avons pu alors observer que la paroi externe du crâne dans la région fronto-orbito temporale faisait une légère saillie que la main n'avait pas perçue sous l'épaisse chevelure du malade.

Nous étions ainsi en possession d'un diagnostic précis, non seulement de localisation mais de la nature de la tumeur.

Opération le 21 janvier 1928, sous-anesthésie locale. La peau n'adhère pas à l'os, elle est normale macroscopiquement. L'os apparaît irrégulier, criblé de trous. De la plupart sort du sang. Les trous de trépan sont faits autour de la saillie osseuse à une certaine distance. Le volet est taillé à la scie verticale, il est facilement décollé comme s'il n'avait pas plus de relation que normalement avec la méninge. Toute la surface méningée découverte est tendue, cependant elle est plus résistante au centre. Ouverture à ce niveau de la dure-mère. Celle-ci est resséquée sur la sonde cannelée un peu en dehors de ce qui paraît être le tour de la tumeur, puis décollée sur la tumeur de façon à bien voir les nombreux et larges vaisseaux qui vont de la surface du cerveau à la néoformation. Décollement progressif de la tumeur sur divers pôles. Hémorragie abondante par endroits, malgré les clips, malgré le tissu musculaire interposé, malgré la succion sur ouate mouillée. Après une heure et demie de lutte autour de la tumeur, elle est enlevée d'un bloc. Elle laisse une cavité dans laquelle tiendrait une grosse mandarine. Le cerveau a été refoulé par la tumeur, non pénétré. Suture très soignée de la peau. Suite opératoire simple. Temps de l'opération 4 h. 45.

Très vite, dès le lendemain matin dimanche, les fonctions cérébrales reparaissent. Quand M... reconnaît la voix de sa femme, il lui dit bonjour spontanément. Puis les progrès sont très rapides. Six jours après l'opération, le malade est sur pied. Il vient en voiture à la clinique de la Salpêtrière, où il est montré au cours d'une leçon que j'ai eu l'honneur d'y faire à la demande de M. le Professeur Guillain.

Au bout de dix jours, il est capable de dicter une lettre et de mettre sa signature à la fin. Ses voisins me disent qu'il tient conversation avec eux toute la journée, et qu'elle est émaillée de souvenirs récents et anciens.

Aujourd'hui guidé, il marche normalement et nous dit posément ses projets de travail pour le moment où il aura recouvré la vue.

Remarques. — Le diagnostic de méningiome de la région fronto-orbitaire comprimant le lobe frontal gauche a pu être fait chez ce sujet en se fondant d'abord exclusivement sur des signes cliniques : l'exophtalmie, les troubles mentaux, les crises d'aphasie ont été les principaux éléments du diagnostic.

L'exophtalmie, ou plutôt l'exorbitisme, est un signe capital et qui n'est pas suffisamment apprécié en France comme phénomène indiquant une tumeur des méninges frontales.

Il en est de même de la dysarthie passagère ou des crises d'aphasie méconnue parce qu'elles sont transitoires.

La radiographie est venue nous apporter son appui et confirmer notre diagnostic. Nous avons pu faire état de modifications radiologiques du crâne quoique des radiologistes éminents n'y avaient guère prêté attention, par ce que nous pouvions comparer des radiographies faites à quinze mois de distance, et aussi parce que la localisation indiquée par les rayons X coïncidait avec la localisation clinique.

Cushing insiste sur l'importance qu'il y a pour le chirurgien à connaître avant l'opération non seulement le siège, mais la nature de la tumeur à laquelle il va s'attaquer. Il peut prévoir les difficultés qu'il va rencontrer. Il sait que les méningiomes ont une enveloppe très vasculaire, qu'il va au devant d'hémorragies excessivement abondantes, et il s'armera de tous les moyens propres à l'arrêter, fragments musculaires, clips, électrocoagulation. — La connaissance des pédicules vasculaires du méningiome ne lui sera pas moins utile en pareil cas. Il sait aussi comment est faite la tumeur. Dans le cas particulier, nous avons pu avertir de Martel que l'ostéome frontal n'était pas la tumeur, qu'il n'était qu'une expansion de la néoformation méningée, non ou peu adhérente à elle, que sous la dure-mère d'apparence normale, ou presque se trouvait la masse à enlever. Il est arrivé plusieurs fois à notre connaissance que cette masse a été laissée, parce que l'ostéome a été considéré comme la seule partie de la tumeur.

P.-S. — La tumeur pèse 60 grammes. Elle est grosse environ comme une petite mandarine. Sa face méningée est presque plane, adhérente à la dure-mère, sillonnées de vaisseaux qui allaient vers les circonvolutions voisines. Le reste de la surface, irrégulièrement sphérique, est mamelonné.

L'examen histologique a montré un endothéliome : nombreux vaisseaux sur lesquels s'appuie une charpente réticulée, colorée par la méthode de Mallory ; par endroit, tourbillons de fibres conjonctives centrées par un vaisseau. Peu de cellules.

Note sur les troubles de l'écriture pendant les absences épileptiques et sur leur intérêt psychologique et médico-légal, par A. Souques.

Cette communication paraîtra, comme travail original, dans la *Revue neurologique.*

Résumé. — Il s'agit de spécimens d'écriture commencés avant l'appari-

tion d'une absence épileptique et continués pendant cette absence. La comparaison entre la partie écrite avant et la partie écrite pendant l'absence montre que la première, écrite en état conscient ou normal, est correcte comme fond et comme forme, tandis que la seconde, écrite en état plus ou moins inconscient, est incorrecte de forme ou de fond. On y remarque, en effet, que les troubles de l'écriture apparaissent brusquement, sans aucune transition, aussitôt que l'absence survient, et que, d'autre part, ils portent sur la graphie et sur l'idéographie, séparément ou simultanément. En ce qui concerne le graphisme, les lignes sont devenues courbes ; les lettres ont augmenté dans toutes les dimensions et changé de forme. Pour ce qui concerne l'idéographie, c'est un jargon barbare et une étrange incohérence de mots et d'idées.

Ces troubles de l'écriture sont intéressants au point de vue psychologique, parce qu'ils extériorisent, pour ainsi dire, les perturbations de l'esprit pendant l'absence et qu'ils fixent d'une manière indélébile, sur le papier, le genre et le degré de l'obnubilation intellectuelle qui accompagne cette absence. Pour cette raison, ils intéressent également la médecine légale. Ils peuvent, en effet, permettre de certifier, rétrospectivement, l'existence de l'épilepsie chez un prévenu, ne présenterait comme manifestation comitiale que des absences rares et courtes, passées plus ou moins inaperçues, et chez lequel les faits de la cause feraient soupçonner le mal comitial. En conséquence, le médecin légiste pourrait en tirer des conclusions importantes.

Le syndrome du trou déchiré postérieur. Troubles dysphagiques simulant ceux des néoplasmes œsophagiens par MM. JEAN LHERMITTE et N. KYRIACO.

Le syndrome du trou déchiré postérieur, décrit par Vernet, a, parmi ses composants, un élément dysphagique. Tandis que la déglutition des liquides s'effectue facilement, celle des solides se montre considérablement entravée. Cependant, dans la règle, la dysphagie n'occupe que le second plan du tableau clinique de la paralysie des nerfs qui traversent le trou déchiré postérieur.

Si nous rapportons ici un cas de syndrome de Vernet, c'est précisément parce que chez ce malade, pendant la première phase de l'évolution de la maladie, la dysphagie a été assez tenace et assez accusée pour simuler un néoplasme de l'œsophage.

La malade que nous présentons est âgée de 63 ans, elle nous a été envoyée au mois de juillet 1926, avec le diagnostic de néoplasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage, ayant déterminé une paralysie du récurrent gauche.

La malade fut hospitalisée dans le service du Pr Roussy (centre anticancéreux du département de la Seine).

Un examen œsophagoscopique fut pratiqué quelques jours après l'entrée de la malade et celui-ci n'ayant permis de ne relever aucune lésion de la muqueuse œsophagienne, le diagnostic de cancer fut éliminé et la malade fut confiée à nos soins.

L'interrogatoire de la patiente nous permit de recueillir les renseignements suivants : C'est au moins de juin 1926 que la malade s'aperçut d'un changement de tonalité de

sa voix ; celle-ci devenait rauque. En même temps, la déglutition devenait de plus en plus difficile pour les solides. Avant d'avaler un aliment solide, la malade était dans l'obligation de le mastiquer pendant longtemps, ce qui la fatiguait beaucoup.

A partir du moment où la dysphagie s'installa, survint un amaigrissement indiscutable.

A l'examen, on constatait une atteinte discrète de l'état général, avec pâleur un peu cireuse, amaigrissement et asthénie.

L'examen neurologique mettait en évidence l'atteinte de plusieurs nerfs craniens. C'est ainsi que l'on constatait, du côté gauche, la paralysie de la moitié du voile du palais ; celui-ci nettement asymétrique, affaissé du côté gauche. Ses contractions étaient diminuées, la luette déviée nettement à droite, le réflexe pharyngé affaibli et le réflexe nauséeux atténué.

L'examen du larynx montrait la paralysie de la corde vocale gauche.

D'autre part, le trapèze gauche et le sterno-mastoïdien gauche étaient nettement parésiés.

Si l'on ne constatait pas d'atrophie très prononcée du sterno-mastoïdien, celle-ci s'accusait fortement sur les portions moyenne et inférieure du trapèze.

Cette paralysie amyotrophique du trapèze détermine actuellement une attitude spéciale de l'omoplate et du membre supérieur, que tout le monde connaît. Le moignon de l'épaule est projeté en avant ; le bord spinal de l'omoplate est en abduction et le scapulum alatum se montre nettement dans la projection du bras en avant.

Outre la paralysie de l'hémivoile gauche, nous constatons, sur le pharynx, une paralysie du constricteur supérieur, laquelle apparaît, au cours des mouvements de déglutition, avec le mouvement de rideau si caractéristique décrit par Vernet.

L'examen des sensibilités générales et spéciales nous a fait déceler, d'une part, une diminution de la sensibilité au tact, sur la partie postérieure de l'hémivoile gauche et, d'autre part, une abolition de la sensibilité gustative sur le tiers postérieur de la langue à gauche.

Nous avons pratiqué l'examen électrique des muscles de la langue, du cou et de l'épaule ; et cet examen nous a fourni les résultats suivants : tandis que le trapèze droit présente des contractions franches, tant avec les courants faradiques, qu'avec le courant galvanique, les chefs moyen et inférieur du trapèze gauche sont absolument inexcitables faradiquement et galvaniquement.

Le chef supérieur se montre nettement hypoexcitable ; quant au sterno-mastoïdien gauche son excitabilité apparaît considérablement diminuée par rapport à celle du muscle opposé. Les muscles de la langue ne présentent pas de modifications de leurs réactions ; d'ailleurs la langue n'est pas atrophiée et ses mouvements volontaires sont normaux.

L'examen attentif des fonctions du système nerveux ne nous a pas permis de retrouver d'autre signe traduisant une atteinte du névraxe. C'est dire que les mouvements des membres ont conservé, à la fois, leur force et leur coordination, que les réflexes tendineux, osseux et cutanés ne sont nullement modifiés.

Ajoutons que la ponction lombaire a donné des résultats négatifs, une réaction de Wassermann négative (2 leucocytes par mm^{3}) et 0 gr. 15 d'albumine.

Les différents viscères sont normaux. La tension artérielle est un peu élevée, puisqu'elle atteint 19-11.

Voici donc une malade, considérée par un de nos plus distingués collègues, comme atteinte d'un cancer de l'œsophage, et qui, en réalité, présente le syndrome du trou déchiré postérieur décrit, en 1917, par Vernet (de Lyon).

Qu'il s'agisse ici d'une atteinte des 9e, 10e et 11e paires du côté gauche, la chose n'est pas niable. Aucun élément essentiel du syndrome ne fait défaut. La paralysie du vago-spinal s'affirme, en effet, par la para-

lysie amyotrophique du sterno-mastoïdien et du trapèze, de la corde vocale homolatérale, par la parésie doublée d'hypoesthésie de l'hémivoile du palais, enfin par la toux coqueluchoïde dont à plusieurs reprises fut atteinte la patiente.

Quant à l'atteinte du glossopharyngien elle est attestée par la diminution de la sensibilité tactile et surtout l'abolition de la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue.

Peut-être pourrait-on mettre sur le compte de la lésion du pneumo-gastrique la tachycardie modérée (entre 80 et 90) que présente constamment la malade et que n'influence nullement la compression oculaire.

Nous nous sommes demandé, en présence de ces symptômes, quelle pouvait être la lésion causale. En l'absence complète de tout symptome impliquant la compression du bulbe rachidien, nous avons récusé le diagnostic de néoplasme intra-cranien, et malgré la négativité des réactions humorales, nous nous sommes ralliés à l'hypothèse d'une méningopathie, localisée, de nature syphilitique.

La malade a été soumise à des traitements spécifiques variés : Sulfarsénol, Tréparsol, Quinby, Muthanol, sans oublier l'iodure de potassium.

Tous ces traitements ont été très bien supportés mais n'ont pas modifié les symptômes que nous avons observés, dès notre premier examen.

Nous devons ajouter que, si une amélioration saisissable ne s'est pas manifestée, du moins l'affection ne s'est pas aggravée et il semble encore légitime de se rallier, en l'absence de toute autre donnée étiologique, à l'hypothèse d'une localisation méningée syphilitique. L'intérêt que présente cette malade ne tient pas, d'ailleurs, au mystère de la nature de la lésion dont elle est atteinte, et si nous avons tenu à présenter ici cette malade, c'est en raison de l'importance des troubles dysphagiques qui ont préludé à l'installation du syndrome du trou déchiré postérieur, et qui diffèrent des troubles de la déglutition d'origine pharyngée classiques, au cours du syndrome de Vernet.

Une perturbation du transit œsophagien peut donc s'établir, susceptible de donner le change et de faire croire à un obstacle intra-thoracique que soulignerait encore la survenance de la paralysie récurrentielle.

Sans vouloir entrer dans une discussion pathogénique hasardeuse, il est permis de suposer que l'atteinte du pneumo-gastrique, à son début, par l'excitation qu'elle détermine, est susceptible de déclancher des phénomènes spasmodiques œsophagiens.

Du point de vue pratique, l'observation que nous rapportons est une nouvelle attestation de la nécessité qu'il y a à interroger scrupuleusement les fonctions nerveuses avant de décider la réalité d'un néoplasme du tractus digestif.

Rétraction et inversion avec atrophie du mamelon, consécutives à un zona thoracique, par MM. J. Lhermitte et N. Kyriaco.

Depuis quelques années, l'attention des neurologistes a été attirée sur les manifestations sympathiques de l'herpès zoster.

M. André-Thomas, en particulier, a insisté sur les modifications fonctionnelles et anatomiques du système sympathique, modifications qui s'expriment par des troubles qui portent sur la sécrétion sudorale et l'appareil pilo-moteur.

Ces désordres de la sphère du système nerveux végétatif trouvent leur raison, à la fois dans l'atteinte des ganglions rachidiens et dans celle du tractus intermédio-latéral de la moelle.

Ainsi que nous l'avons montré, avec Maurice Nicolas, l'herpès zoster peut déterminer à lui seul une véritable myélite, laquelle s'étend, non seulement dans la corne postérieure, mais diffuse dans les cornes antérieure et latérale, centres, comme on le sait, du système végétatif de la moelle dorsale.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui nous semble un exemple original des perturbations du système sympathique provoquées par le zona.

La malade que nous présentons ici, et qui est âgée de 78 ans, a été soignée par nous il y a 8 ans, pour un zona occupant les territoires radiculaires des 3e et 4e dorsales gauches.

Avec notre colllaborateur Lucien Cornil, nous constations, en effet, à cette époque, l'existence d'une éruption vésiculeuse à caractère zoïstérien typique formant une demi-ceinture à gauche. Le semis de l'éruption atteignait son maximum sur la ligne mamelonnaire, le bord antérieur du grand pectoral, l'aisselle, enfin la région rachidienne comprise entre D^3 et D^4. A l'époque où se produisit cette éruption, la malade se plaignait de douleurs très vives, localisées sur toute la région dorsale et à la hauteur de l'épine de l'omoplate.

La sensibilité tactile était conservée, le frôlement se montrait douloureux sur la région où siégeait l'éruption.

En dehors de cette éruption zostérienne on ne relevait aucune perturbation du côté du système nerveux. Les réflexes tendineux étaient normaux, les pupilles réagissaient normalement. Ajoutons, car ce point a plus d'intérêt, que le réflexe pilo-moteur était aussi accusé à droite qu'à gauche, de même que les modifications vasomotrices provoquées.

L'examen radioscopique pratiqué dans la période aiguë ne nous montra aucune modification du jeu du diaphragme ni des muscles intercostaux.

La tension artérielle atteint 11, avec un indice oscillométrique de 8 1/2 à 14 à gauche et de 7 à droite.

La ponction lombaire révéla l'existence de moins de 10 leucocytes, par 50 mm^3; après centrifugation on comptait de 4 à 10 éléments par champ microscopique. Le taux de l'albumine ne dépassait pas 30 centigrammes et la réaction du liquide était alcaline.

L'évolution de l'herpès zoster s'effectua normalement et la malade sortit de l'infirmerie guérie en apparence.

Cette malade devait venir nous consulter à nouveau à plusieurs reprises pour des douleurs persistantes au niveau des territoires où avait siégé l'éruption du zona.

C'est à la consultation du 14 décembre 1923, que nous constatâmes, pour la première fois, l'invagination du mamelon gauche. A cette époque, le réflexe pilo-moteur se montrait très vif sur le thorax aussi bien à droite qu'à gauche. Nous remarquions également un léger enfoncement de l'œil gauche, associé à un rétrécissement de la fente palpébrale.

Actuellement les douleurs ont perdu beaucoup de leur acuité, mais n'ont pas complètement disparu. La sensibilité cutanée est absolument normale et on ne relève plus d'hyperesthésie du tégument. Toutes les fonctions du système cérébro-spinal s'effectuent normalement, et on ne constate aucune perturbation de la réflectivité tendineuse et cutanée.

Pour ce qui est des fonctions sympathiques, en dehors de la rétraction du mamelon sur laquelle nous allons revenir, nos recherches, ne nous ont pas permis de mettre en évidence des modifications pathologiques.

C'est ainsi que le réflexe pilo-moteur est absolument normal, de même que le réflexe pupillaire et les réactions vaso-motrices.

Nous avons injecté au-dessus de l'aréole du sein, un centimètre cube d'une solution d'un demi-milligramme d'adrénaline de manière à observer les modifications de la contraction des fibres lisses, du mamelon. A la suite de l'injection, les plis de l'aréole se creusèrent, la peau se fronça, mais le mamelon ne fût nullement modifié dans sa forme. C'est dire que celui-ci demeura complètement invaginé dans la profondeur.

Le petit fait que nous venons de rapporter ne comporte, bien entendu, qu'une minime valeur au point de vue sémiologique. Mais, néanmoins, il



Fig. 1.

nous a paru assez intéressant de le signaler à l'intention des neurologistes, qui, probablement, auront l'occasion de le retrouver dans des cas analogues de zona.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que cette rétraction avec inversion du mamelon, consécutive à une attaque de zona dont la vésiculation avait nettement prédominé au-dessus de la région du mamelon, est en rapport avec des modifications du système sympathique, lequel tient, on le sait, sous sa dépendance, la contraction des fibres lisses de l'aréole et du mamelon.

M. Souques. — Il m'est difficile d'accepter sans quelques réserves l'opinion de M. Lhermitte. Je ne pense pas que la syphilis fasse le lit à l'encéphalite léthargique. La fréquence de celle-ci chez l'enfant ne s'accorde guère avec cette manière de voir, à moins qu'on ne fasse intervenir l'hérédosyphilis.

D'autre part, je ne crois pas que le zona soit souvent d'origine syphilitique, malgré les troublantes statistiques citées par M. Lhermitte. Je n'ai

pas remarqué qu'il fut plus fréquent dans le tabès que dans les autres maladies chroniques. Sa fréquence chez les malades chroniques peut s'expliquer par la fréquence même de la syphilis chez l'homme.

La « balance faradique », méthode de comparaison simultanée de l'excitabilité faradique de deux muscles homonymes, droit et gauche, par M. Albert Charpentier.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur un moyen de mettre en évidence des modifications discrètes de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans les cas nombreux de troubles unilatéraux.

Nous avons indiqué pour la première fois, en collaboration avec M. Gougerot, cette méthode d'examen électrodiagnostique dans un article paru dans les *Annales de médecine* mai-juin 1916 sur « les paralysies réflexes et les troubles trophiques réflexes consécutifs aux blessures des extrémités ».

Voici comment on procède : on place dans le dos du sujet une électrode indifférente reliée au pôle positif de la bobine *à fil fin* d'un chariot d'induction dont l'interrupteur produit par sa rapidité un courant induit tétanisant. Quant au pôle négatif de l'induit, il est d'abord relié à un métronome-interrupteur ; puis à la sortie de ce métronome il est divisé en deux parties : deux fils d'égale longueur partent, en effet, de la borne où commence la division et ces deux fils se rendent chacun à une électrode olivaire de même métal, de même volume, de même résistance.

Le pôle positif une fois en place dans le dos du sujet à examiner, on met l'appareil en marche ; le courant induit tétanisant négatif est interrompu régulièrement à un rythme assez lent par le métronome.

Il suffit alors de placer les deux électrodes négatives respectivement à droite et à gauche sur le muscle de même nom et d'observer l'intensité et la forme des contractions synchrones. Dans le schéma on peut voir que les électrodes négatives sont placées l'une sur le court abducteur du pouce droit, l'autre sur le court abducteur du pouce gauche.

Si l'on admet que les deux électrodes laissent passer chacune une égale quantité d'un même courant dans le même temps et que, d'autre part, il est possible d'obtenir, de chaque côté du corps, une résistance égale, il s'ensuit que l'on est en mesure, par ce procédé, de comparer simultanément l'excitabilité faradique de deux muscles homonymes.

Avant de discuter les objections qui pourraient être faites à la méthode, permettez-nous de vous présenter l'appareil en action sur un malade. Il s'agit d'un commotionné de guerre qui, depuis 1919, est atteint d'une crampe des écrivains qui a été s'accentuant.

En 1924, il éprouva des douleurs dans l'éminence thénar quand il écrivait ; quand il tenait son porte-plume son pouce, au lieu de rester appliqué contre lui, en opposition, se déviait en dehors, raidi, *contracturé*.

Puis, le phénomène a disparu ; le malade pouvait écrire mais avec plus de difficulté et surtout de lenteur. Depuis deux ans environ, voici ce qui se produit au moment où il tient le porte-plume : le pouce reste bien en

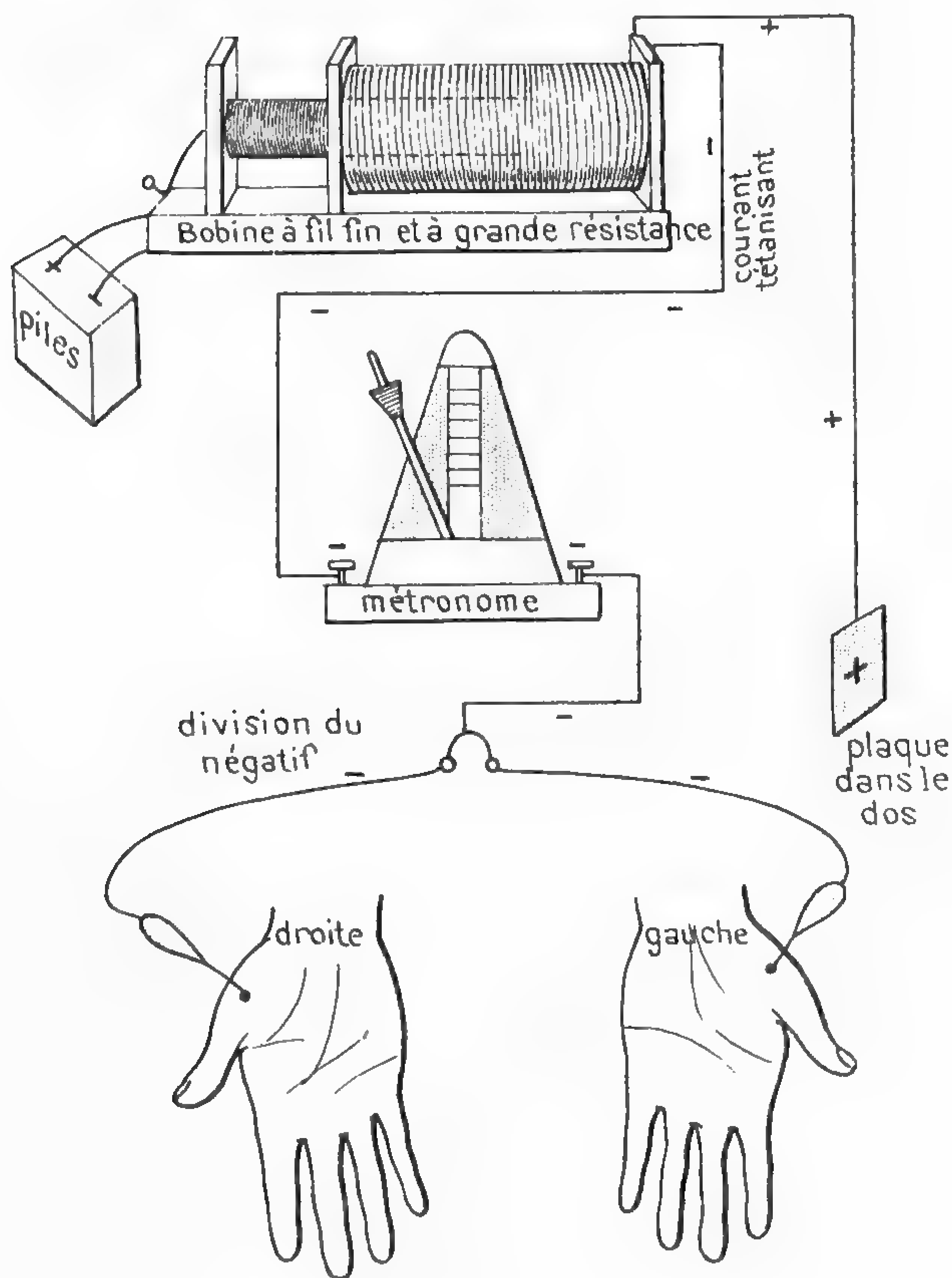


Fig. 1.

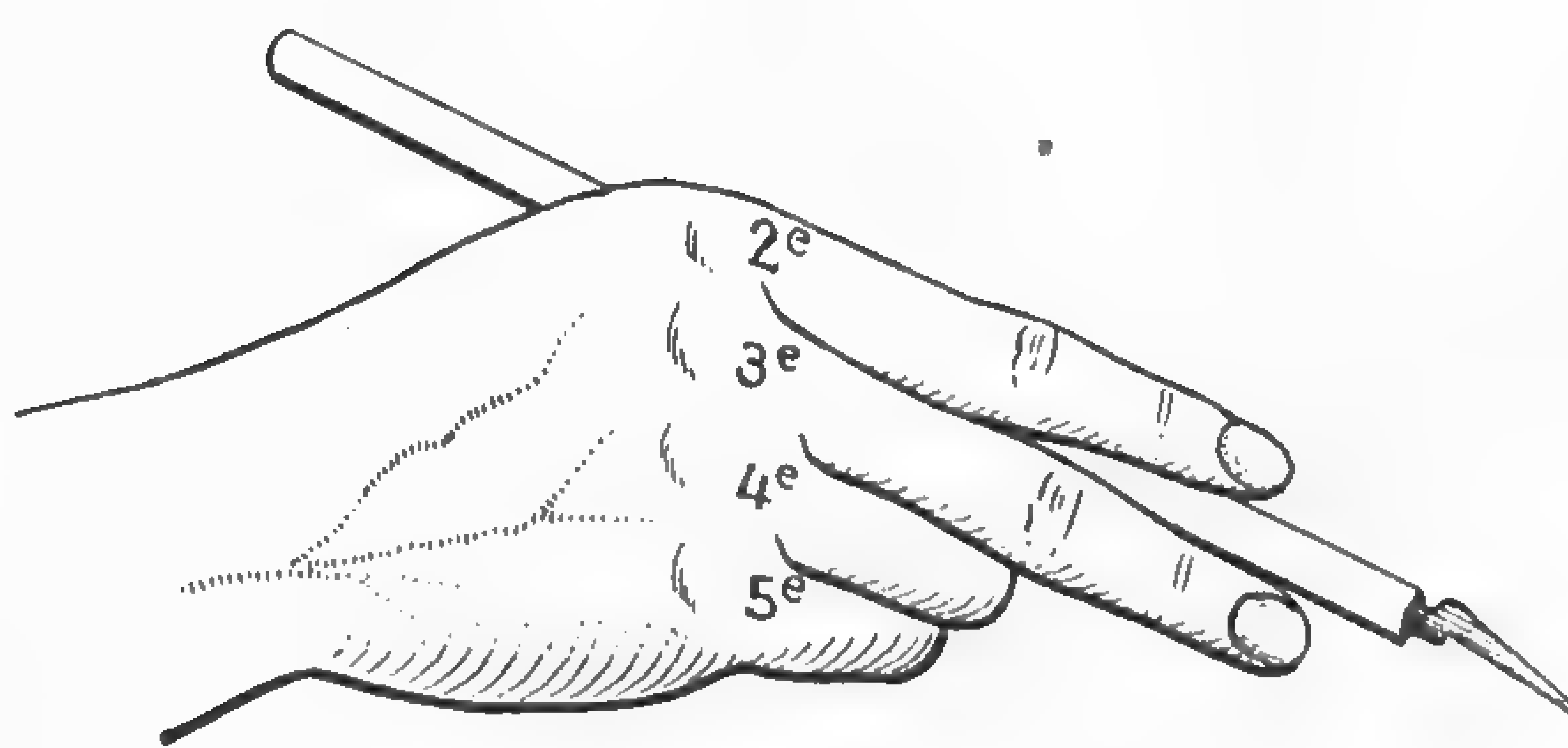


Fig. 2.

place, mais le petit doigt se replie dans la paume et même, depuis 7 ou 8 mois, la contracture a gagné l'annulaire qui se fléchit avec le 5e doigt.

De temps à autre sa main droite lui semble incapable d'obéir à la volonté lorsqu'elle est dans certaines positions : par exemple, se trouvant en supination presque complète, le malade éprouve une grande gêne, pendant une demi-seconde à peine, à la remettre en pronation.

Lorsqu'on lui a fait écrire quelques lignes on remarque : 1° Qu'il écrit

très lentement ; 2° que dès la deuxième ligne l'écriture prend l'aspect des « pattes de mouche » avec finales filiformes qui est le type classique de l'écriture des malades atteints de la crampe fonctionnelle. Les réflexes osso-tendineux sont égaux et normaux aux deux membres supérieurs.

A un examen par les procédés habituels on ne trouve pas de troubles nets dans la contractilité électrique. Par l'emploi de la balance faradique on met en évidence une différence, une exaltation nette dans l'excitabilité des nerfs et des muscles et notamment des thénariens du côté droit.

Mais il nous faut maintenant légitimer les deux hypothèses émises : égalité du courant à droite et à gauche, égalité de la résistance du malade à la main droite et à la main gauche.

Pour ce qui est du premier point, sans insister sur les détails d'équilibration des électrodes, on peut démontrer que, dans un milieu de résistance connue, il passe par chacune des électrodes une même quantité d'électricité. Cette preuve est donnée par le passage au travers d'un circuit galvanique où l'on intercale successivement l'une et l'autre électrode, le courant galvanique étant mesuré par un galvanomètre sensible.

Quant à la résistance du sujet c'est certainement elle qui peut faire commettre les erreurs. Cependant tous les électrologistes admettent que les différences de résistance au passage du courant d'une région résident dans la différence d'état de la peau. A ce sujet, nous ferons deux remarques. La première c'est que la méthode que nous vous soumettons s'adresse à deux régions symétriques du corps ; il ne s'agit pas de comparer l'excitabilité faradique du biceps droit avec celle dû triceps gauche, mais bien de l'excitabilité de deux muscles homonymes dont la chronaxie physiologique est sensiblement la même à droite et à gauche.

La deuxième remarque a trait à l'état de la peau. Il est certain qu'avant d'opérer on doit humidifier consciencieusement la peau des deux côtés. Il faut aussi s'assurer que les membres sont à la même température, au besoin les réchauffer pour que la circulation sanguine soit la même des deux côtés.

Quant aux autres causes d'erreur telles que la contraction volontaire à la place du relâchement musculaire, la mise en place défectueuse des deux électrodes l'une étant appliquée plus adéquate que l'autre, etc..., elles ne sont pas propres à ce mode d'examen ; tous les neurologistes sont, chaque jour, aux prises avec des difficultés analogues soit dans la recherche des réflexes osso-tendineux et cutanés, soit dans celle des troubles de la sensibilité.

Nous croyons que cette méthode, bien que limitée aux cas de troubles unilatéraux peut rendre de réels services. Elle est susceptible, selon nous de dépister par comparaison avec le côté sain des différences dans l'intensité et dans la forme de la contraction musculaire, qui, dans des cas douteux, plaident en faveur d'une perturbation organique dans le domaine d'un nerf.

Remarques. A) Il est nécessaire d'employer des électrodes olivaires

petites, en métal, en cuivre par exemple, sans les recouvrir de peau de chamois ni de coton.

B) La méthode de la balance peut-être utilisée également pour mesurer l'excitabilité *galvanique*, mais elle exige, pour équilibrer parfaitement les électrodes, des précautions sur lesquelles nous nous proposons de revenir ultérieurement et qui intéressent davantage les électrologistes.

Algie vélo-pharyngée essentielle, alcoolisation, guérison, par M. J.-A. SICARD.

Voici un nouveau cas d'algie vélo-pharyngée dite essentielle c'est-à-dire sans étiologie connue.

J'avais déjà eu l'occasion ici même (*Revue Neurologique*, 4 mars 1920, p. 257) de vous présenter avec mon collègue Robineau une malade également algique vélo-pharyngienne gauche.

A cette époque, depuis 1915, elle souffrait de crises paroxystiques aiguës, de plus en plus rapprochées, de plus en plus longues, d'une durée de plusieurs jours lui interdisant toute déglutition, toute parole, et faisant germer chez elle des idées de suicide. Or, comme toutes les thérapeutiques d'ordre médical, toutes les physiothérapies avaient échoué, je priai Robineau d'intervenir chirurgicalement. Il fit la section du glosso-pharyngien, il dissocia, autant qu'il lui fut possible, les rameaux pharyngiens du pneumogastrique et il termina par l'ablation du ganglion supérieur sympathique. Aussitôt après, il y eut hémiparalysie vélo-palatine ; hémiparalysie du constricteur moyen du pharynx, signe du rideau ; syndrome d'énophtalmie, et hémianesthésie de la muqueuse hémiamygdalo-pharyngée. Depuis lors, l'accalmie se maintient. Cette malade, actuellement âgée de près de 70 ans, a bien voulu revenir devant vous. Vous pouvez vous assurer de sa guérison, huit années après l'opération. Toute trace d'hémiparalysie vélo-palatine, de voix nasonnée, de troubles de la déglutition, a disparu, contrairement à l'opinion très pessimiste, à cet égard, des laryngologistes qui l'avaient examinée peu de temps après l'intervention opératoire.

Aujourd'hui il s'agit d'un homme de 55 ans, M. S..., atteint du même type d'algie vélo-pharyngée siégant également à gauche, mais qui, de plus s'irradie très douloureusement et d'une façon presque continue à l'oreille homologue (branche collatérale du glosso-pharyngien par le nerf de Jacobson innervant sensitivement la muqueuse de la caisse du tympan, la trompe d'Eustache et le rocher). Depuis quatre ans environ, il est torturé à intervalles qui se rapprochent de plus en plus, par des crises aiguës qui l'entravent dans sa vie sociale et professionnelle. Il ne peut déglutir, parler qu'à grand peine et il vient réclamer un soulagement que jusqu'à présent il n'a pu obtenir avec les diverses médications d'ordre médical ou physique.

Or, ayant eu l'occasion, dans ces derniers mois, de m'entraîner à la pratique de l'injection intravasculaire de la carotide primitive ou interne

chez l'homme dans un but d'encéphalographie artérielle (voir *Soc. de Neurologie*, décembre 1927) et par conséquent ayant fait connaissance anatomiquement et biologiquement avec cette région pharyngée latérale, j'ai injecté sur le constricteur moyen du pharynx, en plein plexus pharyngien, après anesthésie locale, un centimètre cube d'alcool. Aucune douleur n'est survenue pendant l'injection, mais, aussitôt après, s'est déclarée une hémiparalysie vélo-palatine et pharyngée homologue. Vous pouvez constater *le mouvement de rideau* (Vernet) du constricteur moyen du pharynx, témoin de la paralysie du glosso-pharyngien, la chute de l'hémi-voile du palais (rameau vélique du spinal, l'hypoesthésie de la muqueuse vélo-pharyngienne (pneumogastrique) (1). L'alcool a respecté l'hypoglosse situé plus en avant et plus superficiellement que le glosso-pharyngien. Tout fait prévoir que ces troubles paralytiques vont aller en s'amendant et que la guérison de l'algie persistera comme chez notre première malade opérée chirurgicalement.

Nous pensons donc qu'en face d'une algie vélo-pharyngée du type essentiel, qui ne cède à aucun traitement d'ordre médical ou par les agents physiques (il faut toujours essayer les rayons ultra-pénétrants), qui s'accompagne de crises paroxystiques aiguës, tenaces et à répétition, on est en droit de proposer une intervention plus active.

Après le succès obtenu chez le malade que vous venez d'examiner, il me semble que l'alcoolisation locale doit être préférée à l'opération chirurgicale. Les incidents paralytiques consécutifs ont été les mêmes, ils seront également passagers et transitoires. Et le malade ne sera pas exposé aux aléas d'une intervention chirurgicale.

Il est vrai d'ajouter que c'est là le premier cas d'algie vélo-pharyngée traitée par l'alcoolisation locale, mais je crois la méthode sans danger. L'avenir nous dira si elle est à même d'assurer une guérison définitive.

De même que pour les algies de la face, il est bien évident qu'en matière de vélo-pharyngalgie, l'indication opératoire ou l'alcoolisation locale ne sauront s'adresser qu'aux algies essentielles et non aux algies secondaires ou à l'algisme pharyngée ou à l'algie cénestopathique.

Physiologiquement, s'il fallait un témoin de plus pour prouver que l'innervation motrice du voile du palais est sous la dépendance du plexus pharyngo-spinal (Vernet), et non sous celle du facial, ces interventions par l'acte de chirurgie ou d'alcoolisatiou apporteraient cette certitude.

Radiothérapie des tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes.

MM. Sicard, Haguenau, Galli, Wallich, apportent le résultat de leurs contrôles cliniques, radiographiques, histologiques et radiothérapiques, sur une quarantaine de cas de tumeurs rachidiennes ou intrarachidiennes, en dehors de toute néoformation pottique, et opérées, pour la plupart d'entre elles, par Robineau.

(1) Nous remercions M. Aubin, l'assistant de M. Lemaitre, qui a bien voulu contrôler cette symptomatologie. Les cordes vocales sont normales.

Ils montrent que les succès radiothérapeutiques sont rares, que l'échec des rayons est certain dans les tumeurs de type bénin (angiome, lipome, neurogliome, psammome, kyste hydatique) que la radiothérapie rachidienne n'est pas efficace non plus dans les métastases rachidiennes dépendant d'un cancer du sein, de l'utérus ou de la prostate, mais que dans certains cas (quatre cas de tumeurs osseuses rachidiennes de type myélocytome ou de type sarcomateux probable) les résultats des rayons peuvent être remarquablement favorables, rapides et persistants. Les auteurs montrent aussi ce que l'on peut attendre de l'association radio-chirurgicale au cours de l'évolution des néoformations rachidiennes.

(Cette communication paraîtra dans la *Revue Neurologique* comme *mémoire original.*)

M. Laignel-Lavastine. — La belle statistique de M. Sicard mériterait une ample discussion où chacun apporterait des documents. L'heure avancée l'empêche aujourd'hui. Aussi je ne citerai que deux cas personnels. L'un concerne une paranoïde, qui, 3 ans après l'ablation du sein droit, eut, dans mon service, une paraplégie spasmodique qui disparut après 6 applications radiothérapiques sur la colonne dorso-lombaire ; mais après un an de guérison clinique il y eut rechute et le malade mourut un an plus tard paraplégique en flexion.

L'autre cas concerne un homme atteint de lymphogranulomatose à prédominance médiastinale que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux, cliniquement guéri par radiothérapie. Mais il y eut récidive et le malade, pris de paraplégie flasque, fut hospitalisé à l'Hôpital Saint-Louis. Une nouvelle application radiothérapique fut sans résultat et le malade mourut quelques mois plus tard.

La dissociation de la réponse crurale du réflexe médio-pubien et du réflexe des adducteurs dans un cas de section traumatique du nerf crural, par M. René Schrapf (d'Alger) (présenté par M. Crouzon).

La percussion de la symphyse pubienne donne lieu au réflexe médio-pubien de MM. Guillain et Alajouanine, avec une réponse abdominale et une réponse crurale. Cette réponse crurale porte sur les muscles pectinés et adducteurs des deux cuisses. « Nous obtenons la même réponse réflexe à la percussion du condyle interne du tibia : le réflexe des adducteurs classique. Le stimulus nerveux qui chemine dans la même branche descendante et déclenche la contraction des adducteurs peut donc emprunter deux voies ascendantes distinctes et partir de deux lieux d'excitation différents et distants. La réponse crurale du réflexe médio-pubien n'est autre chose qu'un réflexe des adducteurs à branche ascendante haute, tandis que le réflexe des adducteurs classique a une branche ascendante basse. »

A cette spéculation physiologique, faite lors d'une communication sur le réflexe médio-pubien (*Société de Neurologie*, 6 mai 1926), nous pouvons apporter aujourd'hui l'appui réel d'une observation clinique. Un hasard

heureux nous a mis en présence d'un jeune blessé, ayant eu, au cours d'une rixe, le nerf crural gauche sectionné par un coup de couteau profond. Nous avons profité de cette occasion, rare en temps de paix, pour faire un examen complet des différents réflexes.

Observation. — Indigène 17 ans. Blessure par un coup de couteau profond au-dessus du pli inguinal gauche. Le Dr Vergoz constate une paralysie du nerf crural et intervient le jour même de la blessure. Il recherche le nerf crural et trouve un nerf presque complètement sectionné. Quelques fibres seulement du nerf sont encore en continuité. Il pratique de suite une suture nerveuse. Nous examinons ce blessé quelques jours après le traumatisme pour constater une paralysie du nerf crural avec anesthésie typique dans tout le domaine périphérique de ce nerf. Les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs et achilléens sont égaux des deux côtés; le réflexe tibio-fémoral postérieur existe des deux côtés, mais il est plus faible à gauche, le réflexe rotulien gauche est complètement aboli ; il est très vif à droite ; le réflexe des adducteurs existe nettement à droite et donne même une faible réaction controlatérale à gauche ; le réflexe des adducteurs est aboli à gauche et ne donne aucune réaction controlatérale à droite ; le réflexe médio-pubien existe dans sa réponse abdominale et dans sa réponse crurale des deux côtés.

Notre blessé présente donc une dissociation très nette entre les différents réflexes des adducteurs à points de départ divers. Le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale bi-latérale. Le réflexe des adducteurs à départ droit se traduit par une contraction des adducteurs à droite (côté soin) et une contraction contro-latérale des adducteurs à gauche (côté de la paralysie crurale).

Le réflexe des adducteurs à départ gauche ne donne lieu, ni à une contraction homolatérale gauche des adducteurs, ni à une contraction contro-latérale droite.

Nous pouvons donc conclure — en suivant le schéma des réflexes consensuels — que la voie ascendante du réflexe des adducteurs classique gauche est lésée. Comme il s'agit d'une section traumatique confirmée et isolée du nerf crural, et que les muscles adducteurs sont innervés par le nerf obturateur, nous pouvons dire que la voie descendante commune pour les deux réflexes est le nerf obturateur, que la voie ascendante basse du réflexe des adducteurs classique est fournie par le nerf crural, que la voie ascendante haute du réflexe des adducteurs empruntée dans la réponse crurale du réflexe médio-pubien est différente de la voie ascendante du réflexe des adducteurs classique.

Syndrome d'Aran-Duchenne uni-latéral consécutif à une sclérose combinée dimidiée chez une femme tuberculeuse, par MM. J. Trabaud et Michel Baghour (de Damas), (présentés par M. Claude).

Le syndrome d'Aran-Duchenne uni-latéralisé résulte d'une lésion périphérique portant soit sur les nerfs médian et cubital à la fois, soit sur le tronc inférieur du plexus brachial provenant de la fusion des paires huitième cervicale et première dorsale. Nous avons donc cru intéressant de

vous présenter l'observation suivante où le syndrome d'Aran-Duchenne, bien que n'existant que d'un seul côté, semble dû à une lésion myélitique incontestable, complexe et rare.

Femme musulmane d'une trentaine d'années entrée à l'Hôpital général de Damas pour une amyotrophie du membre supérieur gauche ayant débuté plus d'un an auparavant au niveau des petits muscles de la main. A l'examen on remarque aussitôt une atrophie générale portant sur tout le membre gauche, jusques et y compris les muscles de la ceinture scapulaire, mais plus marquée cependant sur l'extrémité distale. Aplatissement des régions thénar et hypothénar. Rigoles atrophiques sur le dos de la main correspondant aux espaces interosseux. Le pouce, dont l'opposition est devenue impossible, est en retrait sur son plan habituel, avec tendance à l'alignement sur les autres doigts (main de singe). Atrophie des avant-bras droits plus nette sur les fléchisseurs. Les mensurations à ce niveau donnent :

Avant-bras côté droit 18 cm. Côté gauche 15 cm. 5. Malgré l'amyotrophie, les réflexes olécraniens, stylo-radial, stylo-cubital sont exaltés. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde : Néanmoins dans la recherche de la coordination du côté droit, l'index hésite et tremble en arrivant au but qu'il dépasse le plus souvent, révélant du tremblement intentionnel en même temps qu'une certaine dysmétrie. L'examen général du système nerveux par ailleurs montre une intégrité parfaite des fonctions nerveuses diverses au niveau du membre supérieur droit, du tronc et des deux membres inférieurs, l'absence de troubles pupillaires et un Romberg négatif. L'examen électrique des nerfs et des muscles (Docteur Hosni Sabbah) montre une contractilité galvanique et faradique normales au niveau des différents nerfs et des différents muscles, sauf au bras gauche où l'on note une hyperexcitabilité faradique dans la plupart des muscles bien que l'excitabilité galvanique semble normale.

Les épreuves de laboratoire (Docteurs Hosni Sabbah et Hamdi Khaiat) ont donné les résultats suivants :

Wassermann dans le sang négatif. Pas d'hématozoaires. Liquide céphalo-rachidien. Wassermann négatif. Sucre et albumine normaux. Dix lymphocytes. Enfin l'examen complet de la malade nous a révélé l'existence d'une tuberculose fibro-caséeuse des poumons, caractérisée cliniquement par des zones étendues de râles sous-crépitants, radiologiquement, par un aspect en mie de pain (Docteur Taher Bey) bactériologiquement par la présence des bacilles de Koch dans les crachats.

***

Recherchant la cause anatomo-pathologique du syndrome observé, il paraissait à un examen rapide que toutes les affections myélopathiques qui s'expriment d'habitude par un Aran-Duchenne bi-latéral devaient être rejetées dans le diagnostic différentiel. Et cependant l'analyse des faits devait montrer qu'il n'en était rien. En effet, on ne pouvait retenir longtemps l'idée d'une névrite toxique ou infectieuse portant à la fois sur le médian et le cubital, l'amyotrophie s'étendant aussi aux muscles du bras et de l'épaule tributaires d'une innervation différente et les troubles de la sensibilité étant totalement absents sur tout le membre supérieur gauche.

Une lésion du tronc inférieur du plexus brachial ou une lésion plexuelle totale ne pouvaient être retenues davantage en l'absence du syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner et des troubles de la sensibilité, et d'ailleurs nous étions en présence d'une amyotrophie et non d'une monoplégie, tous les grands mouvements étant conservés, quoique diminués dans leur puissance du fait des atrophies musculaires.

Il était évident que notre syndrome d'Aran-Duchenne uni-latéralisé, devait être, contrairement à la règle, d'origine myélopathique, ce que semblait indiquer l'analyse du liquide céphalo-rachidien par une ébauche de dissociation cyto-albuminique qu'elle mettait en lumière.

Passant en revue les différentes myélopathies produisant le syndrome d'Aran-Duchenne, nous allions écarter successivement : l'atrophie musculaire progressive par polio-myélite chronique en raison de l'exaltation des réflexes tendineux ; la syringomyélie à cause de la conservations des sensibilités superficielles et profondes et par suite de la non-existence de la dissociation syringomyélique ; l'atrophie musculaire myélopathique syphilitique par l'absence d'antécédents syphilitiques, les réactions négatives de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'évolution non douloureuse de l'affection et enfin la négativité des réflexes de Babinski ; la sclérose en plaques par l'absence de nystagmus, de troubles de la sensibilité, de troubles de la parole et du tremblement de la langue. Le diagnostic devait enfin se cantonner entre la sclérose latérale amyotrophique et une sclérose combinée. L'amyotrophie et l'exaltation des réflexes tendineux plaidaient, en effet, pour la première hypothèse, mais la sclérose latérale amyotrophique ne s'accompagne pas de signes de la série cérébelleuse. Notre malade ayant présenté du tremblement intentionnel et de la dysmétrie nous devions songer nécessairement que le processus pathologique qui atteignait la colonne grise antérieure gauche et qui léchait le faisceau pyramidal devait s'étendre également aux faisceaux superficiels de la moelle. Tel est du moins le diagnostic qui semble le plus vraisemblable dans notre cas. Et s'il s'agit bien d'une sclérose combinée, il est remarquable que cette sclérose ne déborde pas la ligne médiane. Nous n'avons trouvé aucune autre cause que la tuberculose dans notre examen général et dans les anammestiques pour expliquer les lésions médullaires. Mais il est vrai aussi, d'après Sand, que la tuberculose serait la cause des deux tiers des cas de scélérose combinée.

Addendum à la séance précédente.

Torticolis convulsif avec dyscinésie de décérébration du membre supérieur ~~gauche~~ droit et hémispasme linguofacial. Remarques sur les dyscinésies d'automatisme, par MM. Lucien Cornil et P. Chalnot.

Le problème complexe et tout d'actualité des dyscinésies paraît devoir s'orienter avec plus de précision, grâce à l'étude analytique de certains cas de spasmes associés ou isolés de la musculature du cou, du tronc et même des membres. C'est dans le but d'apporter une modeste contribution à cette question que nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation suivante :

Ch., Joseph, âgé de 41 ans, ouvrier d'usine, entre au début de mars 1927, dans le

service du Professeur Spillmann, pour des mouvements anormaux de la face et du membre supérieur droit, qu'il qualifie de « grimaces ». Il est marié et père de 4 enfants bien portants. Nous retrouvons dans ses antécédents une fièvre typhoïde à 5 ans. Il a contracté de plus le paludisme en 1915 et présenterait tous les ans quelques manifestations de cette affection La dernière crise daterait de janvier et aurait été caractérisée par un accès de fièvre à 39° avec frissons, le tout ayant duré un seul jour. Il a été réformé en 1918. Il avait eu à ce moment des « palpitations cardiaques » qui auraient disparu depuis.



Fig. 1.



Fig. 2.

Il avoue des antécédents alcooliques, et déclare être indemne de tout antécédent syphilitique.

Nous n'avons rien retrouvé dans ses antécédents, qui puisse ressembler à une atteinte d'encéphalite dans sa forme aiguë classique.

Il y a un an environ, insidieusement, il a constaté à l'occasion de la marche, que sa tête et son bras avaient tendance à se tourner involontairement ; la tête se porte vers la droite, le bras droit se tord en dedans. Ces mouvements anormaux bientôt se transmettent à la face qui devient le siège dans sa moitié droite, d'un spasme involontaire, d'une crispation très gênante que le malade ne peut empêcher ; ceci depuis 8 mois. Devant la persistance de ce spasme qui le gêne, sans cependant entraîner aucune douleur, il se décide à consulter. Il explique fort bien les symptômes qu'il ressent ; il parle cependant d'une manière traînante, avec un ton uniforme et une voix légèrement nasonnée.

Malade assis. — L'hémispasme facial et les attitudes de torsion du bras droit peu marquées dans le décubitus horizontal s'exagèrent et deviennent plus visibles et plus appréciables.

Au niveau de la face et du cou, les attitudes anormales peuvent se décomposer :

1° En un élément constant, hypertonique.

2° Un élément surajouté, spasmodique.

La tête est légèrement déviée du côté droit en même temps que légèrement fléchie. Il existe des modifications, des rides et des plis cutanés. La commissure labiale est légèrement déviée et la lèvre inférieure semble attirée en bas et à droite (fig. 1). Cette déviation est surtout marquée au niveau de l'angle inférieur droit par hypertonicité du risorius de Santorini et des muscles de la houppe du menton.

Le pli naso-labial est nettement plus accusé à droite.

On constate l'apparition d'un pli cutané anormal dans la région moyenne du menton ; il se divise obliquement vers la commissure labiale droite depuis la fossette mentonnière. Au niveau de l'arcade sourcilière droite, la patte d'oie de l'angle externe de l'œil est nettement plus accusée. Les signes classiques de la paralysie faciale sont négatifs. Le malade fronce le sourcil, siffle, fait la moue d'une manière très correcte.

Il existe une pseudo-déviation conjuguée de la tête et des yeux. La tête ayant tendance à se tourner du côté droit, le malade pour regarder en face, porte les yeux à gauche.

La langue est déviée très nettement du côté droit et animée d'un véritable spasme de torsion (fig. 3). La commissure antérieure disparaît derrière la face interne de la joue, déviée rythmiquement par un mouvement qui pourrait se décomposer en une élévation de l'organe au-dessus du plan buccal et une rotation à droite avec enroulement apparent autour du bord droit. Il n'existe pas d'atrophie.

Le voile du palais paraît normal, sans nystagmus.

Au niveau du cou : Il existe des contractions périodiques et spasmodiques du peaucier qui, à droite, se dessine sous la peau. Le sterno-cléido-mastoïdien opposé fait fortement saillie également sous la peau ; il est animé de contractions visibles. Elles ne sont pas uniformes et progressives, mais se produisent par secousses successives et nettement périodiques. Leur rythme est d'environ 20 à 25 par minute, synergique à celui des contractions des muscles faciaux.

Il résulte du jeu de ces muscles une attitude de la tête qui se traduit par une légère rotation à droite accompagnée de flexion avec inclinaison de la tête sur le côté (fig. 4). Ce mouvement correspondant à l'attitude que provoque la contraction du sterno-cleido-mastoïdien droit. Le trapèze droit semble également touché.

En somme, il existe une légère attitude de torticolis tonique droit du cou, auquel se surajoutent les mouvements spasmodiques de torsion de la face, de la langue et du cou à peine accentués au repos.

Membre supérieur. — Au repos, l'attitude du bras est en extension. Il existe, synchroniquement aux mouvements spasmodiques de la tête et du cou, des mouvements de torsion de l'avant bras droit et de la main droite qui tendent à se mettre alternativement en pronation et en hyperpronation (fig. 3). Le pouce est en attitude de flexion avec légers mouvements d'adduction synchrones aux mouvements du bras.

Remarques. — Ces mouvements anormaux peuvent être atténués après un certain effort. Pour s'en défendre, le malade fait des gestes antagonistes pour se rendre « moins grimaçants ». Il porte en général sa main droite devant sa bouche en l'effleurant à peine de ses doigts étendus et légèrement appuyés. En même temps il insinue une allumette entre ses dents serrées, à la commissure droite. Dans ces conditions, le spasme semble diminuer sans toutefois disparaître totalement.

Malade marchant. — Dès que le malade se lève et se met à marcher on est frappé par l'exagération instantanée et très marquée des attitudes anormales.

Les mouvements de la face, de la tête et du cou, s'accentuent et le membre supérieur droit se met en une attitude d'hyperpronation, tout à fait caractéristique.

Quand on l'a fait marcher un certain temps, on peut observer avec plus de précision les caractères des troubles moteurs involontaires.

Au niveau de la face, il y a une exagération des contractures spasmodiques marquée, le malade fait une véritable grimace, les secousses des sterno-mastoïdiens deviennent plus vives et persistent pendant un certain temps.

La bouche s'ouvre, la commissure labiale est violemment attirée en bas et à droite laissant apercevoir la langue qui se tord involontairement, en exaspérant les mouvements déjà décrits, à l'intérieur de la bouche. En même temps, le malade effectue des

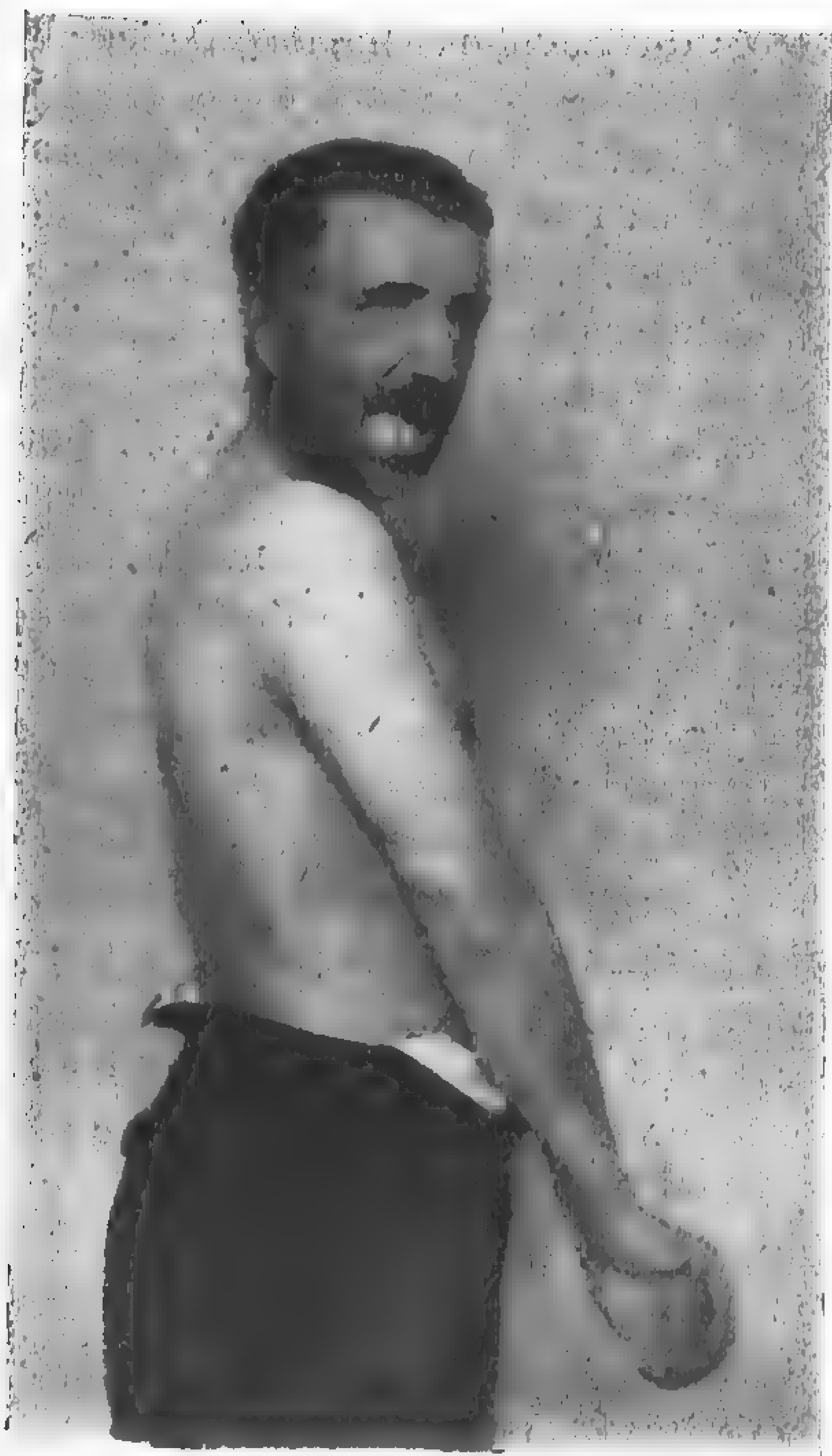


Fig. 3.



Fig. 4.

mouvements de mâchonnement et essaie de replacer l'allumette libératrice dans sa bouche convulsée.

Membre supérieur droit. — Il s'étend en avant et se rapproche du corps. Il se présente en hyperpronation ainsi que les phototypies permettent de l'apprécier.

Le moignon de l'épaule se porte en avant et légèrement en bas ; les creux su. -claviculaires s'exagèrent dans l'intervalle des contractions du peaucier.

L'avant-bras est en extension sur le bras et porté en avant.

L'hyperpronation est tellement marquée que le bord cubital de la main devient antérieur, en même temps que la main se dejette sur ce bord d'un angle de 45° environ.

La main se fixe dans une attitude caractéristique. Le pouce se met en flexion accusée à l'intérieur des autres doigts qui sont fléchis sur lui.

Dans la marche il existe un léger mouvement de balancement du membre supérieur gauche ; du côté droit il existe également un léger balancement synchrone à la marche

Cependant il y a une exagération paroxystique des phénomènes de torsion du membre supérieur droit qui s'écarte régulièrement du corps, mais en masse, et en conservant l'attitude déjà décrite.

Motilité volontaire. Elle est en général conservée. Il existe une petite diminution de la force des fléchisseurs du cou. Pas de modifications de la musculature abdominale.

Les réactions électriques des muscles de la face et du membre supérieur droit sont identiques des deux côtés et normales.

Tonus. — Le trapèze droit est hypotonique par rapport au gauche ; par la percussion il se contracte plus violemment et le relâchement se fait plus lentement. Quand on recherche l'hypotonie à l'état de relâchement du membre supérieur droit, on la constate nettement à la main, tant dans la flexion que dans l'extension de la main sur l'avant-bras. A noter que dans ce dernier mouvement il existe une synergie accentuée ; le pouce droit se fléchit alors dans la paume d'une façon très marquée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras à droite produit un rapprochement moins accusé qu'à gauche. Il faut tenir compte toutefois du développement du biceps qui est plus marqué de ce côté.

Lorsque ayant obtenu le relâchement complet de la main droite, on cherche à provoquer l'adiadococinésie passive, si un aide fait serrer sa main par la main gauche du malade, on observe immédiatement un blocage de la main droite du sujet qui se fixe dans son attitude normale habituelle. On peut constater alors l'hypertonie associée de l'avant-bras et de la main droite.

En même temps, la face et le cou se fixent dans leur attitude spasmodique. Quand on recherche l'adiadococinésie au niveau des pieds, on observe, outre une certaine gêne due à l'hypertonie intentionnelle dans l'accomplissement des mouvements rapides comme à la main droite, l'apparition des attitudes anormales du bras droit, de la tête et du cou. La marche provoque également, comme nous l'avons fait remarquer déjà, l'exagération de la crispation de la face et de l'hyperpronation du bras.

Epreuve du ballottement. — Celui du membre supérieur au niveau de l'épaule permet de constater une hypotonicité des muscles de la ceinture scapulaire droite.

A la main même phénomène.

Réflexes tendineux. — Les réflexes stylo-radiaux sont très diminués à droite ; par contre le tricipital existe de ce côté égal à celui de gauche.

Les rotuliens sont très vifs de chaque côté avec controlatéral des adducteurs.

Les achilléens ainsi que le médio-plantaire sont égaux et vifs. Les spino-iliaques et le médio-pubien normaux.

Réflexes cutanés. — Les 3 réflexes abdominaux sont normaux à gauche.

A droite l'inférieur et le moyen existent, mais en s'épuisant rapidement progressivement de bas en haut ; le moyen est moins vif que l'inférieur et le supérieur n'existe pas.

La recherche du crémastérien en decubitus horizontal permet de constater l'ascension testiculaire normale, mais on observe, après des frictions avec une pointe mousse de la face interne de la cuisse, de haut en bas, un mouvement de torsion externe du membre inférieur droit avec une légère ébauche de réaction controlatérale.

Ce phénomène nous a paru constant et apparaît avec un caractère de brusquerie permettant d'éliminer les changements d'attitudes dus à des forces de pression.

L'épreuve de la flexion combinée montre que si l'on fait asseoir brusquement le malade couché ou inversement, il existe à gauche une flexion combinée de la cuisse et du tronc. A droite, au contraire, le membre inférieur est immobile.

Le signe de la chaise de Souques permet la constatation de phénomènes identiques ; le membre inférieur gauche s'élevant plus haut que le droit.

Le signe de la poussée recherchée, le malade debout présente une extension plus vive de l'orteil droit en même temps que l'on voit saillir plus fortement les extenseurs du pied.

Troubles vaso-moteurs. — Si on laisse tomber les membres supérieurs le long du tronc, les mains prennent une coloration cyanotique bleuâtre et lorsqu'on a recommandé au sujet de relever les bras rapidement, on observe, en quelques secondes (en général

5 à 10), l'apparition d'une teinte blanche et exsangue. Si alors on rabaisse les bras rapidement la main passe dans le même temps à une coloration rose saumonée qui persiste quelques minutes et passe ensuite à nouveau à la teinte violacée.

On voit donc qu'il existe surtout des phénomènes de vaso-dilatation des capillaires artériels se traduisant par l'apparition très rapide de la coloration rose vif.

L'indice oscillométrique, recherché au niveau des bras et des avants-bras, a permis de constater une diminution d'amplitude de l'indice du côté malade. (Deux divisions du Pachon.)

La sensibilité est normale.

Organe des sens. — Appareil oculaire : à part la pseudo-déviation conjuguée déjà notée, on n'a remarqué que quelques secousses nystagmiformes très légères dans l'épreuve du regard latéral à gauche.

Dans la recherche des synergies oculo-palpébrales, le malade présente simplement une occlusion des paupières chaque fois que le globe oculaire passe de droite à gauche ou inversement. Les pupilles sont égales ; légèrement irrégulières, réagissant bien. Les fonds d'yeux sont normaux, pas de paralysie de la musculature.

Le labyrinthe statique est normal ainsi que les épreuves vestibulaires.

Aucun signe cérébelleux.

Psychisme normal. Pas d'apraxie.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Tension au manomètre de Claude 32 (position assise).

Liquide limpide.

Réaction de Wassermann dans le C. R. négative.

3 lymphocytes par mm^3 à la cellule de Nageotte.

0,18 d'albumine. 0,80 de glucose.

Examen du sang prélevé par ponction au pli du coude. Wassermann négatif.

Recherche du calcium sanguin :

Bras droit, 0,077 gr.

Bras gauche, 0,079 gr.

Recherche du potassium sanguin :

Bras droit, 0,0205 gr.

Bras gauche, 0,0256 gr. au litre de sérum.

Le foie est normal cliniquement.

Les épreuves du fonctionnement hépatique sont satisfaisantes : Coefficient de Maillard, 6. 3. Urobiline normale. Ni sels ni pigments biliaires dans l'urine.

Il existe un léger souffle d'insuffisance mitrale. T = 14-9. On a institué chez ce malade un traitement par injections intraveineuses quotidiennes de salycilate de soude en solution glucosée qui n'a pas donné de résultats.

Il s'agit, en somme, chez notre malade de l'association d'un torticolis convulsif, dit torticolis mental, à type Brissaud et Meige, avec un hémispasme linguo-facial et une dyscinésie du membre supérieur droit.

L'origine centrale de ces torticolis spasmodiques est un fait, à l'heure actuelle, parfaitement établi. M. Babinski en avait signalé la coexistence avec des signes de la série pyramidale. Mais c'est dans la névraxite épidermique que P. Marie et Mlle Lévy, Bériel, Guillain et Girot, Thévenard Étienne, Cornil et Mathieu en ont précisé les rapports avec les spasmes de torsion.

Dans le cas que nous présentons, nous n'avons rien retrouvé dans les antécédents qui ressemblât à une atteinte d'encéphalite classique ou de l'une de ses formes actuelles périphérique ou méningo myélo-radiculaire (Bériel et Devic). Cependant la coexistence d'un syndrome dyscinétique du membre supérieur droit, avec attitude de décérébration, permet sans doute

de ranger ce cas parmi les formes dystoniques d'emblée observées récemment par ces auteurs. Cette origine pourrait être appuyée sur l'existence d'un glycorachie de 80 cgr. — Malgré les réserves que comporte la valeur sémiologique absolue de cette constatation faite récemment par Riser et Mériel ainsi que d'autres auteurs.

En ce qui concerne la coexistence d'un véritable spasme de torsion de la langue, nous rappellerons tout d'abord que, dès 1920, un certain nombre d'auteurs, Economo, M[lle] Lévy, Lereboullet, Mouzon, Sicard et Clerc, Roger, Aymès, Daumas, avaient signalé l'hémiatrophie linguale dans l'encéphalite épidémique.

Depuis que les manifestations de l'encéphalite se sont multipliées, P. Marie et M[lle] Lévy ont insisté à différentes reprises sur un syndrome excitomoteur à prédominance linguo-facio-masticatrice. Dans cet ordre d'idées, Roger et Reboul-Lachaux ont observé un cas de secousses unilatérales de la commissure labiale, synchrones à des secousses de l'hémilangue du même côté avec enroulement, abaissement du bord de la langue, sans projection au dehors. Dans notre cas, il n'existe pas d'amyotrophie, mais un véritable spasme de torsion de la langue à droite sans myoclonie ou secousses d'aucune sorte. Ces troubles coexistent d'ailleurs avec l'hémispasme facial et la torsion de la tête du même côté.

Quant aux phénomènes que nous avons observés au niveau du bras, ils réalisent une attitude spéciale de torsion avec hyperpronation, phénomène spasmodique déclanché dès l'entrée en action, d'une part, des muscles assurant le maintien de la statique générale, et, d'autre part, exacerbé au cours de certains mouvements automatiques coordonnés. En effet, l'analyse des mouvements involontaires permet de préciser :

1° Que c'est à l'occasion de la marche que les phénomènes anormaux ont été d'abord perçus par le malade ;

2° Qu'ensuite ce dernier a présenté des attitudes anormales au repos ; ces attitudes consistent essentiellement en un torticolis convulsif avec secousses successives et périodiques d'environ 25 à 30 par minute. Il existe, d'autre part, une attitude de décérébration du membre supérieur droit en extension et hyperpronation avec légers mouvements de reptation synchrone aux mouvements de la tête et du cou. Ces attitudes de torsion existent également au niveau de la langue à droite ;

3° Tous ces phénomènes sont particulièrement exagérés par la marche, sans toutefois cesser d'être visibles quoique atténués dans la station verticale ou assise alors que, dans le décubitus dorsal, ils sont à peine ébauchés et même disparaissent par périodes. Il est difficile de classer ces mouvements anormaux greffés sur un fond hypertonique d'ailleurs variable et qui tiennent le milieu entre les myoclonies et les bradycinésies.

Le fait intéressant est donc leur mise en action sous l'influence de la statique globale et surtout des mouvements automatiques comme la marche. Il ne s'agit d'ailleurs pas là de constatations nouvelles et dans son important traité des Torticolis spasmodiques, dès 1907, Cruchet les a très minutieusement décrites. D'autre part, Krebs, dans sa thèse fon-

damentale, avait longuement étudié les rapports qui existent entre les mouvements intentionnels qui n'ont aucune action sur les mouvements involontaires, ces derniers se produisant fatalement, comme chez notre malade, malgré le geste antagoniste ;

dans le spasme de torsion la persistance des mouvements à la marche et leur atténuation dans le décubitus est bien connue.

Notre observation nous paraît en outre intéressante à opposer à celle rapportée à la séance de novembre par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze.

Chez leur malade il existait des mouvements limités à 2 groupes musculaires d'un membre supérieur : d'une part, abduction et circumduction de l'épaule, d'autre part, flexion et supination de l'avant-bras. Ces mouvements nuls au repos étaient déclanchés lors de la contraction musculaire. Il fallait, dans ce cas, une contraction volitionnelle plutôt que posturale pour provoquer les phénomènes dyscinétiques. Au contraire, chez notre malade, la contraction globale posturale (malade debout) et surtout automatique (marche) détermine au plus haut point la crispation de la face et l'extension en hyperpronation du bras droit.

MM. Crouzon et Alajouanine adoptent judicieusement comme expression des troubles observés par eux le terme de dyskinésie volitionnelle d'attitude, qui met effectivement en lumière les conditions primordiales d'apparition de la dyskinésie dans une attitude segmentaire donnée, lors de la contraction volontaire des muscles qui la conditionnent.

Dans notre cas, c'est apparemment la contraction automatique de muscles indépendants (marche) qui semble être avant tout le mouvement déclanchant les mouvements anormaux. De toute évidence, il existe dans ces conditions, parallèlement, simultanément ou consécutivement, des troubles du tonus déclanchés dans le cou, la face, la langue, le membre supérieur non seulement par la statique mais aussi par la marche.

Il y a donc là association de la dystonie d'automatisme (et peut être même, cette dernière joue-t-elle le rôle primordial) à la dyskinésie d'automatisme.

Cette observation nous incite à ébaucher un essai de classification sur lequel nous reviendrons ultérieurement plus longuement, des dyscinésies en différents groupes qui ne sont pas d'ailleurs toujours strictement indépendants et qui peuvent même comprendre de nombreuses formes de passage ou associées.

On pourrait distinguer ainsi deux grands groupes :

Les *dyscinésies spontanées* (rythmiques ou arythmiques) dans lesquelles rentreront par exemple :

A) Certains tremblements, tel le tremblement familial ; les mouvements choréiques, athétosiques ; les myoclonies ; certains spasmes de torsion et de torticolis spasmodiques.

B) Les *dyscinésies provoqués* (rythmiques ou arythmiques) qui peuvent n'être parfois que la traduction de la mise en valeur ou l'accentuation des précédentes, et qu'on peut décomposer :

C) D'une part en dyscinésies d'attitude ou de posture : *a*) globales, par exemple le torticolis convulsif provoqué ou simplement exagéré par la station debout ; *b*) segmentaires, parmi lesquels le tremblement intentionnel, les dyscinésies volitionnelles d'attitude de Crouzon et Alajouanine.

D) D'autre part en dyscinésies d'automatismes parmi lesquelles on peut faire rentrer par exemple notre cas.

Addendum à la séance de décembre 1927.

Protraction de la langue par spasme, dans l'encéphalite prolongée : amyotrophie localisée aux masticateurs, par MM. Jean Lhermitte et N. Kyriaco.

Les épidémies récentes d'encéphalite ont fait apparaître une grande variété de désordres musculaires à caractère spasmodique, et ont enrichi la Neurologie de nombreux faits nouveaux.

Les spasmes toniques ou cloniques qui tirent leur origine de l'encéphalite prolongée, peuvent, on le sait, atteindre tous les segments du corps et, comme l'ont montré les études de Pierre Marie et Mlle G. Lévy, se localiser, dans certains cas, à la face et aux masticateurs.

Le malade que nous présentons aujourd'hui présente un spasme de la langue qui nous a paru digne d'intérêt, car il se différencie des manifestations spasmodiques de l'encéphalite par la localisation et par sa durée.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, conducteur d'autobus, entré le 9 juillet 1927, à l'hospice Paul-Brousse, à cause de son incapacité au travail.

A part des adénopathies tuberculeuses cervicales, le passé du malade est sans intérêt.

C'est vers la fin de 1924 que le malade présenta une forme fruste d'encéphalite épidémique caractérisée par maux de tête, et une somnolence progressive.

En mai 1925, le malade entre dans le service de M. Ch. Foix, en raison de l'aggravation de l'hypersomnie et de la survenance de l'insomnie nocturne.

A cette époque apparaît un tremblement des mains, surtout accusé à gauche, ainsi qu'une trémulation de la langue, associée à des mouvements de mâchonnement, au cours desquels le malade se mordait parfois la muqueuse linguale.

Le sujet nous raconte également que, vers cette époque, survint un tic de la tête consistant en mouvements alternatifs de flexion et d'extension auxquels se joignaient des mouvements rapides et incessants d'ouverture et d'occlusion des paupières.

Nous avons pu nous procurer un résumé de l'observation, prise dans le service de notre ami regretté, M. Foix. Celle-ci porte que le malade ne

présentait aucune raideur des membres, aucun trouble de la statique, que sa marche était normale.

On ne relevait aucune perturbation de la réflectivité tendineuse et du côté des yeux, seul le mouvement de constriction pupillaire à l'accommodation était aboli.

Le larynx était normal, mais l'acuité auditive était légèrement diminuée à gauche et, de ce côté, le malade accusait des bourdonnements d'oreille.

La musculature du corps n'était affectée d'aucune atrophie, non plus que de secousses cloniques ; mais le tremblement de la langue était manifeste ainsi que celui des mains.

On signalait également quelques perturbations psychiques ; diminution de la mémoire, tendance à la tristesse et, même, idées de suicide.

Différents traitements ; abcès de fixation, injections intra-veineuses de salicylate de soude et de tripaflavine, furent tentés sans résultat appréciable.

Le tremblement des mains et de la langue aurait cependant légèrement diminué.

A son entrée à l'hospice Paul-Brousse, on constate que le tremblement des mains et de la langue a sensiblement diminué, de même que le tic des paupières lequel n'est plus qu'imparfaitement ébauché.

Ce qui frappe, c'est la propulsion de la langue presque constante et rendant difficile l'interrogatoire du sujet.

Ce mouvement forcé, qui s'est développé progressivement depuis environ dix-huit mois, s'accompagne de douleurs violentes dans les masséters et les articulations temporo-maxillaires. Parfois, également, le sujet accuse une douleur au niveau du frein de la langue.

Dans la position du soldat sans armes, le malade se présente la langue constamment tirée hors de la bouche et serrée entre les arcades dentaires.

L'organe apparaît hypertrophié et recouvert d'une muqueuse rouge, lisse, comme vernissée. On remarque, à la base de la langue, un sillon creusé par le rebord des arcades dentaires.

Généralement, on ne constate aucun écoulement de salive par la bouche. D'autre part, la langue n'est pas agitée de tremblement, mais laisse percevoir parfois une ondulation continue.

Le malade ne peut, qu'au prix des plus grands efforts, rentrer la langue dans la bouche ; aussi pour s'éviter cette peine, emploie-t-il un stratagème et use-t-il d'un geste très particulier. A l'aide de son index droit il appuie en arrière de la commissure buccale et enfonce sa joue entre les arcades dentaires.

On voit alors la langue réintégrer la cavité buccale, mais encore que le malade y mette toute son énergie, la langue ne peut demeurer que quelques secondes dans sa cavité naturelle ; les mâchoires s'ouvrent et la langue est violemment projetée en dehors.

On comprend tout de suite la difficulté extrême qu'apporte ce spasme lingual, dans l'articulation des mots. Pour parler, le malade est obligé de recourir au stratagème que nous avons indiqué plus haut, et, pour poursui-

suivre la conversation, le malade continue d'appuyer vigoureusement son index sur la partie droite de la joue.

La voix est nasonnée et les mots sont, malgré l'effort du sujet, assez mal articulés. Très souvent, surtout lorsque le sujet est ému, le langage devient bredouillé et même incompréhensible. Nous avons remarqué que avant de répondre à la question qui lui est posée, le malade émet un son guttural de tonalité élevée.

Tout de même que la parole, la mastication des aliments est rendue difficile. Pour s'alimenter, le malade doit être dans la position horizontale, car, assis, un filet de salive s'écoule de la bouche. Aucun aliment solide ne peut être mastiqué, car le malade n'a pas la force de serrer suffisamment les mâchoires à cause de la faiblesse des élévateurs de la mâchoire inférieure. Seuls lui sont donc permis les aliments liquides ou semi-liquides.

Ainsi que nous l'avons dit, cette protraction de la langue s'accompagne quelquefois de douleurs assez vives et surtout tenaces, obsédantes, déterminant un état de malaise très pénible, et poussant parfois le malade à des idées de suicide.

Le spasme lingual, persistant pendant tout le jour, cesse complètement pendant la nuit. Jamais au cours du sommeil, la langue n'est tirée hors de de la bouche, et jamais le malade n'a souvenir d'une morsure de l'organe pendant la nuit.

Fait à remarquer ; pendant les premières heures qui suivent le réveil, le sujet, reposé, est moins incommodé par le spasme de la langue ; pendant quelque temps, il peut parler, déglutir sans que la langue soit projetée au dehors ; mais, vers le milieu de la matinée, le spasme reprend que nous avons indiqué plus haut.

En dehors du spasme lingual, on constate un creusement des fosses temporales et de la région des masséters. En outre, la palpation montre que les muscles temporaux et masséters sont considérablement atrophiés. D'ailleurs, le sujet ne peut que très imparfaitement serrer les mâchoires. La diminution de la force des constricteurs est en rapport avec leur atrophie.

Les atrophies musculaires ne se bornent pas aux muscles masticateurs, et on constate une atrophie du trapèze droit et du grand pectoral du même côté. Mais, ici, ces atrophies sont en rapport avec l'évolution antérieure de ganglions tuberculeux siégeant dans la région cervicale supérieure et dans la fosse sous-claviculaire. Les réactions électriques des temporaux et des masséters sont très diminuées, sans modification de la formule. Les chefs moyens et inférieurs du grand pectoral et du trapèze sont complètement inexcitables.

Chez ce malade, les symptômes de l'encéphalite, en dehors du spasme de la langue et des atrophies musculaires, sont assez discrets.

La perte de la mimique, des mouvements automatiques des membres supérieurs, l'asynergie spontanée, peuvent se retrouver néanmoins, mais elles demeurent discrètes.

On ne constate pas de modifications du tonus ni de la sensibilité, ni de

la réflectivité. Souvent, on peut mettre en évidence un léger tremblement des mains, surtout du côté gauche.

Il est intéressant de remarquer que, depuis son entrée à l'hospice, la malade présente des crises de narcolepsie légère qui nous ont paru justifier l'emploi de la médication salicylée intra-veineuse. Ajoutons que la réaction de Wasserman est négative, la tension artérielle normale ainsi que l'azotémie.

En résumé, ce qui nous a paru digne d'être relevé, chez le malade que nous présentons, c'est l'existence d'une protraction de la langue, particulièrement intense et continue, due à l'activité spastique du génioglosse ; phénomène lié à l'évolution d'une encéphalite prolongée.

A une époque, qui est encore très rapprochée de nous, un semblable phénomène eut été difficilement rattaché à sa véritable cause. Aujourd'hui, nous pouvons, avec certitude le relier à l'encéphalite épidémique, bien que la phase aiguë de celle-ci ait été assez fruste.

Cette protraction de la langue apparaît comme un phénomène assez singulier et probablement très rare à l'état isolé, car nous n'en connaissons pas d'exemple dans la littérature médicale.

Les ouvrages récents sur l'encéphalite, à commencer par la thèse remarquable de Mlle Lévy, n'en font pas mention.

Nous devons ajouter, toutefois, qu'il nous a été donné, il y a deux ans, d'observer un fait, non pas identique, mais fort analogue.

Il s'agit d'un jeune malade de 22 ans chez lequel l'encéphalite aiguë avait été parfaitement identifiée.

Après une phase de guérison apparente, ce sujet présenta des spasmes incoordonnés de la langue, véritable chorée linguale avec protraction de l'organe.

Chez ce sujet, l'ouverture de la bouche et l'écartement des arcades dentaires déterminèrent, à la longue, une distension des ligaments de l'articulation temporo-maxillaire et une luxation en avant de la mâchoire inférieure.

Sans vouloir chercher à résoudre la physiologie pathologique du phénomène que nous venons de montrer, nous ferons remarquer seulement qu'il semble que l'origine immédiate de la projection de la langue hors de la cavité buccale soit en rapport avec l'ouverture forcée des mâchoires, c'est-à-dire avec la contraction des abaisseurs de la mâchoire inférieure.

On sait, en effet, et tous les médecins l'ont remarqué, que, chez le plus grand nombre des sujets, l'ouverture forcée de la mâchoire inférieure s'accompagne de la protraction de la langue par une synergie fonctionnelle fatale.

Probablement en est-il ainsi chez notre sujet et est-ce à cette synergie de fonction entre les muscles abaisseurs de la mâchoire inférieure et du génioglosse, qu'il faut chercher la raison de la protraction continue de la langue.

Nous voulons faire remarquer également que cette manifestation mo-

trice se recouvre des mêmes caractères que ceux que l'on reconnaît aux manifestations musculaires de l'encéphalite.

Ici, en effet, le sommeil interrompt complètement le spasme et, d'autre part, une amélioration très réelle se produit le matin au réveil et se poursuit pendant quelques heures de la matinée.

Nous trouvons là une nouvelle preuve de l'influence capitale de l'activité corticale sur les ganglions basilaires et les régions qu'ils commandent.

Est-il besoin de rappeler que la chorée chronique et l'athétose attestent de la manière la plus frappante la réalité du fait si important au point de vue physio-pathologique que nous soulignons.

Un dernier point mérite aussi de retenir notre intention, c'est l'existence d'atrophies musculaires localisées aux muscles masticateurs.

Avec Henri Colin et Mourlon, l'un de nous (Lhermitte) a montré la relative fréquence dans l'encéphalite prolongée des atrophies limitées au groupe des constricteurs des mâchoires.

Notre malade, qui rentre dans la même catégorie que les sujets précédents, nous autorise à attirer l'attention sur l'intérêt que présente la constatation de pareilles atrophies, si étroitement localisés aux masticateurs.

Quelle conduite à tenir devant une semblable complication de l'encéphalite, et comment peut-on arriver à soulager le patient en lui rendant moins douloureux et moins pénible le spasme lingual et la protraction de l'organe.

Nous avons essayé, outre la médication salicylée, les médicaments dont l'action est si heureuse dans le parkinsonisme : la scopolamine et le datura. L'influence de ces médicaments a été pratiquement nulle, aussi avant de recourir à une intervention plus sérieuse, essayions-nous l'application d'une gourmette élastique, selon le conseil qu'a bien voulu donner notre ami, le professeur Sicard.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai, dans ma clientèle, un parkinsonien d'origine encéphalitique, qui présente depuis 6 mois un aspect un peu analogue à celui du malade de M. Lhermitte. La bouche, légèrement entr'ouverte, laisse sortir la langue en dehors des lèvres. Cette attitude, dont le malade n'a pas conscience, lui donne un air hébété. Sur les remarques de sa famille il rentre volontairement la langue dans sa bouche qu'il ferme pour quelques instants. Mais bientôt le maxillaire inférieur s'abaisse de nouveau et la langue suit le mouvement du maxillaire et sort de la bouche modérément mais d'une façon continue. Ce détail mimique s'harmonise avec l'attitude figée générale de ce parkinsonien et paraît surtout lié à l'hypertonie.

M. Krebs. — Le malade de M. Lhermitte présente, en outre de son spasme lingual, des atrophies musculaires importantes. Chez des encéphalitiques atteints de secousses myocloniques, dont nous avons rapporté les observations il y a quelques années, nous avions noté des atrophies musculaires. L'une de nos malades, en particulier, avait une atrophie

complète du muscle temporal et une atrophie marquée du muscle masséter d'un côté de la mâchoire (1).

Un cas d'alexie traumatique (présentation du malade), par MM. H. Baruk, Ivan Bertrand, et E. Hartmann.

La question de la localisation de l'alexie pure a soulevé de multiples discussions, et l'on a incriminé successivement, dans la genèse de ce syndrome, l'atteinte de la région occipitale, puis celle du pli courbe (Dejerine) puis enfin celle des circonvolutions de la face inférieure du cerveau au niveau du lobule lingual et fusiforme. Cette dernière opinion, soutenue par P. Marie, a été appuyée par un certain nombre d'observations anatomocliniques, parmi lesquelles nous citerons notamment celles de Souques (2), de Foix et Masson (3).

Toutefois presque tous les cas auxquels nous venons de faire allusion ont trait à des lésions assez étendues, presque toujours des ramollissements. Ces derniers siègent sur le territoire de l'artère cérébrale postérieure, et sont loin de se limiter au lobule lingual et fusiforme. C'est ainsi que Foix et Hillemaud (4) ont insisté récemment sur l'atteinte concomitante du splénium du corps calleux qui fait partie du même territoire artériel et dont la lésion est, pour ces auteurs la cause essentielle de l'alexie.

On comprend donc que l'étude des ramollissements soit le plus souvent insuffisante à élucider ce problème de localisation. Aussi les lésions traumatiques peuvent-elles donner des renseignements précieux. Toutefois les traumatismes craniens donnent plus souvent lieu à des tableaux complexes d'aphasie qu'à de l'alexie pure. C'est ce que montre l'important travail de P. Marie et Foix relatif aux aphasies de guerre (5). Dans les cas observés par ces auteurs l'alexie est, en effet, associée à une aphasie de Wernicke, notamment dans des blessures portant sur la région du pli courbe ou la partie postérieure des deux premières temporales. Il s'agissait presque toujours d'ailleurs de lésions craniennes par éclat d'obus avec attrition de la substance cérébrale sous-jacente.

Les plaies transfixiantes par balle peuvent donner, en raison du caractère souvent plus limité des lésions, des indications plus précises au point vue de ce problème de localisation. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'une malade présentant une alexie pure à la suite d'une blessure cranio-cérébrale par balle de revolver. La recons-

(1) Ces muscles, dont nous vîmes se développer l'atrophie, n'avaient jamais été atteints de secousses myocloniques. Chez un autre malade, au contraire, une parésie transitoire de quelques mois remplaça des secousses myocloniques, dans un des muscles Grands Dentelés. Elle s'accompagnait d'une diminution des réactions électriques (sans D.R.) et déterminait un scapulum alatum.

(2) Souques. Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure suivi d'autopsie. *Soc. méd des Hôp.*, 1er mars 1907.

(3) Foix et Masson. Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Presse médicale*, 21 avril 1923.

(4) Foix et Hillemand. *Soc. médicale des Hôp.*, 13 mars 1925.

(5) P. Marie et Foix. Les aphasies de guerre et les syndromes aphasiques. *Revue neurol.*, 1917, février et mars.

titution du trajet exact du projectile, grâce à des repères radiographiques précis, peut apporter dans ce cas un appoint à l'étude anatomo-clinique de l'alexie.

Il s'agit d'une malade de 33 ans, qui reçut, il y a trois mois, un coup de revolver au niveau de la région occipitale gauche. Après quelques jours de coma, la malade se réveille avec une *alexie* complète et une *hémianopsie* homonyme. Au cours des divers examens que nous avons faits, nous avons constaté les manifestations suivantes :

1° Une *alexie totale*, la malade ne peut lire aucun mot et à peu près aucune lettre. Tout au plus peut-elle reconnaître certains journaux comme le *Matin* par exemple. mais cette reconnaissance se fait par la vue de la disposition typographique de l'en-tête du journal et non par la lecture. La malade peut cependant arriver à déchiffrer quelques chiffres. Cette alexie ne s'est pas modifiée depuis deux mois, et la malade semble ne pas pouvoir se rééduquer à ce sujet.

L'écriture est correcte ; la malade écrit à peu près comme elle écrivait avant son accident, mais elle ne peut se relire. La copie est impossible.

Cette alexie est pure ou presque pure ; l'examen le plus minutieux ne montre pas de signes nets d'aphasie. La malade comprend et exécute correctement des actes mêmes compliqués. Les objets sont désignés correctement. Tout au plus peut-on noter une certaine lenteur et une légère hésitation à désigner certains objets. C'est ainsi, par exemple, que la malade hésite à trouver le nom du stylographe, elle doit chercher, dit d'abord c'est un crayon puis se rectifie aussitôt pour donner le nom exact. A deux ou trois reprises également la malade a fait quelques petites erreurs dans l'exécution d'ordres très compliquées. Ces troubles, d'ailleurs minimes, n'ont pas pu être décelés lors des derniers examens. La malade exécute correctement l'épreuve des trois papiers.

Aucun trouble anarthrique ni dysarthrique. Pas d'agnosie visuelle sous aucune forme. Il est même remarquable de constater que la malade lit parfaitement l'heure. La reconnaissance des lieux est également excellente. Aucun trouble des représentations visuelles, ni de l'orientation spatiale. Les notions didactiquement apprises semblent à peu près conservées. Le calcul mental est correct. On note toutefois quelques petits troubles d'ailleurs très discrets de la mémoire, surtout pour les dates, et quelques faits récents.

Pas d'apraxie.

2° Une *hémianopsie latérale homonyme* droite avec abolition de toute sensation dans le champ de l'hémianopsie. La limite du champ aveugle suit sensiblement la verticale ne passant qu'à un degré du point de fixation.

Très légère inégalité pupillaire, la droite étant un peu plus large que la gauche. Il n'y a pas de réflexe hémioptique. Le fond d'œil est normal ainsi que la motilité oculaire et l'acuité visuelle (V. O. D. et V. O. G. = 5/5).

L'examen *neurologique* permet, d'autre part, de constater une hémiparésie gauche, et quelques troubles sensitifs discrets à droite.

La force musculaire segmentaire est nettement diminuée du côté gauche, surtout au membre supérieur. Les réflexes tendineux sont très nettement plus forts de ce côté, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Toutefois le réflexe plantaire est en flexion bilatérale. Pas de clonus, ni de réflexes de défense.

Au point de vue sensitif, la malade accuse des troubles subjectifs très particuliers du côté droit ; elle se plaint « de ne pas sentir » son membre supérieur ni son membre inférieur droit. L'hémiface de ce côté lui semble refroidie. Toutefois, l'examen de la sensibilité objective ne montre que quelques troubles excessivement discrets de ce côté ; la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, est normale. On note seulement un élargissement du compas de Weber de ce côté, quelques petites erreurs de la notion de position, et enfin un léger degré d'astérognosie du même côté.

L'examen neurologique et somatique est par ailleurs négatif. A noter seulement une céphalée fréquente surtout marquée peu après l'accident, et accompagnée d'une légère hypertension intracranienne. La ponction lombaire faite en position couchée a montré en effet une pression de 45 au manomètre de Claude, 4,5 lymphocytes et

0,35 d'albumine. La ponction lombaire a été suivie, d'ailleurs, durant quelques jours, d'une exacerbation considérable de la céphalée qui s'est montrée à ce moment très intense. En même temps la cicatrice de trépanation qui, avant la ponction, était tendue et bombée, était devenue très déprimée. Aussi nous avons pensé qu'il s'était développé à la suite de la ponction une *hypotension*. L'injection intraveineuse d'eau distillée a d'ailleurs rapidement calmé la céphalée, qui a disparu depuis lors et a confirmé cette

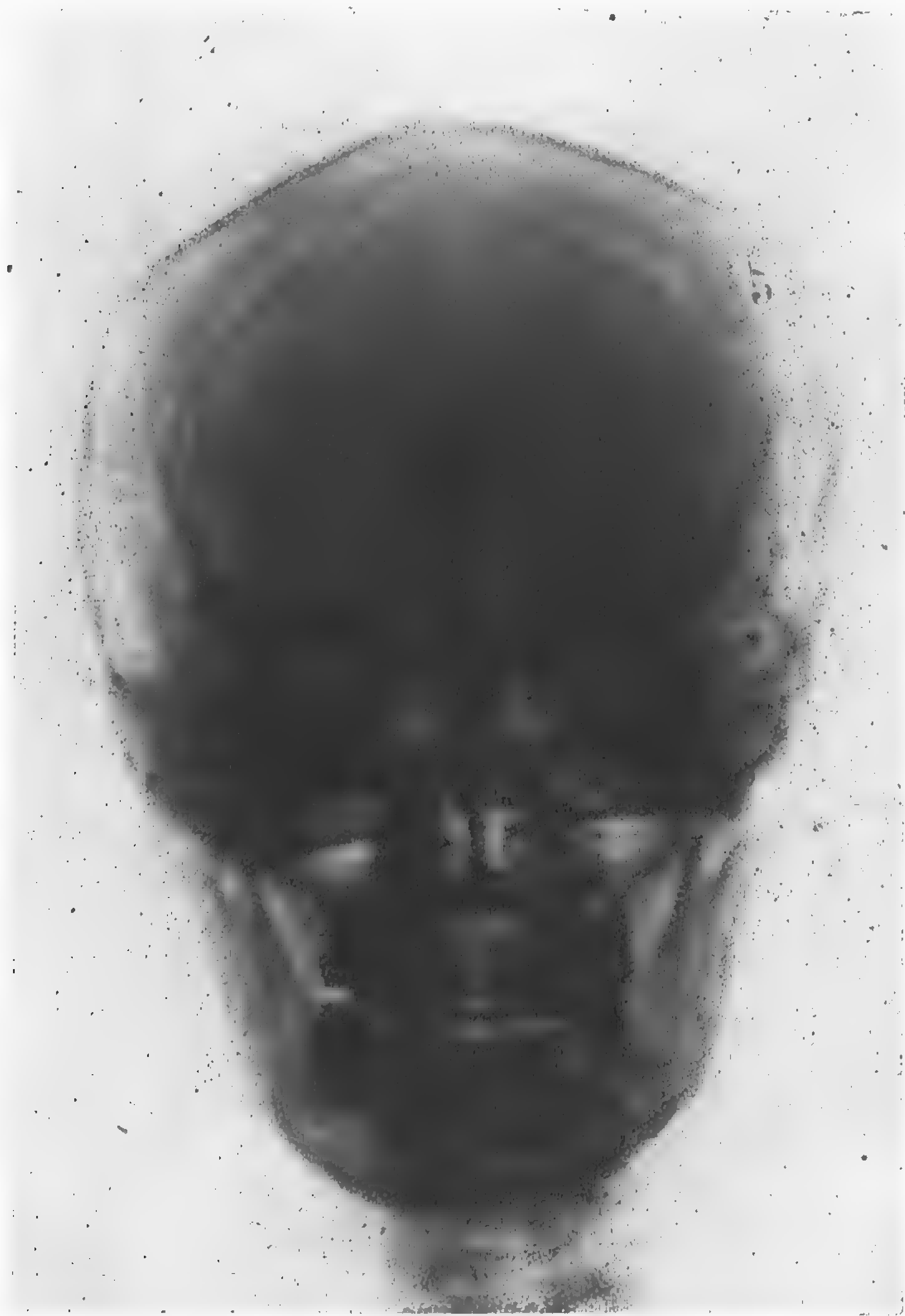


Fig. 1.

hypothèse pathogénique. Il nous paraît intéressant de signaler en passant l'action *hypotensive considérable* de la ponction lombaire dans ce cas, malgré la soustraction d'une très faible quantité de liquide, action vérifiée par les modifications de la cicatrice de trépanation.

Nous avons essayé de reconstituer le trajet intra-cérébral du projectile en utilisant simultanément deux radiographies prises l'une latéralement, l'autre suivant un axe postéro-antérieur. L'orifice d'entrée sur une vue latérale se projette un peu en avant de la protubérance occipitale interne. Nous avons d'ailleurs précisé ces données ra-

diographiques par des mensurations établissant la distance qui sépare sur la malade l'orifice d'entrée de la protubérance occipitale externe. En utilisant le schéma établi pour la localisation des lésions craniennes par P. Marie, Foix, Bertrand, on se rend compte que le centre de l'orifice de trépanation répond au bord inférieur du cerveau à environ six centimètres en dehors de la ligne médiane, le point de pénétration est donc très proche de l'incisure occipitale au niveau du bord inféro-externe du lobe temporal.

La position d'arrêt du projectile se trouve rigoureusement dans le plan médio-sagittal. Il est probable qu'il ne s'agit pas là d'un simple hasard, et que les formations fibreuses de la faux du cerveau et de la tente du cervelet au niveau de leur confluence ont pro-



Fig. 1. — La tache arrondie qu'on voit au niveau de la région occipitale correspond à un repère métallique placé sur la peau pour repérer la porte d'entrée du projectile.

duit l'arrêt définitif du projectile dont la force vive était presque épuisée. Grâce à des mensurations établies sur un cerveau moyen, voici la topographie vraisemblable du projectile ; immédiatement au-dessous du bourrelet du corps calleux, dans la portion moyenne de la fente cérébrale de Bichat, dans le voisinage immédiat du pulvinar et de la face postérieure du tronc cérébral. La face interne du cerveau est sujette à peu de variations contrairement à ce qui se passe pour la face externe, notamment dans la région de Wernicke. Nous pouvons donc tenir compte des données topographiques précédentes.

Si nous admettons que le trajet intra-cérébral entre l'orifice d'entrée et la position terminale est rectiligne, voici quelle est la série des éléments anatomiques atteints : il convient de tenir compte, dans l'appréciation de ce trajet des lésions nécrotiques ou hémorragiques qui entourent la trajectoire rectiligne idéale. Il n'est pas excessif

d'admettre la formation d'un cylindre d'attriction d'environ deux centimètres de diamètre. En nous reportant sur un cerveau moyen, la trajectoire est obliquement ascendante en haut, en avant, et en dedans ; elle est sensiblem nt parallèle à la face inféro-externe du lobe occipito-temporal et à la tente du cervelet qui a peut être orienté sa trajectoire.

Les circonvolutions de la face inférieure ont dû être éraflées transversalement, tout au moins au niveau de leur axe blanc. La trajectoire paraît passer en arrière de la corne occipitale sectionnant les radiations de Gratiolet, au voisinage de leur terminaison calcarinienne. L'émergence de la face interne semble s'être faite au voisinage de la confluence de la perpendiculaire interne et de la calcarine. Nous pouvons donc affirmer avec une quasi certitude l'atteinte *du lobe inférieur temporo-occipital*. Il est plus difficile d'affirmer, à quelques millimètres près, l'atteinte ou l'intégrité du splénium ou du pulvinar Il convient, en outre, de tenir compte de très petites esquilles qui persistent encore sur le trajet, peut-être même quelques-unes invisibles à la radio ont-elles continué leur route, et sont-elles responsables des troubles moteurs et sensitifs que nous signalons.

Cette observation nous paraît intéressante à divers points de vue.

Au point de vue clinique, il s'agit d'un cas d'alexie à peu près pure. Il n'existe pas actuellement de signes nets d'aphasie et l'on peut à peine considérer comme pathologique la légère hésitation que présente parfois la malade dans l'évocation de certains substantifs.

L'état actuel doit-il être considéré comme le reliquat d'une aphasie qui aurait régressé ? Il est difficile de trancher cette question d'une façon ferme, car nous n'avons pas observé la malade immédiatement après le traumatisme. Toutefois, depuis plus de *deux mois* que nous la suivons nous n'avons pas constaté d'aphasie franche : d'autre part il semble bien, d'après l'enquête que nous avons faite auprès des médecins qui ont observé la malade au début, qu'elle n'ait pas présenté de troubles de la parole ayant attiré leur attention à ce moment. Toutefois il est difficile de conclure à la non-existence d'aphasie à cette date en l'absence d'examen systématique dans ce sens.

Si notre malade présente bien nettement les signes habituels de l'alexie pure, il importe toutefois de noter qu'elle est incapable d'utiliser les procédés de récupération qu'utilisent très souvent les malades en pareil cas. C'est ainsi que le fait de dessiner les caractères avec le doigt ne provoque nullement l'évocation des lettres correspondantes. Notre malade ne peut donc lire en écrivant, suivant le mécanisme étudié par Charcot dans la cécité verbale pure. Elle est incapable également d'employer un procédé très curieux que nous avons observé récemment dans un cas d'alexie pure (1), et que nous avons désigné sous le nom de *procédé de la copie virtuelle* : en pareil cas, la malade trace dans l'espace avec son doigt les diverses lettres qu'elle veut lire, en transformant dans cet exercice l'imprimé en cursive. Dans ces divers procédés d'ailleurs, le mécanisme psychologique est analogue : la reconnaissance des lettres et des mots n'est plus déterminée par les incitations visuelles habituelles, mais ces dernières peuvent être sup-

(1) H. Baruk et E. Hartmann. Un cas d'alexie pure avec agnosie visuelle. *Soc. de Psychiatrie*, 17 novembre 1927; *Encéphale*, décembre 1927, p. 796.

pléées dans ce rôle par certaines incitations motrices. Il s'agit donc là surtout d'un trouble d'évocation susceptible de certaines suppléances. Chez notre malade, au contraire, il semble que la reconnaissance des lettres soit absolument abolie, et ne puisse être provoquée par aucun procédé.

Notons, en outre, chez notre malade, l'absence d'agnosie visuelle qui, comme l'a souligné P. Marie et comme le montrent diverses observations récentes, est souvent associée à l'alexie pure.

En ce qui concerne la *question de la localisation de l'alexie*, si nous confrontons les données de notre observation avec les diverses opinions émises à ce sujet et que nous avons rappelées plus haut, nous voyons que, dans notre cas, l'alexie paraît devoir être rapportée à l'atteinte de la face inférieure du cerveau au niveau de la région temporo-occipitale.

Les autres localisations incriminées ne paraissent pas entrer ici en ligne de compte : le projectile semble être resté très à distance de la région du pli courbe. Quant au splénium du corps calleux, s'il est difficile d'éliminer avec certitude son atteinte, il semble cependant plus probable qu'il soit resté intact : la situation du projectile se projette immédiatement au dessous du bourrelet du corps calleux, et l'on peut se demander si son arrêt, aussi net à ce niveau, ne peut pas s'expliquer par l'obstacle constitué par la faux du cerveau.

Il semble donc que, tout au moins dans ce cas, il faille attribuer la pathogénie de l'alexie à la lésion de la région temporo-occipitale au niveau ou au voisinage immédiat de la face inférieure du cerveau, c'est-à-dire dans la région du lobule fusiforme et du lobule lingual.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 2 février 1928

L'Assemblée générale a été ouverte à 9 h. 15 pour l'élection d'un membre titulaire. Elle a été suspendue pendant la durée du scrutin et ouverte de nouveau à 11 h. 30.

Etaient présents :

MM. Alajouanine, Babinski, Babonneix, Barré, Baudouin, Bauer, Béhague, Bollack, Bourguignon, Charpentier (Albert), Chavany, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Faure-Beaulieu, Français (Henri), Girot, Guillain, Haguenau, Heuyer, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, Léri, Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long, Lortat-Jacob, Ernest de Massary, Jacques de Massary, Mathieu (Pierre), Meige, Monier-Vinard, Roussy, Schaeffer, Sézary, Sicard, Souques, André Thomas, Tinel, Tournay, Villaret, Clovis Vincent, Mathieu-Pierre Weill.

Election d'un membre titulaire.

Quorum de votants nécessaire.	44
Suffrages exprimés.	45
Quorum nécessaire pour être élu.	33

Ont obtenu :

MM.	Targowla	23 voix
	Baruk	8 —
	Thévenard	8 —
	Hillemand	3 —
	Périsson	2 —
	Juster	1 —

Aucun des candidats n'a obtenu le quorum de voix nécessaire.

Après le dépouillement, le quorum de 44 votants nécessaire pour procéder à un nouveau tour de scrutin n'étant plus obtenu, l'élection est renvoyée à l'Assemblée générale de décembre.

Fixation de la date de la Réunion neurologique internationale et des diverses séances de la Société en 1928.

La Société décide, à l'unanimité, sur la demande de divers correspondants étrangers, de fixer en 1928, à titre d'essai, la date de la Réunion neurologique internationale au début de juillet (mardi 3 et mercredi 4 juillet).

La Société décide de fixer de la façon suivante les dates de ses différentes séances en 1928 :

Jeudi 1er mars : Séance normale.
Jeudi 29 mars : Séance normale (en remplacement de la séance d'avril qui sera supprimée en raison des vacances de Pâques).
Jeudi 3 mai : Séance normale.
Jeudi 7 juin : Séance normale.
Jeudi 28 juin : Séance d'Anatomie Pathologique.
Mardi 3 juillet et mercredi 4 juillet : Réunion Neurologique internationale.
Jeudi 5 juillet : Séance normale ; attribution du Prix de la sclérose en plaques ; déclaration des candidatures aux élections.
Jeudi 8 novembre : Séance normale. Rapports sur les candidatures aux élections
Jeudi 22 novembre : Exposé des travaux du Fonds Déjerine.
Jeudi 6 décembre : Séance normale. Assemblée générale : Elections.
Jeudi 13 décembre : Exposé des Travaux du Prix Charcot.

Frais de publication.

Un certain nombre de correspondants de la Société sont débiteurs de frais de publication, en vertu de la décision de l'assemblée générale de décembre 1926. La situation financière de la Société étant favorable au début de 1928, la Société décide, par exception, de ne pas appliquer sa décision, cette année, et de prendre à son compte les sommes dues à ce jour.

Élections des membres titulaires de la catégorie B.
(Chefs de service.)

Après un exposé de M. Bourguignon et du Secrétaire général sur les modifications à apporter éventuellement aux élections des membres titulaires catégorie B (chefs de service), l'Assemblée décide de laisser la question à l'étude et de la reprendre à l'Assemblée générale de décembre.

L'Assemblée générale est levée à midi.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 17 décembre 1927.

Présidence de M. J. Koelichen.

Cas opéré de sacralisation de la 1re lombaire, par Mlle Wasertreger.

Mme W..., âgée de 54 ans, vint me consulter, en 1922, pour des douleurs violentes du membre inférieur gauche. Les douleurs ont débuté depuis 15 ans et se sont très aggravées depuis 3 ans. Elle fut soignée pour une sciatique. La malade marche appuyée sur une canne et ne peut pas dormir sans hypnotiques. A l'examen, on constate une déviation de la colonne vertébrale, à convexité gauche. La pression sur le trajet du sciatique est sensible. La douleur est vive à la pression des parties molles au-dessous de la crête iliaque gauche. Les réflexes achilléens sont égaux des deux côtés, pas de troubles de sensibilité, pas d'atrophies musculaires, le signe de Lasègue est négatif. Radiographie (Dr Judt) : L'apophyse transverse de la Ve lombaire du côté gauche est très augmentée, elle arrive jusqu'à la crête iliaque gauche. A l'opération, le professeur Sawicki a constaté que l'apophyse transverse gauche touche dans sa partie vertébrale le sacrum et s'attache dans sa partie périphérique par des fortes attaches conjonctives à la crête de l'os iliaque gauche. Il a enlevé l'apophyse. L'amélioration après l'opération fut surprenante. Au bout de quelques semaines, la malade marchait sans canne et ne souffrait plus. Actuellement, la malade est complètement guérie, elle accuse seulement une légère sensibilité au froid du côté gauche.

Sur un cas de myoclonie localisée d'origine traumatique, par M. L.-E. Bregman et Mme St. Gleichgewicht (*Service du* Dr L. Bregman).

Le malade, âgé de 46 ans, cordonnier, fut blessé, il y a 12 ans, à la cuisse, par un obus. Après plusieurs opérations, il guérit complètement au bout de 2 ans. La cuisse gauche est raccourcie de 4 cm. A la radiographie, on voit un cal osseux, des hyperostoses et quelques petits éclats d'obus. La motilité et la sensibilité du membre inférieur gauche sont normales, de même que les réflexes, sauf les réflexes plantaires et le crémastérien qui sont abolis des deux côtés. Le malade ne se plaint ni de douleurs, ni de paresthésies dans le membre malade et les nerfs et les muscles ne sont pas sensibles à la pression. A la cuisse gauche on remarque de temps en temps de fortes contractions myocloniques qui atteignent, le plus souvent, le muscle quadriceps, surtout sa partie latérale, souvent aussi les muscles fléchisseurs du genou et rarement les muscles de la fesse. Les contractions sont parfois si fortes qu'elles secouent toute la moitié gauche du corps. A l'entrée

à l'hôpital elles se répétaient à l'intervalle de quelques secondes, maintenant elles sont beaucoup plus rares et apparaissent surtout le soir au coucher et pendant le sommeil. Ces myoclonies sont apparues depuis un an et demi sans cause appréciable, devenaient de plus en plus intenses, et sont restées limitées aux muscles indiqués plus haut. Par frottement de la plante gauche on provoque des contractions dans les mêmes muscles qui sont atteints par la myoclonie. A la partie médiane du pied à la région sous-malléolaire on remarque constamment, et quelquefois aussi au mollet gauche, des secousses fibrillaires. L'excitabilité mécanique des muscles de la cuisse est normale, celle des muscles du mollet est augmentée. En se basant sur le fait que les myoclonies se limitent au membre blessé par l'obus, qu'elles s'accompagnent de secousses fibrillaires dans le même membre et qu'elles peuvent être provoquées par le frottement de la plante (un réflexe qui ne fut encore nulle part noté) il faut supposer, chez ce malade, une origine médullaire de l'affection, provoquée par le traumatisme ancien et, probablement, renforcée par le traumatisme chronique, professionnel.

Cas de pseudosclérose avec pigmentation cornéenne, par St. Lesniowski (*de la Clinique Neurologique du prof. C. Orzechowski*).

Observation. — Jeune fille de 24 ans. Elle aperçut, au mois de mars 1926, un tremblement de la tête, lequel envahit progressivement les membres. Aux tremblements de plus en plus forts, persistant jusqu'à présent, s'ajouta depuis 5 mois une difficulté de la parole. L'examen des organes ne révèle rien d'anormal sauf une urobilinurie et une glycosurie alimentaire. Le tremblement est le symptôme dominant. C'est à la tête et aux membres supérieurs que le tremblement atteint son maximum, il est moindre aux membres inférieurs et au tronc. Le tremblement augmente à l'occasion des mouvements volontaires et les gêne beaucoup. Il rend impossible tout travail et même l'alimentation. La parole est un peu ralentie et tremblante, sans doute à cause du tremblement du corps entier. On constate des deux côtés l'anneau pigmenté de Kayser-Fleischer. En dehors de ces symptômes, l'état nerveux ne présente rien d'anormal, à l'exception des réflexes abdominaux qui sont faibles : les réflexes inférieurs manquent même totalement. Le liquide céphalo-rachidien, sous forte pression, donne un faible Nonne-Apelt, une réaction subpositive du benjoin colloïdal. B.-W. du liquide et du sang est négatif. Vu les mouvements involontaires, l'anneau de Fleischer et l'insuffisance hépatique on posa le diagnostic de dégénérescence hépato-lenticulaire de Hall, malgré l'affaiblissement, voire même l'absence, des réflexes abdominaux et la dissociation Benjoin-Wassermann. L'intensité des mouvements involontaires semble dépendre de la position statique de la malade et de l'innervation des muscles fléchisseurs, tandis que l'innervation des extenseurs aurait une influence inhibitrice. On a soumis la malade à la radiothérapie en raison d'une certaine ressemblance du processus anatomo-pathologique avec la prolifération néoplasique.

Hémihypertrophie et hémiatrophie faciale, par M. W. Sterling.

Observation concernant un homme de 22 ans avec hémihypertrophie droite congénitale, évoluant progressivement dès la période de la puberté par plusieurs poussées précédées par des douleurs violentes du crâne, de la face et de l'œil droit. Actuellement, hypertrophie de la moitié droite du crâne et de la face (des régions sous-orbitaire, jugulaire et surtout mandibulaire), envahissant les parties molles, de même que l'œil droit, les dents et la chevelure de la partie droite du crâne, de la face et du menton. Hypertrophie de la main et de l'avant-bras droit moins prononcée. Hémiatrophie faciale *gauche* à peine marquée.

L'auteur distingue, quant à la localisation du processus morbide : 1° hémihypertrophie totale avec les types : *a*) pur, et *b*) croisé ; 2° hémihypertrophie exclusivement de la face ; 3° hémihypertrophie du crâne et de la face avec les types : *a*) simple, et *b*) douloureux, et enfin, 4° hémihypertrophie du crâne, de la face et partiellement des membres (par exemple du membre supérieur), forme à laquel appartient le cas présenté. Sui-

vant l'évolution de la maladie, l'auteur distingue les formes : *a*) congénitale ; *b*) acquise, et *c*) mixte du type partiellement congénital, compliqué par les composants acquis. En analysant les diverses théories de la maladie (théorie vasculaire, tératologique, centrale, trophique et trigéminale), l'auteur, se basant sur les recherches de *Lenstrup* et de *Wernöe*, qui avaient observé parfois chez les poissons l'absence de croisement des voies sympathiques préganglionnaires, suppose la possibilité d'une absence pareille aussi chez l'homme, ce qui pourrait expliquer l'unilatéralité stricte des troubles hypertrophiques. Le cas présenté confirme la valeur de la loi de *Stier*, selon laquelle les phénomènes hypertrophiques, provenant de l'hémisphère gauche plus différencié (hémihypertrophie, polydactylie, etc.), se trouvent localisés principalement du côté droit, tandis que les symptômes atrophiques provenant de l'hémisphère droite (hémiatrophie, syndactylie), se laissent observer principalement du côté gauche.

Un cas de tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux à évolution exceptionnelle (grand foyer de calcification dans le cerveau, etc.), par E. Herman (*Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle. Médecin chef* : E. Flatau).

La malade, R. H..., 18 ans, arriva dans le service le 18 novembre 1919. Antécédents héréditaires, sans importance. L'affection actuelle date depuis 5 ans. Elle débuta par des bourdonnements d'oreille à droite ; 6 mois après, affaiblissement de l'ouïe, 2 ans après, surdité complète des deux côtés. Les céphalées se sont exagérées. Légers troubles de la démarche. Il y a 3 ans, elle a reçu un traitement spécifique qui resta sans effet. L'examen, en février 1927, décelait : des nombreux naevus pigmentaires. Réactions des pupilles normales. Fond de l'œil : à droite, vestiges du canal de Cloquet, cônes inférieurs à gauche, normal. Vision œil droit à 1 /2 mètre distingue les doigts ; vision œil gauche, astygmatisme 2,5 D, après correction 5 /10. Champ visuel, normal. Nystagmus accentué bilatéral, plus à droite. Affaiblissement du réflexe cornéen droit, ainsi que du rameau inférieur du facial gauche. Ouïe : abolition complète de la fonction de l'oreille interne (acoustique et vestibulaire) à droite, ainsi qu'abolition de l'ouïe avec surdité et affaiblissement de l'excitabilité calorique ad max. à gauche. Déviation du doigt à droite à l'épreuve doigt-nez. Affaiblissement marqué des réflexes rotuliens et achilléens, surtout à droite, absence de signes pyramidaux. Le 13 février 1927, ponction lombaire : Liquide incolore, 5 lymphocytes par mm³ ; albumine 0,25 %. Nonne-Appelt et Plandy +++. Bordet-Wassermann dans le liquide et le sang, négatifs. Le 8 mars 1927, ponction lombaire, liquide xanthochromique, 5 lymphocytes, Nonne-Appelt et Pandy +++, Bordet-Wassermann, négatif. Radiographie : immense ombre calcaire aux environs du ventricule latéral droit, se composant de foyers ronds isolés. Les mesures de la situation du foyer : distance de l'os frontal — 6,7 cm., de l'os occipital — 10,5 cm. Nous avons posé le diagnostic d'une tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux. L'ombre calcaire ne reste pas en rapport direct avec la tumeur et correspond au ventricule latéral droit. Elle est probablement le résultat d'un long processus cérébral et témoigne d'une transformation psammique de l'épendyme ventriculaire et des plexus. L'évolution ultérieure confirme notre diagnostic. En octobre, la stase papillaire bilatérale s'installe. On a eu recours alors à la trépanation décompressive (partie occipitale) ; on extirpa, en même temps, une tumeur, qui est apparue à la nuque et dont l'examen histologique montra qu'il s'agit d'un neuro-fibro-sarcome. On n'a pas eu recours à une opération radicale à cause de la probabilité de la multiplicité des tumeurs.

Une gibbosité lombaire pulsatile, par M. W. Tyczka (*Clinique Neurologique du professeur* C. Orzechowski).

La malade, âgée de 60 ans, tombe en novembre 1925 de l'escalier. Elle remarque ensuite une proéminence au-dessus du sacrum et une lourdeur des membres inférieurs, 2 mois plus tard la marche devient impossible. En janvier 1926 on constate une gibbo-

sité lombaire indolore. La radiographie montre la disparition de la L2 et des becs de perroquet unissant la 1re et la 3e vertèbre lombaire. Du côté neurologique on constate une parésie flasque des membres inférieurs à type prédominant proximal, avec absence des réflexes tendineux et abdominaux et atrophie bilatérale des muscles fessiers et des cuisses. La sensibilité est troublée jusqu'au niveau de D9. L. C.-R. xanthochromique contenant. 0,13 % d'albumine. Après quatre mois de traitement orthopédique l'état s'améliora à tel point que la malade pouvait même monter l'escalier sans aide. Au mois d'octobre 1927, une paraplégie presque complète s'installa de nouveau. En novembre on constate au niveau de la gibbosité une tumeur pulsatile avec des bruits vasculaires intenses, palpable aussi dans l'hypochondre droit. Les membres inférieurs sont parétiques comme autrefois, mais maintenant on constate la présence des réflexes rotulien et achilléen du côté gauche, et le signe de Babinski, de deux côtés. Les troubles de la sensibilité sont plus accentués. Le lipiodol s'arrête au niveau de la DVII. Le tableau clinique se compose donc de 2 syndromes : d'un syndrome de la queue de cheval et d'un syndrome de compression au niveau de D7. Malgré sa durée d'une année et demie ce dernier syndrome n'est que peu marqué. Il serait donc fort douteux de diagnostiquer une métastase comprimant ce segment. Quant au syndrome caudal, le rapporteur discute les diagnostics d'un sarcome et d'un anévrisme de l'aorte abdominale. En faveur de ce dernier et d'une kyphose lombaire, tous les deux d'origine traumatique, pourraient plaider : les intenses bruits vasculaires, le bon état général, les becs de perroquet et l'amélioration passagère. Le syndrome compressif dorsal pourrait être en rapport avec des adhérences arachnoïdiennes qui se seraient produites à la suite des pulsations de la tumeur lombaire se transmettant continuellement au L. C.-R. des segments rachidiens sus-jacents.

Cas d'une tumeur opérée de la queue de cheval (précédée d'une ponction aspirante interlipiodolée), par MM. Mackiewicz et Orlinski (*Service du* Dr Flatau).

Cas de syringobulbie probable avec lésions du côté des nerfs optiques, par MM. J. Mackiewicz et M. Wolff (*du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle. Médecin-chef* : E. Fatau).

J. Ch..., 35 ans. En 1915, le malade a fait une chute au cours d'un exercice physique avec perte de connaissance pendant 24 heures, il a eu ensuite des céphalées avec vertiges. Après une amélioration de courte durée, les céphalées et les vertiges réapparurent accompagnés d'un enrouement, de troubles de la déglutition, d'engourdissements au membre supérieur gauche et au cou à gauche, d'une démarche chancelante. Cet état durait jusqu'en 1923, quand survint un affaiblissement progressif du membre inférieur gauche, d'abord, du membre supérieur gauche ensuite ; dernièrement s'ajoutèrent des paresthésies à la main et aux doigts du côté droit, des troubles de la mixtion et de s'érection. A l'examen : nystagmus au regard latéral, surtout à gauche, rotatoire au regard en bas, plus faible au regard en haut, de petite amplitude en direction oblique. Pupilles normales. Atrophie optique bilatérale surtout des parties temporales, plus prononcées à droite. Vision 5/6 des 2 côtés. Scotomes centraux à gauche. Parésie du palais à gauche, et des mm. crico-arythénoïdes post. Analgésie de la langue à gauche. Réflexes cornéens abolis des 2 côtés. Les membres gauches oscillent au soulèvement. Force et tonus affaiblis à gauche, dysmétrie à gauche. Diadococinésie moins bonne au membre supérieur gauche ; tremblements fibrillaires dans le m. trapèze ; atrophie musculaire dans la région de l'avant-bras gauche. Réflexe : tricipitaux faibles, périostés = O. Mayer +, Stewart-Holmes, Popoff + à gauche. L'épreuve de Goldstein positive à gauche. Réflexes abdominaux = O des 2 côtés. Crémastériens faibles, plus à gauche. Réflexes rotuliens vifs, égaux, réflexes achilléens vifs, polycinétiques. Aréflexie plantaire. Rossolimo + des 2 côtés, plus vif à gauche. Romberg + à gauche. Démarche-

chute à gauche, tête déviée à droite. Sensibilité profonde : troublée aux doigts de la main gauche et aux 4 derniers doigts du pied gauche. Sensibilité tactile : abolie à la main gauche et au 1 /3 de l'avant-bras, affaiblie au reste de l'avant-bras, au bras et au cou. Sensibilité à la douleur : abolie à gauche à la main, affaiblie sur tout le membre supérieur au cou et à la tête. Sensibilité thermique : abolie à gauche sur tout le membre supérieur au cou et à la tête; affaiblie à droite, à la partie supérieure du bras et au cou. Examen électrique : troubles quantitatifs au courant faradique à gauche aux muscles de l'épaule et du membre supérieur. Baranyt +. Ponct. lomb., pression (Claude) 390 /150. Quequenstedt négatif. Pléocytose = O, Nonne-Appel +, Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide négatif. Vu les atrophies, les tremblements fibrillaires, la dissociation thermo-analgésique de la sensibilité, le début de l'affection après un traumatisme, ainsi que la progression constante des troubles, il serait juste de diagnostiquer une syringobulbie. Les auteurs insistent sur le nystagmus, le caractère de l'atrophie optique, l'absence des réflexes abdominaux et le signe de Rossolimo.

Addendum à la séance du 22 octobre 1927.

Deux cas de migraine ophtalmoplégique, par M. H. Higier.

Observation I. — Un homme de 35 ans, au cours des dernières dix années a eu quatre accès d'hémicranie supraorbitaire classique durant trois jours avec paralysie consécutive complète du nerf oculo-moteur homolatérale. Les paralysies duraient 1 /2, 1, 2 1 /2, 4 mois, les intervalles interparoxysmaux étaient à peu près de 2 ans.

Observation II. — Un homme de 52 ans après un accès inattendu de céphalée intense supraorbitaire, avec vomissement durant 4 jours, remarque une paralysie partielle de l'oculomoteur, qui persiste 6 semaines.

Ce qui attire l'attention dans les cas en question, c'est l'absence de facteur hérédo-familial et des moments étiologiques quelconques, la rareté des accès, la manifestation tardive d'ophtalmoplégie et l'apparition dans les deux cas du symptôme de Graefe dans la phase d'amélioration. En tenant compte de trois aspects différents de migraine oculaire ophtalmo-sfatique (Féré), ophtalmique (Charcot) et ophtalmoplégique, la dernière modalité est la plus grave, rare et obscure au point de vue de la pathogénie.

Addendum à la séance du 19 novembre 1927.

Un cas de tumeur dans la région de la glande pinéale, par M. I. Sznajderman (*Clinique Neurologique* du Prof. Orzechowski.

Malade âgé de 35 ans. Céphalées violentes, paroxystiques depuis un an, permanentes depuis deux semaines, accompagnées de vomissements. A l'examen, on trouve : stase papillaire bilatérale, avec des hémorrhagies nombreuses ; acuité visuelle : l'œil droit, 1 /2, l'œil gauche, 1 /3. Pendant les crises, céphalées violentes, phénomènes méningés et parfois hypertonie musculaire généralisée. A part cela, état neurologique normal, en particulier aucun symptôme de lésion des tubercules quadrijumeaux. Dissociation albumino-cytologique dans le L. C.-R. V. B.-W. dans le sang et le liquide négatif. Pas troubles trophiques de la part des organes génitaux Les radiographies montrent : une ombre massive de grande dimension, quadrilatère, localisée dans la région de la glande

pinéale ; la majeure partie de cette opacité s'étend vers le côté gauche ; l'angle inférieur de la tumeur se prolonge sous forme d'un pédicule dirigé vers le trou occipital. L'air insufflé par voie lombaire ne pénètre pas dans le III[e] ventricule, ni dans les ventricules latéraux. On a pratiqué chez ce malade une ponction du corps calleux d'après Anton-Bramann ; après cette opération, les céphalées ont disparu et la stase papillaire droite s'était atténuée. Les grandes dimensions de la tumeur et la courte durée de l'évolution des troubles semblent exclure un tubercule, un cysticerque, un psammome calcifié. Il s'agissait, peut-être, plutôt d'un teratome de la glande pinéale, contenant du tissu osseux ou dentaire qui existerait chez le malade depuis longtemps et se serait accru pendant l'année dernière à un tel degré qu'il a interrompu la communication entre le III[e] ventricule et l'aqueduc sylvien.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 16 janvier 1928.

Paralysie générale ; délire hallucinatoire, par MM. H. Beaudouin et Moigneau.

Les auteurs présentent deux observations : 1° celle d'une malade, fille de paralytique générale, chez laquelle les troubles mentaux sont apparus progressivement et qui, après un traitement à domicile, a présenté brusquement des phénomènes nouveaux; parmi lesquels des hallucinations. Impaludation. Fixation des troubles hallucinatoires, avec minimum de délire explicatif.

2° Celle d'une seconde malade, traitée il y a 5 ans pour troubles oculaires et qui, depuis 18 mois environ, présente un automatisme mental à formules multiples, mais fixes ; idées d'influence, intervenant en particulier comme thème explicatif d'un achoppement syllabique très net.

Erotomanie papale chez une schizophrène en évolution. Valeur de l'intuition délirante dans l'érotomanie, par MM. Roger Dupouy et Jean Picard.

Les auteurs rapportent l'observation d'une schizophrène de 23 ans : constitution schizoïde, désaffectivité familiale, rêveries artistiques, rétrécissement progressif du champ de l'activité pragmatique dont la déviation affective et les tendances imaginatives ont donné naissance à un syndrome érotomaniaque à l'égard du Pape. Si le syndrome correspond à tous points aux postulats énoncés par M. de Clérambault, le point de départ a été intuitif et les auteurs insistent sur le mécanisme psychologique particulier.

Délire de persécution consécutif à une encéphalite aiguë, par MM. L. Marchand, J. Picard et A. Courtois.

Début des troubles mentaux à l'âge de 33 ans par un épisode confusionnel aigu avec inversion du rythme du sommeil, stupeur, narcolepsie et catatonie ; hyperalbuminose avec élévation du taux des globulines du liquide céphalo-rachidien. Peu à peu disparition de l'état confusionnel mais apparition d'un délire de persécution avec troubles du caractère, automatisme psychosensoriel. Pas de constitution mentale anormale, ni

de troubles mentaux antérieurs. Quelques symptômes font craindre une évolution vers la démence paranoïde.

Démence précoce par méningo-névraxite, par L. Marchand.

Une femme, sans antécédents particuliers, présente à l'âge de 28 ans un état d'inertie, d'indifférence. Au cours de cet état chronique apparaît, à l'âge de 36 ans, une phase aiguë de confusion mentale qui nécessite l'internement. Dans la suite, affaiblissement intellectuel, inertie, suggestibilité, accès de rire, impulsions coléreuses, W. négatif. Mort à 39 ans. A l'examen micrographique lésions méningées, cérébrales et bulbaires, de nature toxi-infectieuse, les unes stabilisées, les autres encore en évolution et comprenant, outre les lésions cellulaires corticales, des nodules infectieux, de la périvascularité, de la satellitose.

Délire épisodique de persécution par ectopisme mental chez une paysanne cuisinière à Paris, par MM. Paul Courbon et Vié.

Présentation d'une vieille fille de 53 ans qui, malgré un séjour de 20 ans à Paris comme cuisinière, est restée totalement réfractaire aux mœurs citadines. Méfiante, avare, solitaire, lente dans ses pensées et ses gestes, sans curiosité, répugnant aux distractions de la ville, n'aspirant qu'à se retirer à la campagne dès qu'elle aura assez économisé pour le faire, elle a la mentalité des paysans d'avant l'ère des automobiles et de la télégraphie sans fil. Elle est déplacée dans le milieu social où elle vit et cet « ectopisme mental » semble avoir favorisé l'éclosion d'une bouffée délirante apparue à l'occasion de sa ménopause. Revenant du pays natal où elle était allée passer plusieurs semaines pour acheter la maison familiale où elle espère finir ses jours, elle trouva l'appartement parisien vide par suite du départ de ses patrons en vacances. Privée de leur réconfortant voisinage et toute émue du voyage récent, elle greffa un état d'anxiété psychique sur l'angoisse physique ménopausique. Et sa méfiance ethnique de paysanne exagère la forme de persécution délirante du syndrome. L. Macrchand.

Société de psychiatrie.

Séance du 19 janvier 1928.

Relations de la psychose maniaque-dépressive avec les crises de migraine d'épilepsie, d'asthme ou d'urticaire.

MM. Tinel et Lamache rapportent un certain nombre d'observations où se montrent entre ces divers syndromes de curieuses associations, alternances ou substitutions, dont ils étudient les diverses modalités. Toutes ces affections semblent bien constituer une véritable famille pathologique, obéissant aux mêmes lois, soumises à des mécanismes pathologiques à peu près identiques et capables d'exercer les unes sur les autres de remarquables actions suspensives. Cette notion de parenté est des plus importantes, puisque chaque progrès accompli, dans l'étude ou le traitement de l'une quelconque de ces maladies, est légitimement valable pour toutes les autres.

Résultats de la phlycténothérapie dans le traitement des crises d'excitation, de dépression ou de confusion mentale.

M. Tinel utilise couramment, depuis plusieurs années, les injections de vésicatoire. Il estime que c'est un excellent procédé thérapeutique, provocateur d'une légère ascension thermique, d'une assez forte réaction leucocytaire avec éosinophilie modérée et qui réalise une indiscutable stimulation des activités organiques. Il semble donner de bons résultats surtout dans les formes subaiguës et traînantes d'excitation maniaque ou d'agitation anxieuse, mais il se montre impuissant dans les grandes crises d'excitation ou de confusion aiguës, de même que dans les états dépressifs profonds, faute, sans doute, d'une possibilité de réaction de la part d'un organisme en état d'inertie végétative.

Un cas de schizophasie avec glossomanie et syndrome de jeu.

MM. Schiff et Courtois présentent un malade dont la désagrégation mentale se traduit surtout par un langage extrêmement dissocié et renfermant de nombreux néologismes. L'activité pragmatique demeure cependant intacte. Cette prédominance de la dissociation dans le langage réalise le type de la schizophasie telle que l'a isolée Kraepelin. Les auteurs insistent ici sur l'élément de jeu qui intervient dans la création glossolalique.

Régression de paralysie générale par la phlycténothérapie.

MM. P. Courbon et G. Fail présentent une paralytique générale qui, entrée il y a un an, dans un état de démence avec amnésie, désorientation, incohérence mégalomaniaque, dysarthrie, séro-réactions positives et cachexie physique, fit, à la suite de 5 injections de sérosité de vésicatoire faites à dix jours d'intervalle, une régression considérable. Disparition du délire, retour complet de la mémoire, conscience de la nature pathologique des troubles mentaux. Physiquement les forces et l'embonpoint avaient réapparu. Le B.-W., la lymphocytose et l'albuminose persistèrent. A. Ceillier.

Société belge de neurologie

Séance du 17 décembre 1927.

Présidence du docteur Alexander

Ostéo-myo-dystrophie spéciale intéressant les membres supérieurs, par MM. Divry et Lecomte (Liége).

L'observation concerne un jeune homme de 23 ans, atteint d'une dystrophie con-

génitale des membres supérieurs, intéressant ceux-ci dans leurs segments proximaux et portant à la fois sur le système osseux (gracilité, malformation de la tête humérale) et sur le système musculaire (rétraction, consistance plus ou moins fibreuse).

Le père du malade, âgé de 57 ans, a été soigné pour hépatite syphilitique ; cependant on ne relève chez le malade aucun signe d'hérédo-syphilis. Les troubles en question étant congénitaux et le sujet étant atteint, en outre, d'hypospadias, les auteurs croient que l'affection est attribuable plutôt à un trouble de la morphogénèse qu'à une affection spécifique.

Ces cas sont extrêmement rares ; cette dystrophie semble bien s'apparenter à l'affection décrite en 1922 par Figueira (de Rio-de-Janeiro) sous le nom de syndrome familial ostéo-myo-dystrophique.

Instincts de défense et leurs anomalies, par M. Decroly.

Les instincts de défense sont une des bases de l'affectivité chez l'homme ; ils n'existent pas isolés ; ils sont une forme d'instincts préexistants ; ceux-ci sont plus élémentaires, plus limités et peuvent être séparés des instincts de défense des derniers sont l'équivalent d'un réflexe ayant pour but de défendre l'ensemble de l'individu dans l'espace dans le temps et à tous points de vue : au physique comme au moral.

On peut se demander quand la totalité de l'organisme est intéressée. Les défenses locale ou générale sont difficiles à distinguer l'une de l'autre et sont d'ailleurs assez voisines. Il en est de même des réactions de la peur et de la colère qui sont sans cloisons étanches. Il est à remarquer que si le besoin de défense de mine, des alternatives d'attaque et de défense se succèdent dans toutes les formes de lutte, il y a donc des alternatives de manifestations actives ou passives. Les instincts de défense sont donc le complément d'instincts élémentaires servant à conserver l'individu et l'espèce.

L'auteur distingue trois groupes de tendances primitives : conservation individuelle, conservation spécifique, conservation sociale ; ces trois tendances peuvent être complétées par les instincts de défense.

Après ces trois tendances primitives, l'auteur groupe les instincts qu'il appelle de second ordre, par exemple l'amour-propre, l'instinct de propriété, la jalousie, la vengeance. Il y englobe aussi le mensonge qu'il considère comme un instinct de défense possédant deux faces, l'une active (par exemple, le fait d'accuser un autre d'une faute qu'on a commise) et une face passive (par exemple ne pas répondre lorsqu'on demande qui a commis telle faute). Cet instinct peut aboutir au même résultat que la peur et que la colère.

En troisième lieu viendraient des instincts que l'auteur qualifie d'anticipatifs, ce seraient par exemple l'imitation et le jeu. Ce ne sont pas des instincts au sens vrai du mot. Il faut les considérer comme des instincts de luxe, un supplément avec un caractère d'anticipation ; ils permettent de faire certaines choses que ces instincts ne permettent pas. Nous savons que l'imitation peut être active, nous en avons la preuve dans la transmission de la peur par exemple se communiquant du milieu à l'enfant.

Enfin, au quatrième degré, il faut placer l'intelligence qui fait monter d'un degré les instincts de défense ; elle leur ajoute un nouveau facteur principal dans la sublimation des instincts de défense qui arrivent à l'élever parfois jusqu'au niveau individuel et même social (telle est, par exemple, la notion d'assurance contre tous les risques). L'intelligence apparaît donc comme le facteur principal dans la sublimation des instincts ; elle est la condition indispensable, mais non suffisante du développement moral.

Faisons l'application de ces données à l'étude du mensonge par exemple. Nous avons vu qu'il est instinct de défense se présentant sous deux faces, active et passive. Le

plus souvent il est associé à un instinct de défense individuel ; plus l'individu est jeune, plus le mensonge s'adresse à des instincts inférieurs. Il est certain que dans le mensonge, l'imitation et le jeu interviennent.

Il y a cependant certaines différences entre le mensonge et les instincts de défense : le mensonge doit être distinct, mais non pas confondu avec la crainte et la colère-attaque. Dans le mensonge, il y a en général une défense contre une action que nous avons commise nous-mêmes. L. B.

Séance du 27 janvier 1928.

Présidence du docteur Callevaert

Les lésions anatomiques dans les myoclonies rythmées par atteinte focale du tronc cérébral, par Ludo van Bogaert.

Le problème des myoclonies a été renouvelé par l'étude de l'encéphalite et du nystagmus du voile du palais dont on doit à Foix et à ses élèves de remarquables observations anatomocliniques. L'auteur en démontre trois cas : deux sont vérifiés anatomiquement et étudiés en série. Dans l'un des cas, une hémiplégie alterne s'accompagne de myoclonies localisées au facial inférieur : l'étude anatomopathologique montre une lésion linéaire de la calotte pontique et pédonculaire avec dégénérescence du faisceau central de la calotte et de l'olive homolatérale. Toutefois, le pédoncule cérébelleux supérieur et le faisceau longitudinal supérieur ne sont pas intacts. Ce premier cas est favorable à la conception de Foix puisque les lésions du faisceau central de la calotte et de substance réticulée grise du pont sont essentielles à la production des myoclonies rythmées. Dans le second cas hémiplégie alterne supérieure du type Millard-Guhler-Foville avec myoclonies vélo-palato-laryngées et diaphragmatiques. L'étude démontre une lésion focale unilatérale du N. dentelé avec dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur et dégénérescence pseudo-hypertrophique des deux olives. Atrophie du segment le plus interne du noyau rouge opposé, atrophie rétrograde et discuté de l'hémicalotte opposée. Ce second cas exclut le rôle du faisceau central. Dans une troisième observation, en cours d'étude, les myoclonies rythmées accompagnent un syndrome de Benedikt. Résumant les données de ces observations personnelles, V. B. développe le rôle qui doit être attribué aux coupes olivo-dentelées, système sus-nucléaire extra-pyramidal d'inhibition, bloquant normalement les noyaux bulbo-protubérantiels et dont l'atteinte libère les centres moteurs de la région sous forme d'une activité rythmique.

Réactions névropathiques, par H. Callewaert.

Cette importante communication, discours d'ouverture de l'année neurologique, s'attaque au problème neuro-psychiatrique de tous les jours : les anxieux, les obsédés, tous les petits mentaux qui ont eu comme la hantise de la folie. L'auteur insiste tout d'abord sur l'anxieux mâle, vagotonique le plus souvent, anxieux pâle et à pouls

lent. Il l'oppose à l'émotive-femme: sympathicotonique, rouge, tachycardiaque sur le seuil du basedowisme. Les cas de l'auteur sont nombreux, il les expose et les analyse en médecine et en psychiatrie. Il montre l'importance des tuberculoses frustes et larvées dans l'étiologie des réactions névropathiques et montre l'intérêt thérapeutique qui peut ressortir de ces recherches : le traitement causal peut influencer souvent favorablement ces états morbides à l'égard desquels nous nous trouvons souvent lamentablement désarmés.

L'acrodynie de Suifht-Feer chez l'adulte, par LUDO VAN BOGAERT

Exposé détaillé d'une observation complète d'évolution favorable et où aucune recherche n'a pu démontrer une origine toxique : ergotonique, pellagreuse ou arsénicale. L'auteur rappelle la publication française récente sur l'Acrodynie infantile, les travaux suédois à ce sujet et les tentatives faites par certains pédiatres pour faire rentrer l'acrodynie dans le groupe des encéphalites périphériques. Les ponctions lombaires lui ont montré fréquemment de l'hyperalbuminose, avec abaissement du rapport hémoméningé du glucose, et une réaction cellulaire discrète. Il soutient l'opinion que l'acrodynie est une infection neuro-sympathicotrope indépendante de l'encéphalite avec laquelle aucune preuve anatomique ne justifie de considérer l'acrodynie comme une affection du di ou mésencéphale, d'origine encéphalitique comme le prétendent certains pédiatres hollandais. L. v. B.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

Bruxelles, 18 décembre 1927.

TROISIÈME RÉUNION ANNUELLE

Etude du nystagmus de position.

Elle fut introduite par un exposé de MM. BUYS et HENNEBERT, qui se défendirent de vouloir faire un rapport ; c'est plutôt une simple mise au point permettant d'introduire la discussion.

La première observation de nystagmus de position est due à Barany (1913) ; chez un malade atteint de sclérose en plaques, il observa que quand le malade était couché sur le côté droit de la tête apparaissait un nystagmus horizontal qui durait tant que la position était maintenue. Un de ses élèves observa des phénomènes analogues sur le lapin. La deuxième observation est également de Barany et date de 1921.

En général, c'est l'appareil otolithique qui a été considéré comme la base du symptôme Il est à remarquer que de nombreuses causes d'erreur peuvent entacher l'observation ;

tout d'abord le déplacement de la tête par rapport au tronc et ensuite le mouvement qui aboutit à donner le sens à la position nouvelle.

Les cas qui échappent à ces causes d'erreur se rapprochent de ceux de Barany ; le nystagmus observé est de sens variable ; en général, sa durée est courte (quelques secondes jusqu'à une ou deux minutes. Le réflexe se déclenche après un temps de latence parfois très court ou même nul ; il n'est pas constant, et il est variable en intensité ; parfois aussi le nystagmus s'inverse.

Nous ne savons rien sur l'étiologie de ce symptôme ; on peut supposer qu'il résulte d'un conflit, suite d'un manque de concordance entre deux excitations : celles parties des canaux semi-circulaires et celles de l'appareil otolithique.

Le Professeur *Quix* expose ensuite qu'à son avis les recherches de Magnus et de son école ne nous éclairent pas au sujet des causes du nystagmus de position ; en tous cas, le nystagmus de position ne semble pas jusqu'à présent un phénomène central ; nous devons donc nous attacher d'abord à l'étude de l'organe périphérique.

M. Ramadier. — Il n'est pas toujours facile de donner une classification des nystagmus. Dans le labyrinthe hérédo-syphilitique, j'ai observé une forme oculo-motrice que j'appelle circulaire pour la distinguer du nystagmus rotatoire et qui se produit autour de l'axe de l'orbite et non autour de l'axe de l'oeil, elle est caractérisée par un mouvement lent.

M. Heyninx. — Le nystagmus de position est-il une réaction statique ou dynamique ?

M. Buys. — Il faut faire abstraction de la cause du mouvement et pour cela il faut éviter les mouvements brusques dans la recherche du nystagmus de position ; il est donc essentiel de faire une distinction entre nystagmus de position et nystagmus de mouvement.

MM. Portmann et Barre. — M. Quix est-il convaincu de la réalité du phénomène des courants endolymphatiques ; les phénomènes observés ne seraient-ils pas explicables par des actions vasculaires sympathiques ?

M. Quix se dit convaincu de la réalité de ces phénomènes parfaitement explicables par des théories physiques simples.

M. Bremer. — Il semble y avoir une certaine contradiction dans le fait que les mouvements nystagmiques provoqués sont inconstants et fugaces, alors que les phénomènes otolithiques sont caractérisés par la stabilité.

M. Buys. — Dans une question aussi complexe nous devons nous limiter à l'exposé des faits, il serait absolument prématuré de vouloir établir une théorie ; il est quelquefois plus utile d'avouer clairement une carence que de vouloir établir une théorie que les faits démentiront dans la suite.

Le Professeur Quix expose ensuite la technique qu'il emploie pour la recherche du nystagmus de position ; pour lui l'importance de la déviation de l'index est plus grande même que celle du nystagmus ; il démontre à l'assemblée l'appareil spécifique qu'il a fait contruire et qui fonctionne à la clinique d'Utrecht ainsi que son procédé pour interroger les divers canaux séparément.

La séance de l'après-midi était consacrée aux communications :

M. le Professeur Portmann. — Action de quelques médicaments vaso-moteurs sur les réactions nystagmiques.

M. le Professeur Barré. — Etude comparée du nystagmus dans la syringo-bulbie et dans les hémorragies unilatérales du bulbe.

M. Truffert. — Recherches sur les paralysies des dilatateurs.

M. Aramadier. — La paralysie des dilatateurs est bien une individualité anatomo-clinique.

M. HALPHEN. — Les algies faciales et l'anesthésie du sympathique.

M. J. HELSMOORTEL, junior. — Toxinévrite vestibulaire pure et maladie de Korsakoff.

M. L. VAN BOGAERT. — Migraine ophtalmique avec hémianopsie, attaques vertigineuses et syndrome de Menière.

MM. DUJARDIN et P. MARTIN. — Syphilis cérébrale à allure de tumeur, trépanation guérison.

MM. MARCHAL et P. MARTIN. — Compression médullaire par tumeur à symptomatologie exclusivement motrice. L. V. B.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau traité de médecine, publié sous la direction de MM. G.-H. Roger, Fernand Widal, P.-J. Tessier, secrétaire de la rédaction M. Garnier. Fascicule XXI. **Pathologie du système nerveux** : nerfs, sympathique, névroses. Un volume de 900 pages avec 415 figures et une planche double en noir, relié 1/2 toile, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

La première partie de ce volume est due à J. Tinel qui traite successivement des affections traumatiques des nerfs, de la séméiologie des nerfs périphériques et des plexus, des syndromes radiculaires et des radiculites, des polynévrites et enfin des névralgies.

Considérant que les blessures réalisent d'une façon particulièrement simple, schématique, et pour ainsi dire expérimentale, tous les syndromes pathologiques des nerfs périphériques, J. Tinel accorde à l'étude des *traumatismes nerveux* un développement considérable. Après avoir donné une étude anatomique et histologique très détaillée des lésions nerveuses, expérimentales ou accidentelles, l'auteur montre de quelle façon méthodique et minutieuse on doit pratiquer l'examen clinique d'un traumatisme nerveux ; puis il arrive à la description classique des quatre syndromes fondamentaux de Déjerine et Mouzon ; syndrome d'interruption, syndrome de compression, syndrome d'irritation, syndrome de régénération. Une place particulièrement importante est réservée à la *causalgie,* dont l'origine sympathique paraît démontrée. Enfin, les pages consacrées au traitement de ces lésions nerveuses périphériques, constitueront, pour le praticien, un guide très précieux.

Le chapitre suivant, consacré à la *séméiologie des nerfs périphériques et des plexus,* compte parmi ceux dont la lecture est tout particulièrement aisée. Un rappel anatomique très précis est placé en tête de chaque paragraphe, pour en faciliter l'intelligence, et l'illustration de cette partie de l'ouvrage est remarquablement généreuse.

Il en va de même pour l'article, qui lui fait suite, et qui est consacré aux *syndromes radiculaires et aux radiculites* ; la partie anatomique de ce chapitre est illustrée de façon très riche et parfaitement démonstrative.

L'étude des *polynévrites* est divisé, pour la plus grande clarté de l'exposition, en deux parties. Dans la première, est étudiée de façon très didactique l'anatomie pathologique et la symptomatologie générale du syndrome de polynévrite. Dans la seconde au contraire, J. Tinel passe en revue les différentes formes étiologiques des polynévrites, en insistant plus particulièrement sur les notions cliniques d'acquisition récente. On y trouve une description parfaitement au point des polynévrites arsenicales et des paralysies de la sérothérapie.

Très moderne est également l'étude des *névralgies* ; aux formes cliniques classiques on doit ajouter un immense chapitre, où se groupent d'ailleurs, il faut le reconnaître, « des manifestations névralgiques encore mal connues, et mal classées, complexes, paradoxales, et dont le mécanisme est encore très obscur ». Telles sont les *algies sympathiques*, les *algies extensives* ou irradiées, les algies *psychiques*. Parmi les formes étiologiques, on lira avec intérêt l'étude des névralgies épidémiques, formes frustes de l'encéphalite léthargique.

L'étude des *syndromes neuro-végétatifs* a été confiée à MM. Chiray et I. Pavel. Comme le font remarquer les auteurs, jusqu'à une époque toute récente, les maladies fonctionnelles ou organiques du système nerveux végétatif ne détenaient pas une place spéciale dans les livres de pathologie, et c'est une lacune que nos successeurs auront sans doute peine à comprendre. Le nouveau traité de médecine n'a rien à se reprocher sous ce rapport ; la pathologie neuro-végétative y occupe un nombre respectable de pages. Malgré l'immense complexité du problème, MM. Chiray et Pavel ont su les rendre claires et attrayantes.

En tête, ils placent l'étude des *constitutions neuro-végétatives*, vagotonies et sympathicotonies, exposant avec impartialité les conceptions schématiques d'Eppinger et Hess puis les différentes critiques auxquelles elles ont donné lieu. Dans une seconde partie, est placée l'étude des *syndromes neuro-végétatifs fonctionnels*, c'est-à-dire ceux qui ne sont pas explicables par une lésion matérielle facilement constatable sur le système végétatif : bradycardies et tachycardies, angine de poitrine, asthme, sialorrhée, spasmes gastriques, troubles intestinaux, crises solaires, coliques hépatiques, migraine, crises convulsives, psychopathies diverses, mal de mer, etc. C'est en somme une revue générale de toute la pathologie envisagée dans ses rapports avec les perturbations neuro-végétatives, chapitre passionnant pour les esprits curieux. On envisage ensuite les *syndromes neuro-végétatifs organiques*, dont la lecture est plus ardue, et enfin les *syndromes endocrino-neuro-organiques* qui ne sont rappelés que pour mémoire, étant envisagés en détail dans un autre volume.

A l'Ecole de Nancy, représentée par J. Parisot et L. Cornil, nous devons l'excellente mise au point des *troubles vaso-moteurs* : syndrome de Raynaud, érythromélalgie, acrocyanose, claudication intermittente. *Les troubles trophiques* sont traités ensuite par MM. Heuyer et Marinesco. Une place importante est réservée à la question, toujours d'actualité, des arthropathies nerveuses. M. Viggo Christiansen présente, en quelques pages, la question si passionnante et si obscure encore des *migraines*.

Un des chapitres les plus instructifs de tout l'ouvrage est certainement celui que MM. Maurice Klippel et M. P. Weill ont consacré à l'étude des *nécroses et des dyskinésies*. Bien curieuse est l'introduction à l'étude des névroses, qui pourrait s'appeler encore : « Aux confins de la médecine et de la philosophie » : considérant, après une étude attentive, que les diverses modalités des états de *sommeil*, d'*émotion* et de *fatigue*, résument, en dernière analyse, les caractères essentiels des névroses, les auteurs divisent leur étude en trois parties : la première est consacrée aux « névroses somnolentes » : narcolepsie, somnambulisme... La seconde traite des « névroses émotionnelles ». La troisième, enfin des « névroses de fatigues », dont la neurasthénie est le type le plus pur.

L'*épilepsie* est étudiée ensuite ; le chapitre de l'étiologie et de la pathogénie est particulièrement instructif ; on y trouvera discuté le rôle respectif qu'il convient d'accorder, dans la production du syndrome épileptique, à l'insuffisance endocrinienne, aux phénomènes de choc colloïdoclasique, au phénomène d'allergie invoqué par Storm van Leeuwen, aux troubles d'ordre chimique et physico-chimique, très récemment incriminés par Bigwood.

MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weill se font ensuite les champions de la théorie

classique de l'*hystérie*, telle qu'elle fut édifiée par Charcot: pour eux, il est vain d'incriminer un prétendu modèle que le sujet imiterait: depuis les âges les plus reculés, l'attaque d'hystérie est demeurée la même : il y a *fixité* et *identité* des symptômes cardinaux de cette affection, qu'il est légitime de considérer comme inhérente à la nature humaine. Après avoir donné une excellente étude clinique de l'hystérie sous ses diverses formes, ils discutent une à une les diverses théories pathogéniques qui furent tour à tour en vogue, en en montrant les insuffisances.

Une étude détaillée des *chorées*, des *myoclonies*, des *spasmes*, des *tics*, des *crampes fonctionnelles*, des *tétanies*, termine cette importante partie de l'ouvrage.

La rédaction du chapitre des *maladies familiales du système nerveux* a été confiée à M. O. Crouzon. On n'y trouvera pas seulement une parfaite mise au point des connaissances classiques concernant ces affections ; on y trouvera aussi le résumé des multiples travaux que l'auteur a consacrés, depuis de nombreuses années, à ce curieux chapitre de la pathologie nerveuse. 25 tableaux généalogiques tirés de la collection personnelle de M. Crouzon, illustrent le texte de la façon la plus avantageuse et la plus démonstrative. Après avoir étudié successivement les maladies familiales typiques et les maladies familiales atypiques, l'auteur termine par une remarquable étude d'ensemble où il étudie plus particulièrement l'application des lois de l'hérédité aux maladies familiales du système nerveux. L'intérêt de cet aspect du problème vient de ce qu'on y peut trouver une base logique pour édifier une classification des maladies familiales, et pour en régler, autant qu'il est possible, la prophylaxie.

Maladies du cerveau, par MM. Léri, Klippel, Sérieux, Mignot et N. Péron. Un volume gr. in-8° de 356 pages, avec 65 figures, Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1928.

On trouvera dans ce nouveau fascicule du *Traité de médecine*, dirigé par Carnot et Lereboullet, un exposé complet et clair de la pathologie du Cerveau. Le Dr André Léri s'est chargé de développer les chapitres : *Commotion cérébrale, Hémorragie cérébrale, Ramollissement cérébral*. Chacune de ces affections a été traitée au point de vue étiologie, symptomatologie, diagnostic et traitement.

Le Dr Klippel a rédigé dans le même esprit les articles : *Syphilis cérébrale, Tumeurs cérébrales et Abcès cérébral*. Le volume se termine par une étude sur la *Paralysie générale*, que les Drs Sérieux, Mignot et Péron, ont exposée avec soin.

Cet ouvrage réalise dans son ensemble, et par une collaboration étroite des auteurs, un traité complet sur ces questions de pathologie nerveuse qui intéressent les médecins spécialisés ou non.

L'épreuve de l'encéphalographie artérielle (A prova da encefalografia arterial), par le Prof. Egas Moniz (de Lisbonne), 1 brochure in-8° de 48 pages avec 16 figures hors texte (Extrait du journal *Lisboa medica*, an 4, n° 7, p. 301-344, 1927).

Ce travail retrace les différentes étapes de l'encéphalographie artérielle depuis la conception initiale de la méthode jusqu'aux premiers résultats cliniques acquis. Il y avait lieu tout d'abord de déterminer la substance procurant une opacité suffisante des vaisseaux aux rayons X tout en étant dépourvue de toxicité. La solution d'iodure de sodium, injectée dans la carotide du chien, a procuré de bonnes images radiographiques et les animaux ont admirablement supporté l'épreuve. Injectée dans la carotide du cadavre, la solution a permis de dresser la carte de la circulation artérielle de l'homme et d'établir la topographie cranio-artério-encéphalique. Dans un cas tout récent, chez un homme qui venait de succomber avec de l'hypertension intracranienne, la mé-

thode de l'opacification des artères cérébrables a permis de situer une tumeur dont le diagnostic de localisation n'avait pu être fait cliniquement. Enfin la méthode a été mise en œuvre chez le vivant.

Les plus grandes difficultés que présentait son application sont maintenant surmontées et l'on peut croire que sa mise au point définitive ne tardera guère.

F. Deleni.

Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens (Malattia di Parkinson e sindromi parkinsioniane), par Fedele Negro. 1 volume in-8° de 293 pages, S. Lattes, édit., Turin 1928.

Les incertitudes qui persistent sur la physiopathologie et l'anatomie pathologique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique ont incité l'auteur à publier à nouveau sa monographie de 1923.

Cette seconde édition diffère d'ailleurs beaucoup de la première en raison des additions nombreuses introduites et des remaniements de divers chapitres. F. Negro a cherché à exposer d'une façon à la fois concise et claire les conceptions doctrinales sur la physiopathologie de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et à faire ressortir l'importance des faits récemment acquis dans le domaine de la clinique et de l'anatomie pathologique. Sa contribution personnelle de travaux et d'observations ont leur part dans les progrès qui se réalisent. En ceci l'auteur se montre le digne continuateur du regretté Camille Negro. F. Deleni.

Recherches d'anatomie expérimentale sur la projection et les voies de projection de la rétine dans les centres (Experimenteel-anatosmische onderzoekingen over de projectie der retina in het centrale zenuwstelsel), par J.-F.-A. Overbosch. Brochure in-8° de 28 pages avec 54 figures et 4 planches, Paris, édit., Amsterdam 1927.

L'Enfant dans l'art. Réflexes toniques de posture et d'attitude (Il Bambino nell'arte. Riflessi tonici di posizione e di attegiamento), par Giuseppe Mazzini. Estratto della Rivista, *Illustrazione med. italiana*, Stab. tip. Marsano, Gênes, 1927.

Les syndromes mentaux, par A. Porot, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger. Préface du Professeur H. Claude, 1 vol. in-8° de 380 pages, avec 24 fig. dans le texte, Bibliothèque des Grands Syndromes, Directeur : H. Roger, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris). Librairie Octave Doin, Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

Il s'agit là d'un traité de pathologie mentale présentée par *Syndromes*. C'est la formule la plus claire et la plus acceptable pour le praticien qui ne se soucie que des réalités cliniques ; il n'a que faire, en effet, des discussions doctrinales spécieuses et des classifications nosographiques mouvantes qui, trop longtemps, lui ont fait apparaître la psychiatrie comme une spécialité incertaine et obscure.

Le 1er fascicule a trait aux *Etats confusionnels* et contient tout ce qu'il convient de connaître des états délirants et des psychoses en rapport direct et immédiat avec la médecine générale : infections, intoxications, états puerpéraux, traumatismes, états endocrino-végétatifs, affections organiques diverses, etc. On y trouvera les ressources, trop souvent négligées, que la Pathologie générale peut fournir du point de vue thérapeutique.

C'est dire que cet ouvrage — intéressant pour le spécialiste par ses développements et sa mise au point — s'adresse aussi et surtout au praticien pour l'éclairer et le guider dans les contacts si fréquents qu'il a avec les urgences psychiatriques.

Pyschopathologie générale, par K. JASPERS, Professeur de Philosophie à l'Université de Heidelberg. Traduit d'après la troisième édition allemande par A. KASTLER et J. MENDOUSSE. 1 vol. in-8° de XI-633 pages de la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*, Librairie Félix Alcan, Paris, 1928.

Ce livre a pour objet de donner une vue d'ensemble de tout le domaine de la psychopathologie générale, des faits et des méthodes de cette science ; de plus, il donne à celui qui s'y intéresse une introduction bibliographique.

Au lieu de présenter des résultats qui ont une prétention dogmatique, il essaye de familiariser le lecteur avec les problèmes, les questions qui se posent et les méthodes ; au lieu de donner un système théorique particulier, il apporte une classification fondée sur la réflexion méthodologique.

Nul doute que ce livre ne trouve auprès des lecteurs de langue française le succès rencontré par l'édition originale.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Le cerveau d'Anatole France, par GUILLAUME-LOUIS et DUBREUIL-CHAMBARDEL. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 98, n° 36, p. 328, 8 novembre 1927.

Les auteurs ont fait une étude minutieuse du cerveau d'Anatole France et cette étude présente un intérêt considérable.

L'encéphale d'Anatole France avait un poids total de 1.017 gr., nettement inférieur au poids moyen général 1.360 gr. Par contre, son aspect était tout à fait caractéristique.

Toutes les particularités de sa surface (incisures profondes, sillons accentués, plissements prononcés) avaient pour effet d'augmenter notablement la substance grise, le pallium. L'élément noble de l'encéphale s'était coudé à la manière d'un véritable radiateur, empiétant sur la substance blanche, et présentant un large potentiel de rayonnement. Ce que le cerveau avait perdu en poids, il l'avait gagné en surface : la qualité primait la quantité.

Ce cerveau avait une forme admirable. Les circonvolutions, déliées et longues, repliées sur elles-mêmes, pressées les unes contre les autres, montraient une complication vraiment peu habituelle. Nettement séparés les uns des autres par des scissures d'une profondeur inusitée, les lobes cérébraux apparaissent divisés en circonvolutions par des sillons presque aussi profonds que des scissures. Scissures et sillons, sinueux et flexueux, compliqués de fissures secondaires, de nids et d'encoches, délimitaient des plis délicats, minces, presque frêles, indépendants des plis voisins. A ce point de vue, les lobes frontaux et les lobes occipitaux étaient d'une complexité étrange, d'une élégance inégalable.

On comprend la puissance d'un organe aussi parfait.

E. F.

Nouvelles contributions à l'étude de l'insula de Reil, par G. Marinesco et M. Goldstein, *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie Roumaine*, an 10, nº 10, 1927.

L'insula de Reil constitue un lobe macroscopiquement bien séparé ; en conséquence, on tendait à lui attribuer des fonctions propres.

La conclusion du travail de Marinesco et Goldstein est complètement opposée à cette manière de voir. Ces auteurs sont d'avis que la délimitation nette de l'insula comme lobe cérébral n'est que le résultat mécanique du développement du cerveau ; les noyaux de la base interviennent dans ce fait ; il ne faut donc pas déduire de sa limitation macroscopique que l'insula de Reil doit être le siège d'une fonction définie. Au contraire. les études cyoarchitectoniques, et cela constitue une preuve de plus en faveur de leur importance, montrent que l'insula est constituée par des zones ayant une structure différente; dans certaines régions elle possède des cellules caractéristiques, telles que les cellules fusiformes ou en bâtonnet de la cinquième couche et les nids cellulaires de la deuxième, cellules, qu'on trouve surtout dans les zones cérébrales voisines. Ces faits indiquent que l'insula se trouve constituée par des zones associatives de certains centres cérébraux voisins.

L'insula antérieure et supérieure possédant des caractères cyoarchitectoniques frontaux semblables à ceux de la zone de Broca pourrait prendre part à des associations du langage ; l'insula postérieure, au type cyoarchitectonique pariétal, prendrait part à des associations sensitives et sensorielles, tandis que l'insula inférieure et orbitaire serait en rapport avec des associations olfactives. E. F.

Les voies cortico-thalamiques chez quelques petits mammifères, par D'Hollander et M[lle] Simone Ghisoland, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 7, p. 497-510, juillet 1927.

PHYSIOLOGIE

L'effet de la nicotine sur l'irritabilité de l'écorce cérébrale. L'écorce cérébrale grise répond-elle à l'irritation électrique, par Rizzolo. *Société de Biologie*, 12 novembre 1927.

Les premières applications au niveau de l'écorce cérébrale produisent une diminution de la chronaxie ; les applications plus prolongées et plus intenses donnent, au contraire, une augmentation de la chronaxie. L'auteur utilise ces résultats pour trancher la question si discutée de savoir si l'écorce grise est excitable, ou si l'on excite seulement la substance blanche à travers la substance grise. Il conclut à l'excitabilité propre de cette dernière. E. F.

Des rapports du nystagmus vestibulaire avec les excitations dans le système des canaux demi-circulaires, par F.-H. Quix, *XI[e] Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 17-20 octobre 1927.

Il faut considérer les canaux demi-circulaires comme orientés dans trois plans perpendiculaires entre eux. Par l'analyse géométro-mathématique les nystagmus vestibulaires se ramènent à 2 formes. La connaissance de ces formes a une grande importance tant pour la physiologie que pour l'otologie. Elle permet de définir immédiatement le siège et l'espèce de l'irritation qui a causé le nystagmus, et explique pourquoi le nystagmus pathologique d'origine labyrinthique se réduit à quelques formes, tandis que le nystagmus d'origine centrale peut montrer toutes les formes.

M. Helsmoortel (d'Anvers) ne pense pas que le nystagmus vertical soit d'origine périphérique ; il le croit dû à un trouble circulatoire, siégeant probablement dans le thalamus.

M. Terraco (de Strasbourg). Le sympathique semble jouer au niveau de l'appareil auditif un rôle de premier plan, principalement au niveau de l'oreille interne. Les recherches expérimentales sur la production du réflexe nystagmique sont concluantes chez l'animal ; elles sont vérifiées chez l'homme soit par l'action sur le ganglion cervical supérieur soit par l'action sur le sympathique périartériel au niveau de la carotide interne.

Aux phénomènes hydrauliques conditionnés par des lois physiques se surajoutent des phénomènes vaso-moteurs.

M. H. Bourgeois (de Paris) demande si le nystagmus provoqué est influencé par les positions de la tête. Toute la question est là. La théorie de Barany est la seule qui, jusqu'à présent, explique tous les phénomènes.

M. Baldenweck (de Paris) objecte que le nystagmus obtenu par sympathicectomie n'est peut-être qu'un nystagmus d'origine labyrinthique ; il est aussi un nystagmus provoqué par excitation de la sensibilité cervicale profonde. E. F.

Nouvelles recherches sur la fonction des canaux semi-circulaires et des organes otolithiques chez le pigeon, par A. Thornval. *Acta oto-laryngologica*, Stockholm, vol. XI, fasc. 1, avril 1927.

L'auteur expose d'abord ses recherches sur le nystagmus céphalique spontané des pigeons après les opérations intéressant le labyrinthe d'un côté. Il a constaté que l'extirpation unilatérale du labyrinthe engendre un nystagmus céphalique presque constant, surtout prononcé dans l'inclinaison de la tête du côté opposé, dont la direction correspond au plan des canaux semi-circulaires verticaux. Le travail de Thornval contient ensuite un essai d'explication du phénomène précédent à l'aide du procédé de Breuer-Ewald, lequel agit directement sur l'endolymphe ; le procédé fut appliqué aux différents canaux semi-circulaires d'un côté avant et après une labyrinthectomie faite du côté opposé. L'auteur pense avoir ainsi constaté des différences tendant à démontrer que des influences inhibitrices se dirigent du labyrinthe d'un côté vers les canaux semi-circulaires du côté opposé, quand le pigeon repose en décubitus latéral sur ce dernier côté. Il émet à ce sujet l'hypothèse qu'il s'agit de voies otolithiques passant par les noyaux médullaires de l'appareil semi-circulaire. Thoma.

Nystagmus apparaissant dans certaines positions de la tête, par C.-O. Nylén. *Acta oto-laryngologica*, Stockholm, t. XI, fasc. 1, 1927.

Le grand intérêt suscité par les recherches de Magnus et Kleijn sur le système otolithique des animaux a provoqué des observations correspondantes en clinique humaine.

Nylén envisage à un point de vue général les symptômes considérés comme prédominants dans les cas où les réactions du système otolithique se font plus ou moins anormalement. Le plus évident est le nystagmus oculaire qui se produit dans certaines positions de la tête. Dans les 50 cas observés par lui, Nylén l'a vu varier dans sa direction et dans sa forme, mais d'une façon sensiblement régulière. Les formes principales sont les nystagmus horizontal, vertical, rotatoire, et il y a des formes composées. On constate, par exemple, un nystagmus horizontal, quand une oreille est dirigée vers le sol, en même temps qu'un nystagmus rotatoire qui le contrarie. Les nystagmus provoqués par certaines positions de la tête sont généralement toniques, mais la forme transitoire n'est pas rare, surtout dans les cas d'artériosclérose ou de troubles vaso-

moteurs. Comme facteurs étiologiques sont à retenir les inflammations du labyrinthe et aussi les tumeurs siégeant dans la fosse cranienne postérieure. THOMA.

Crises de vertige et nystagmus dans une attitude déterminée de la tête, par de KLEIJN et NIEUENHUYSE. *Acta oto-laryngologica,* Stockholm, vol. 11; fasc. 1, avril 1927.

On observe chez certains malades un nystagmus d'attitude, quand la tête est tout à la fois en flexion postérieure et en rotation. Les auteurs du présent travail pensent que la condition déterminante du phénomène pourrait bien être un trouble circulatoire. Par des examens cadavériques ils ont constaté que, dans l'attitude précitée, l'artère vertébrale du côté opposé à la rotation est comprimée. Il en peut facilement résulter un trouble circulatoire dans l'artère auditive, puisque celle-ci, deux fois sur les 25 cas examinés par les auteurs, prenait son origine tout auprès de la fusion de deux artères vertébrales et que même, dans un cas, l'une des artères auditives naissait de l'artère vertébrale. Dans 2 des 25 cas examinés l'une des artères vertébrales était très étroite, alors que l'autre avait un volume normal. Si l'artère vertébrale normale vient alors à subir une compression il en doit forcément résulter un trouble circulatoire.

THOMA.

SÉMIOLOGIE

Sur la base chimique de l'épreuve de Boltz avec le liquide céphalo-rachidien, par Gunnar BLIX et Eric BACKLIN. *Acta psychiatrica et neurologica,* vol. II, fasc. 1, p. 82, 1927.

L'épreuve de Boltz faite sur le liquide céphalo-rachidien est une réaction protéinique (groupe tryptophane) sur les mêmes principes chimiques que la réaction d'Adamkiewicz pour les protéines. Pour qu'elle prenne toute sa valeur, la réaction doit être conduite selon une technique rigoureuse. THOMA.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Son étude pratique par les colorations vitales. Son importance séméiologique, par Paul RAVAUT et Raoul BOULIN. *Annales de Dermatologie,* t. VIII, n° 12, p. 681-724, décembre 1927.

Cette étude morphologique des éléments de la leucocytose céphalo-rachidienne mène loin de la lymphocytose, de la mononucléose, de la polynucléose. Depuis quelque 25 ans, depuis les premiers travaux de Ravaut sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, on se contentait de ces termes généraux pour exprimer la formule des réactions cellulaires.

Le temps est venu d'une cytologie rachidienne plus approfondie. Grâce à la coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle l'on obtient une gamme variée d'aspects cellulaires dont la connaissance est d'un intérêt de premier ordre pour le pronostic de la syphilis nerveuse ; ce qu'on peut maintenant demander à l'examen cytologique, c'est d'indiquer s'il s'agit d'un processus aigu, actif, grave, ou d'un processus en voie d'extinction.

L'étude cytologique aux colorations vitales a la valeur d'une biopsie, car les réactions cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien sont le reflet des lésions anatomiques. S'ajoutant aux autres recherches pratiquées sur le liquide céphalo-rachidien, l'examen cytologique par la technique nouvelle est appelé à renforcer la précision du faisceau d'informations que la ponction lombaire et les opérations qui la complètent permettent de recueillir.

E. F.

Tension intracranienne et ses rapports avec les névroses et les psychoses (Tension endocranica e suoi rapporti con le neurosi e con le psicosi), par G. AYALA et Gaetano BOSCHI, rapporteurs, *XVIIIe Congrès de la Société italienne de Freniatrie*, Trente, 22-25 septembre 1927. *Annali di Neurologia*, an 41, nº 3, p. 133 et 136, novembre 1927.

Neuromyélite optique aiguë. Persistance anormale de séquelles neurologiques et oculaires, par GENET et A. DEVIC. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 58, 31 mars 1925.

Luxation de l'épaule et troubles oculo-sympathiques sans lésions du plexus brachial, par BUSSY et BOUZOL, *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 46, février 1925.

Troubles visuels posthémorragiques à type hémianopsique chez un cancéreux, par ROLLET, LANGERON et COLRAT. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 73, 5 mai 1925.

Signe d'Argyll-Robertson, par L. GENET. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 45, mars 1926.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Le problème de l'étiologie traumatique de certaines tumeurs cérébrales, par Lucien GORNIL. *Revue médicale de l'Est*, nº 17, p. 454, 1er septembre 1927.

Le problème de l'origine traumatique des tumeurs cérébrales a été l'objet de nombreuses controverses. Il existe réellement des faits qui, du point de vue anatomique, paraissent strictement indiscutables. Ce sont ceux où le traumatisme agit comme cause occasionnelle, mettant en valeur une tumeur latente et provoquant soit une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumorel, soit une hémorragie dans l'intérieur d'un gliome.

Si le rôle de certains traumatismes comme causes déterminantes des gliomes cérébraux, réserve faite de quelques cas de gliomes méningés, reste encore à préciser, le rôle des traumatismes en tant que causes favorisantes ou occasionnelles ne peut plus être nié.

E. F.

Tumeur cérébrale (gliome) à syndrome apoplectiforme, par Cesare SALVINI, *Pensiero med.*, an 16, nº 22, p. 440, 10 août 1927.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, un peu nerveuse depuis deux mois seulement, qui subit un choc violent sur la région occipito-pariétale droite. Elle n'en éprouvait rien autre que de la douleur, quand trois jours après le traumatisme elle eut des vomissements et présenta des convulsions épileptiformes avec localisation brachiale gauche. L'état de la malade, compliqué de somnolence, de ptosis, de paralysie du bras, de pa-

résie crurale, le tout du côté gauche, alla en s'aggravant et la mort survint au bout d'un mois.

A l'autopsie gliome de la moitié postérieure de l'hémisphère droit. La tumeur, grosse comme une noix, était en voie de transformation téléangiectasique et se trouvait entourée d'une vaste zone d'œdème diffus ; les circonvolutions s'en trouvaient aplaties et le ventricule latéral droit réduit de volume.

C'est à l'accroissement de la tumeur à la suite du coup, et surtout à l'infiltration œdémateuse rapidement progressive de l'hémisphère qu'il faut attribuer l'allure apoplectiforme d'un mal conditionné par une lésion jusqu'alors silencieuse.

F. Deleni.

Le déficit mental au cours des tumeurs cérébrales, par G. Vermeylen. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 9, p. 698-703, novembre 1927.

L'auteur reconnaît l'exactitude des vues de Baruk concernant le déficit mental des porteurs de tumeurs cérébrales et constate que ce sont les fonctions d'acquisition, c'est-à-dire les fonctions les plus automatisées, et dans lesquelles la personnalité intellectuelle agissante du sujet entre le moins en jeu, qui sont les plus atteintes.

Chez les malades l'attention perceptive ou spontanée est plus faible que l'attention réactive ou volontaire, la mémoire d'évocation est insuffisante alors que l'élaboration et l'adaptation pratique se font presque normales. La fatigabilité et la lenteur psychique proviennent toutes deux d'une même cause psychique : la faiblesse de l'activité automatique de l'esprit et la nécessité pour le sujet de substituer continuellement à la carence de ses acquits une activité créatrice extemporanée.

Ainsi, dans les cas de tumeurs cérébrales, ce sont surtout les parties automatisées de la pensée qui semblent déficitaires. Les sujets qui en sont atteints paraissent avoir perdu une partie considérable de leur bagage mental antérieurement acquis. Leurs fonctions mnésiques, notamment, sont fortement atteintes et, avec elles, tout ce qui est habitudes mentales, acquisitions d'expérience, schèmes ou attitudes mentales. Ils doivent faire usage surtout de la partie active, volontaire de la pensée. C'est l'inverse par rapport au trouble démentiel des déficients mentaux des fonctions supérieures. Chez les porteurs de tumeurs cérébrales les fonctions d'acquisition (attention, mémoire) sont surtout atteintes et elles le sont surtout dans leurs formes spontanées et automatiques.

E. F.

Délire d'influence et tumeur cérébrale, par O. Crouzon, H. Baruk et Coste. *Annales médico-psychologiques*, an 85, nº 4, p. 322-336, novembre 1927.

La question de la pathogénie des délires chroniques, qui a déjà donné lieu à tant de controverses, est de nouveau très débattue : deux thèses s'opposent, l'une se plaçant sur le terrain psychologique et recherchant, dans des perturbations affectives ou dans des dispositions constitutionnelles, l'origine du délire, l'autre se plaçant sur le terrain organique et attribuant la cause de la maladie à des atteintes cérébrales.

L'observation des auteurs apporte à la discussion des faits un élément fort curieux. Ils ont vu évoluer pendant plus de 5 ans, d'une façon concomitante, un délire de persécution caractéristique, et quelques signes somatiques, d'ailleurs discrets, en rapport avec une tumeur cérébrale. Durant presque toute l'évolution de la maladie, la malade a été soignée comme une délirante banale. Ce ne sont que les accidents terminaux qui ont pu attirer l'attention sur l'existence d'une tumeur cérébrale, vérifiée à l'autopsie, et dont le développement, très lent, s'est surtout traduit pendant plusieurs années par des troubles psychiques.

Le cas est assez spécial ; si les tumeurs cérébrales réalisent avec une extrême fréquence des syndromes de confusion mentale ou des états d'apparence démentielle, elles donnent lieu beaucoup plus rarement à des tableaux cliniques semblables aux délires chroniques tels qu'ils sont connus en psychiatrie. A ce point de vue, l'observation actuelle, par l'évolution nettement superposable des signes psychiques et somatiques, merite quelque intérêt. E. F.

Métastases cérébrales d'un carcinome cutané. Contribution à la connaissance des métastases carcinomateuses dans le système nerveux central (Metastasi cerebrale du carcinoma cutaneo. Contributo alla conoscenza delle metastasi carcinomatose nel sistema nervoso centrale), par Andrea Mari. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. XXXII, nº 5, p. 715-731 ; septembre-octobre 1927 (1 planche).

Ce cas paraît être le premier de carcinomatose cérébrale secondaire à un cancer cutané. La métastase, volumineuse et arrondie (6 centimètres de diamètre), était sous-jacente à la zone rolandique gauche (hémiplégie droite, aphasie). Comme dans les cas antérieurement publiés de carcinomatose cérébrale, il existait à distance des lésions des cellules nerveuses et une prolifération de la névroglie. F. Deleni.

Grosse tumeur de l'hémisphère cérébral gauche. Opération. Guérison, par Dikansky (de Karkoff). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, nº 27, p. 1147, 6 octobre 1927.

Bel exemple d'extirpation d'une grosse tumeur cérébrale, suivie d'un bon résultat.

M. Robineau, dans la discussion de cette observation, fait ressortir les difficultés du diagnostic des tumeurs cérébrales, difficultés peu diminuées par l'encéphalographie et les autres procédés radiologiques récemment proposés. E. F.

A propos de tumeurs cérébrales, par Th. de Martel. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 53, nº 29, p. 1216, 9 novembre 1927.

La radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. Indications et résultats, par H. Baruk. *Paris médical*, an 17, nº 49, p. 469, 3 décembre 1927.

Deux variétés de tumeurs cérébrales sont avant tout justiciables de la radiothérapie : les tumeurs de l'hypophyse, les gliomes.

En ce qui concerne les tumeurs de l'hypophyse, les indications sont en général faciles à établir, en raison des signes de localisation. Toutefois les kystes suprasellaires issus de la poche de Rathke sont inaccessibles aux rayons. Il y aurait donc intérêt à établir cliniquement et si l'on a affaire à un kyste ou à un adénome. Mais en pratique on peut toujours tenter la radiothérapie d'épreuve qui réussit souvent, étant donnée la fréquence beaucoup plus grande des adénomes.

En ce qui concerne les autres tumeurs, le principal problème consiste à savoir si l'on a affaire à un liome ou à une tumeur méningée. Ce diagnostic est particulièrement difficile. Sauf dans les cas où l'on a des raisons fermes de penser à l'existence d'un méningiome, le traitement radiothérapique peut être tenté avec fruit, mais un danger important doit toujours être présent à l'esprit du médecin, c'est l'exagération subite de la tension intracranienne ; la radiothérapie provoque, en effet, surtout dans les premières séances, une vaso-dilatation des vaisseaux irradiés, avec parfois œdème (préréaction). On conçoit que, dans une cavité inextensible comme la boîte cranienne, et en présence de cellules aussi délicates que les cellules cérébrales, le phénomène puisse avoir des répercussions fâcheuses. L'hypertension intracranienne peut se marquer

par des phénomènes allant de la simple céphalée jusqu'aux poussées de torpeur, de vomissements, de crises convulsives, de coma et de stase papillaire. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs conseillent de faire précéder systématiquement la radiothérapie d'une trépanation décompressive. Toutefois celle-ci n'est pas absolument indispensable. Lorsqu'il s'agit de tumeurs extrêmement radio-sensibles sans symptôme d'hypertension intracranienne accentuée, lorsque en outre les irradiations sont dosées d'une façon prudente, on peut parfois tenter la radiothérapie seule qui peut, dans certains cas, amener une disparition des signes cliniques et même des signes d'œdème papillaire. Cette pratique est celle que l'on emploie d'ailleurs souvent, mais à condition que l'on se trouve dans des conditions de surveillance extrêmement rigoureuse du malade, en particulier grâce à des examens de fond d'œil répétés, et quand la possibilité existe, à la moindre alerte, de faire une trépanation décompressive. E. F.

Epilepsie jacksonienne par kyste hydatique simulant l'hydrocéphale interne, par Mariano ALLURALDE, Marcelino J. SEPICH et Ernesto DOWLING. *Revista Argentina de Neurologia, Psiquiatria el Medicina legal*, an 1, n° 2, p. 185-197, mars-avril 1927.

L'épilepsie jacksonienne peut être déterminée par un kyste hydatique. Celui-ci peut rester latent pendant une longue période, ou bien provoquer des symptômes périodiquement appréciables.

L'hydrocéphalie interne peut produire le même syndrome épileptiforme par une action contraire (compression de dedans en dehors).

La ventriculographie est le seul moyen d'établir le diagnostic pathogénique différentiel entre l'hydrocéphalie interne et d'autres causes de compression ou d'irritation. La ventriculographie peut servir, en outre, dans les cas dont il s'agit, comme guide pour les pronostics et pour la thérapeutique. (Une observation avec intervention, figures.)

F. DELENI.

Epilepsie bravais-jacksonienne sensitive, par Otakar JANOTA (de Prague), *Encéphale*, an 22, n° 7, p. 539-553, juillet-août 1927.

Deux observations avec localisation confirmée par l'intervention chirurgicale. Elles éclairent les rapports de la topographie des paresthésies avec la situation des irritations de la corticalité sensitive.

L'auteur estime légitime de discerner avec Sittig deux groupes principaux d'épilepsie jacksonienne sensitive : Dans le premier groupe se rangent les paresthésies focales, où l'étendue des paresthésies dans les parties de la moitié du corps atteinte correspond strictement à la disposition des centres sensitifs dans la circonvolution pariétale ascendante. Dans le deuxième groupe on mettra les cas où les paresthésies n'attaquent pas les parties du corps d'après la disposition des centres sensitifs corticaux, mais s'étendent d'après un autre mode.

Au point de vue du mécanisme des paresthésies jacksoniennes non focales, il y a lieu d'admettre qu'elles sont causées par l'irritation des différents schémas fonctionnels.

E. F.

Tumeurs malignes de la base du crâne d'origine naso-pharyngée, par H. COPPEZ et Paul MARTIN (de Bruxelles), *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 7, p. 481-479, juillet 1927.

Crises d'opisthothonos et mort subite dans un cas de tumeur de la fosse cranienne postérieure, par Luigi INSABATO, *Cervello*, an 5, n° 1, 1926.

La syphilis cranienne tardive (Della sifilide cranica tardiva), par F. Vitali. *Giornale medico dell' Ospedale civile di Venezia,* an 1, nº 2, 1927 (1 planche).

Série d'observations cliniques et radiologiques montrant que les lésions syphilitiques ossifiantes ou calcifiantes des os craniens, notamment de la base du crâne, ne sont pas une rareté. Ces manifestations tardives de la syphilis peuvent longtemps demeurer latentes; elles peuvent avoir un décours fébrile; elles peuvent conditionner des céphalées intenses sans augmentation de pression ni altérations du liquide céphalo-rachidien; les lésions osseuses aux orifices ont pour conséquence la compression de nerfs craniens (paralysie faciale, paralysies oculaires). La syphilis cranienne tardive cède en général facilement au traitement spécifique. D. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Deux cas d'hypoplasie ponto-néocérébelleuse (Two cases of hypoplasia ponto-neocerebellaris), par A. Koster (d'Amsterdam), *Acta Psychiatrica et Neurologica,* Copenhague, vol. 1, fasc. 1, p. 47-76, 1926 (14 figures).

Cas I. Le pièce, histologiquement étudiée, provient d'une fillette d'un an morte dans un service de diphtérie et dont on ne sait rien, sinon qu'elle eut des convulsions. Les hémisphères du cervelet étaient macroscopiquement très réduits, le vermis presque normal bien qu'un peu petit, et le pont à peu près inexistant.

Cas II. La pièce provient d'un enfant de 21 mois mort de broncho-pneumonie. L'enfant semblait idiot. Aspect macroscopique de la pièce comme dans le cas précédent.

Les pièces ont été débitées en coupes sériées et servent à l'auteur pour exposer successivement l'ontogénie du pont, la phylogénie du pont, pour décrire les tractus fronto et temporo-pontins, la phylogénie et l'ontogénie du cervelet et des noyaux cérébelleux, le système des olives inférieures. Chemin faisant, il compare ses résultats à ceux obtenus par d'autres histologistes. Thoma.

Sur les tumeurs ponto-cérébelleuses (7 cas), par Moreau (de Saint-Etienne), *XIe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie.* Paris, 17-20 octobre 1927.

Ces tumeurs sont souvent diagnostiquées trop tard; elles ne constituent pas cependant des raretés. La phase du début monosymptomatique dure souvent plusieurs années. Elle est représentée, dans la majorité des cas, par une hypoacousie unilatérale avec ou sans bourdonnements et vertiges; d'autres fois, ce sont des obnubilations visuelles qui révèlent à l'examen ophtalmoscopique une névrite œdémateuse ; enfin une certaine gêne, un endolorissement de la joue dirige parfois le malade chez le dentiste. Chez tous un geste suffit pour orienter le diagnostic et les recherches : c'est l'attouchement de la cornée révélant une anesthésie monolatérale. Rare est la névralgie faciale, une fois sur 7 cas.

L'auteur n'insiste pas sur la symptomatologie classique. Il montre la nécessité, pour le chirurgien, de pratiquer l'anesthésie régionale en raison du risque de mort par syncope respiratoire au cours des interventions cranio-cérébrales pratiquées avec anesthésie générale à l'éther sur les malades présentant de l'hypertension cérébrale. La ponction lombaire faite avec l'appareil de Claude, avant l'intervention, réduit considérablement le danger. La trépanation décompressive doit être abandonnée, sauf dans les cas très avancés; il fut extirper suivant les indications de de Martel, ces tumeurs qui sont extra-cérébrales et jouissent d'une certaine autonomie. L'auteur décrit les séquelles opératoires nerveuses d'un opéré et donne les résultats autopsiques d'autres cas.

M. Bourguet (de Paris) est d'avis qu'il faut toujours vider les ventricules cérébraux fortement distendus avant de pratiquer l'énucléation dans la même séance opératoire.

E. F.

Sur un cas de syndrome ponto-cérébelleux opéré, par Luigi Insabato, *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, vol. I, mai-juin 1925.

La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire, par Jean Lhermitte et N. Kyriaco, *Gazette des Hôpitaux, Numéro du Centenaire*, p. 69, novembre 1927.

Des faits exposés appert qu'il existe un type de pseudo-paralysie bulbaire à double expression symptomatique, et dont la traduction cérébelleuse n'est pas la moins saisissante. Réalisée par des lésions développées au sein de la protubérance, ce qui leur permet d'attaquer et de détruire les faisceaux cortico-bulbaires et les fibres du pédoncule cérébelleux moyen, cette forme de paralysie pseudo-bulbaire affecte principalement, semble-t-il, les sujets en état d'involution sénile, surtout lorsque, à la décadence de l'âge, s'adjoint l'influence du virus syphilitique.

E. F.

Abcès tuberculeux de la protubérance avec tuberculose solitaire du bulbe (Ascesso tubercolare del ponte con tuberculo solitario del bulbo), par F. Vitali, *Giornale medico dell' Ospedale civile di Venezia*, vol. I, nº 2, 1927.

Cas intéressant par sa rareté et parce que cet abcès de la protubérance était situé à peu de distance d'un tubercule solitaire du bulbe.

Avec l'abcès, gros comme une noisette, on observait une altération isolée de la 6ᵉ paire, sans l'association si fréquente de la participation de la 7ᵉ et sans la concomitance de l'atteinte du rameau qui va de la 6ᵉ au droit interne de la 3ᵉ paire.

Chez le malade existaient les signes d'un syndrome de Raymond et Cestan incomplet ; il y avait hémidysmétrie et hémiataxie avec hémiparésie alterne, mais sans hémianesthésie ni mouvements choréiques.

Tous ces faits démontrent qu'on peut rencontrer des lésions étendues du pont avec des symptômes seulement fragmentaires.

Le malade avait encore une tachycardie permanente d'origine vagale, certainement en rapport avec la lésion unilatérale du bulbe.

F. Deleni.

Syndrome de la calotte pédonculaire avec hémianesthésie à topographie pseudo-radiculaire, hémiataxie, mouvements choréiques, paralysie dissociée de la 3ᵉ paire, par G. Etienne, L. Cornil, et H. Gerbaut, *Revue médicale de l'Est*, nº 17, p. 464, 1ᵉʳ septembre 1927.

Chez un malade de 63 ans les auteurs ont constaté, consécutivement à un ictus, l'existence d'une hémianesthésie droite superficielle à tous les modes, à topographie pseudo-radiculaire (C5, C6, C7) au membre supérieur, et au membre inférieur (S1, S2, S3), ainsi qu'une abolition des sensibilités profondes (sensibilité osseuse, sens des attitudes, stéréognosie). Il existait, en outre, au membre supérieur droit, une hémiataxie très marquée avec tremblements statiques à grandes oscillations, et parfois association de mouvements choréiformes.

Le faisceau pyramidal était de plus légèrement touché dans sa totalité, tandis que le moteur oculaire commun du côté de la lésion ne l'était que partiellement (parésie du droit interne et du droit inférieur, avec intégrité des mouvements de la paupière et

du droit supérieur). Ce syndrome, dû à une lésion de la calotte pédonculaire, était intéressant à rapporter en raison du type clinique un peu différent de celui des syndromes généralement décrits dans les cas de lésion de cette région.

De plus, les caractères de l'hémianesthésie à type pseudo-radiculaire, fréquente dans les syndromes pariétaux, beaucoup plus rare dans les syndromes protubérantiels (Faure-Beaulieu et Bouttier, Foix et Hillemand) est due ici à une atteinte du ruban de Reil dans son trajet pédonculaire, constatation qui ne paraît pas avoir encore été signalée.

E. F.

Tumeurs des plexus choroïdes du 4e ventricule, par A. Devic, Granclément et René Puig, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.

Ces auteurs présentent une observation de tumeur des plexus choroïdes au 4e ventricule dont l'évolution clinique fut celle du gliome amaurotique le plus typique avec quelques troubles psychiques du type « moria ». L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur choroïdienne issue du 4e ventricule et venue se loger dans l'angle ponto-cérébelleux, sans avoir jamais donné de signes acoustiques. Peut-être l'absence de signes acoustiques tient-elle à la nature de la tumeur, toute différente du polynévrome du nerf acoustique, à ce fait aussi que la tumeur choroïdienne est papillomateuse, un peu molle et a pu se mouler et laisser passer la VIIIe paire sans donner aucun trouble. Les autres paires étaient intactes aussi d'ailleurs.

J. Dechaume.

Cysticercose du quatrième ventricule, étude anatomo-clinique, par H. Schaeffer et Cuel, *Paris médical*, an 17, n° 40, p. 255, 1er octobre 1927.

Cette observation a trait à un cysticerque unique, semble-t-il, développé librement dans le quatrième ventricule, et poussant un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius dont la partie terminale était notablement dilatée. De la grosseur d'une noix, non encapsulé comme les cysticerques ventriculaires en général, il était complètement libre et ne présentait aucune attache avec la paroi du ventricule, ce qui permet de penser que, dans le cas présent, le parasite s'était développé aux dépens des plexus choroïdes et non des vaisseaux de la couche sous-épendymaire, comme le fait serait fréquent pour Henneberg.

La présence du parasite, qui oblitérait l'aqueduc de Sylvius, avait déterminé deux ordres de troubles : des troubles mécaniques et des lésions inflammatoires. Les premiers se traduisaient par de l'hydrocéphalie interne et une dilatation notable des ventricules latéraux, les seconds par des lésions du parenchyme sous-épendymaire, des plexus choroïdes et de la pie-mère.

La présence du parasite dans le quatrième ventricule s'est manifestée, dans le cas présent, par le tableau clinique habituel des formes à évolution subaiguë, constitué surtout par de la céphalée, des vomissements, un état vertigineux avec troubles de l'équilibre.

L'affection évolua ainsi pendant quelques mois, avec des périodes d'exacerbation séparées par des rémissions pendant lequelles on aurait pu croire la malade guérie, jusqu'à la phase terminale qui fut marquée par des accidents syncopaux. Dans les derniers jours seulement la malade sentit des faiblesses; elle devenait brusquement pâle, le pouls filant, puis se remettait. De plus, bien que la malade restât toujours apyrétique, elle présenta dans les derniers jours de la tachycardie, de la tachypnée; mais, malgré son abattement, on peut dire que la syncope terminale fut une surprise que rien ne laissait prévoir.

Les auteurs font une étude histologique des lésions dans leur cas et décrivent les divers aspects cliniques que peut prendre la cystercose du IV[e] ventricule.

E. F.

MOELLE

Les complications pulmonaires précoces des traumatismes de la moelle, par Henri CORNU, Thèse de Nancy, 1927,

Parmi les complications des traumatismes de la moelle, les complications pulmonaires sont les plus fréquentes et les plus graves. Laissant de côté les complications pulmonaires tardives qui sont bien connues, l'auteur ne retient que les complications très précoces, qui surviennent dans les premières heures ou dans les tout premiers jours après le traumatisme, et qui ont un rapport étroit avec la lésion médullaire.

Après en avoir rapporté en détail vingt-huit observations, H. C... donne la description clinique de ces complications : après une courte phase de phénomènes bronchiques intenses, correspondant anatomiquement à une phase de congestion et d'œdème, survient la deuxième phase de broncho-pneumonie. La guérison peut survenir, cependant, la terminaison fatale est la règle. La partie la plus intéressante de ce travail est celle que l'auteur a consacrée à la pathogénie de ces accidents pulmonaires, où dominent toujours la *congestion* et l'*œdème*. Sans se dissimuler que l'appel au sympathique est trop souvent « l'intervention toute puissante qui couvre tous les mystères » (André-Thomas), l'auteur pense que ce processus de congestion pulmonaire et d'œdème relève sans doute d'une vaso-dilatation déterminée elle-même par la *paralysie du sympathique vaso-moteur pulmonaire* ; l'infection n'interviendrait que secondairement.

Il y aurait ainsi analogie évidente entre ces désordres pulmonaires et le syndrome de *vaso-dilatation abdominale* précoce, décrit par Guillain et Barré, chez les blessés de la moelle dorsale, et attribué par eux à une paralysie du sympathique dorsal.

S. de SEZE.

Sclérose en plaques, contribution à son étude anatomo-clinique, par Antonio de MORAES AUSTREGESILO, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1926. (Comp. Livros e Papeis).

Cet important travail, dont l'auteur fait hommage aux Prof. Austregesilo, Guillain, Roussy, Lhermitte, Chagas, etc., est basé sur 39 observations personnelles.

Au point de vue de la sémiologie de la sclérose en plaques, le signe de Babinski y est d'une grande fréquence, et le signe de Barré et Guillain y est rare. Les altérations motrices pyramidales (contracture, parésie) se rencontrent surtout aux membres inférieurs et l'incoordination prédomine aux membres supérieurs ; la démarche est de type ataxo-spasmodique. Les troubles de la sensibilité sont très fréquents et ils intéressent tant la sensibilité subjective que la sensibilité objective superficielle ou profonde. Les réflexes tendineux sont vifs ou exagérés, exceptionnellement abolis. Le clonus du pied est fréquent. Le clonus de la rotule s'observe aussi. Les réflexes cutanés abdominaux sont fréquemment abolis ou diminués ; il en est de même des réflexes crémastériens. Les réflexes de défense s'observent dans près de la moitié des cas. L'abolition du réflexe du voile du palais est rare. Les altérations oculaires les plus fréquentes dans la sclérose à plaques sont le nystagmus et l'inégalité pupillaire. La névrite rétrobulbaire est moins fréquente.

Le début est protéiforme, moteur, sensitif ou oculaire. La maladie évolue par poussées, comporte des aggravations et des rémissions, avec parfois instabilité et fugacité de symptômes. La terminaison se fait le plus souvent par un syndrome de myélite aiguë.

La sclérose en plaques serait l'effet d'une infection particulière du système nerveux central ; le germe pathogène demeure inconnu ; la nature parasitaire de certaines formations rencontrées est possible.

Les lésions anatomo-pathologiques macroscopiques sont des plaques de sclérose. Les lésions microscopiques, inflammatoires ou dégénératives, épargnent en général le cylindraxe. Il y a une grande prolifération de la névroglie. Les cellules nerveuses présentent des altérations des granulations protoplasmiques, du noyau et du nucléole. L'auteur signale des corpuscules de type leishmaniforme qui pourraient bien être des parasites.

Le diagnostic de la sclérose en plaques est, en général, facilité par la multiplicité de ses symptômes. Le pronostic est grave, bien que quelques cas aient été suivis de guérison clinique. Il n'existe pas de traitement spécifique de cette maladie.

F. Deleni.

Les algies initiales dans la scléroe en plaques, par A.-E. Koulkoff (de Moscou), *Encéphale*, an 22, n° 8, p. 633-641, septembre-octobre 1927.

Dans la symptomatologie si variable de la sclérose en plaques, les troubles de la sensibilité, subjectifs et objectifs, ont peu attiré l'attention des auteurs. La variabilité de ces troubles fait même souvent penser à la possibilité d'une origine purement fonctionnelle. Cependant ces troubles se rencontrent assez souvent dans la sclérose en plaques. Comme on s'en rend compte par la série d'observations rapportées par l'auteur, l'apparition des douleurs doit être envisagée parmi les symptômes précoces de la sclérose en plaques à côté des autres troubles de la sensibilité (paresthésies, maux de tête, faiblesse, fatigabilité).

Quoique les douleurs ne soient pas un symptôme très fréquent dans la sclérose en plaques en général et dans sa période initiale en particulier, néanmoins c'est une possibilité à envisager si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic.

Les douleurs ont, pour la plupart, un caractère aigu, parfois brûlant, parfois lancinant ; elles sont inconstantes, disparaissent et reparaissent au cours de la maladie ; on constate, en outre, des troubles objectifs correspondants.

Il n'a pas été possible à l'auteur de relever des points sensibles à la pression. La répartition des douleurs est toujours restée constante chez ses malades. Quant à la localisation d'origine des douleurs, le plus probable serait de la rapporter à une lésion des racines.

E. F.

L'inoculation expérimentale de la malaria dans la sclérose en plaques, par Tommaso Lucherini, *Policlinico, sez. med.*, an 24, n° 9, p. 482 et 488, septembre 1927.

Les deux malades traités par l'auteur étaient encore jeunes et chez eux l'évolution de la maladie n'était pas très avancée. Le résultat thérapeutique de l'inoculation malarique a été nul.

Malgré quelques résultats intéressants obtenus par certains auteurs, l'utilité de la malariathérapie dans la sclérose en plaques demeure fort discutable.

F. Deleni.

Neurosyphilis à forme de sclérose en plaques (Neurosifilis a forma de esclerosis en placas), par Mariano Alurralde et Marcelino J. Sepich, *Revista argentina de Neurologia, Psiquitria y Medicina Legal*, an 1, n° 4, p. 419, juillet-août 1927.

La méningo-myélite syphilitique peut donner, au point de vue clinique, l'impression

de la sclérose en plaques, non seulement dans sa forme disséminée, mais encore, pour quelques localisations, dans celles qui ne comportent qu'un foyer.

Après avoir décrit un cas de ce genre, les auteurs proposent qu'on désigne ces formes cliniques de méningo-myélite qui simulent la sclérose en plaques sous le nom de neurosyphilis à forme de sclérose en plaques. Ce terme est préféré par eux dans ce sens qu'il ne prête pas à préjuger sur le siège et l'étendue de la lésion. F. Deleni.

Sur un cas de sclérose latérale amyotrophique à début pseudo-polynévritique (Sobre un caso de esclerose lateral amyotrophica de inicio pseudo-polyneuritico), par E. Esposel et Teixeira Mendes, *Brasil Medico*. an 41, nº 44, p. 1147, 29 octobre 1927.

Sclérose latérale amyotrophique chez un syphilitique (Sclerosi laterale amiotrofica in luetico), par Mario Artom, *Giornale italiano di Dermatologiae Sifilologia*, t. LXVIII, nº 5, p. 1390-1407, octobre 1927 (1 planche, 3 figures).

Intéressante discussion de l'étiologie. Il n'est pas impossible qu'il s'agisse ici de pseudo-sclérose latérale amyotrophique par méningo-myélite syphilitique.

G. Deleni.

Un cas de sclérose combinée dans l'anémie pernicieuse avec polynévrite, présentant les symptômes d'une paraplégie des vieillards, par H. de Jong, *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, an 2, nº 2, p. 105-117, 1927 (3 figures).

L'observation concerne une femme de 69 ans qui présentait une paraplégie avec contracture en flexion et de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence.

L'examen du sang avait fait rectifier le diagnostic de paraplégie des athéromateux d'abord envisagé.

A la vérification anatomique sclérose combinée typique. La dégénérescence des cordons latéraux rend compte de la spasticité et du Babinski bilatéral. L'état psychique de la malade n'a pas permis l'étude des troubles de la sensibilité qui, d'après la dégénérescence des cordons postérieurs, devaient exister (on n'avait pu noter que des paresthésies).

L'atrophie musculaire et la réaction de dégénérescence s'expliquent par l'existence d'une polynévrite (cancer gastrique).

Enfin l'auteur trouve une pathogénie intéressante de la contracture en flexion dans l'effet combiné de la polynévrite et de la sclérose latérale médullaire.

Thoma.

Le rôle du traumatisme périphérique comme facteur secondaire d'aggravation ou de localisation du tabes, par Pierre Parisot et Lucien Cornil, *Revue médicale de l'Est*, nº 17, p. 449, 1er septembre 1927.

Le point intéressant est le rôle favorisant du traumatisme périphérique agissant comme facteur secondaire entraînant l'apparition d'un tabes latent ou favorisant la localisation d'une manifestation tabétique. En ce sens, l'auteur retient un certain nombre de cas dans lesquels le traumatisme datait de moins d'un an et où sa violence était suffisante pour qu'il puisse y avoir indiscutablement relation entre la cause et l'effet. La nouvelle observation qu'il donne, et qui n'a pas trait à un accident du travail, rapprochée des cas antérieurs, précise, en la limitant, la question; l'évolution tabétique paraît ici avoir nettement débuté par une première manifestation, l'arthropathie post-traumatique.

Le problème pathogénique des rapports du tabes et du traumatisme périphérique ne peut, à l'heure actuelle, être l'objet d'une solution dont la valeur scientifique soit absolue. Toutefois il n'est pas douteux qu'un traumatisme périphérique, comme une lésion nerveuse périphérique, puisse intéresser la trophicité médullaire. En conséquence, au point de vue médico-légal il y a intérêt majeur, lorsqu'il s'agit d'accidents du travail suivis de tabes, d'envisager leur valeur traumatisante.

Contribution à l'histopathogénie du tabes (Contribucion a la histopatogenia del tabes), par Julio L. Hanon, *Revista oto-neuro-oftamologica y de Cirugia Neurologica*, Buenos Aires, t. I, nº 2, p. 81-104; août 1927 (18 figures d'histologie).

L'étude de l'auteur porte surtout sur les ganglions rachidiens. Dans le tabes leurs cellules nerveuses ont subi des modifications importantes quant à leur nombre, leur volume, leur forme et leur structure. Ces altérations cellulaires rendent compte des altérations des fibres et expliquent mieux la pathogénie du tabes que la théorie de la névrite interstitielle ou de l'étranglement des racines postérieures.

D. Deleni.

Sur des cas de tabes ataxo-paraplégique, par A. Mario Fiamberti (de Brescia), *Bolletino della Società medico-chirurgica Bresciana*, an 1, 1927.

Trois observations. Dans les deux premiers cas il y a intrication des symptômes des lésions des cordons postérieurs et de ceux des lésions des faisceaux pyramidaux ; le tableau du tabes ataxo-paraplégique est net. Le troisième cas, en soi fort intéressant, est un tabes fruste compliqué d'un syndrome pyramidal très réduit (rotuliens un peu exagérés, Babinski positif).

De la discussion de ces faits l'auteur conclut à la différenciation d'un groupe spécial dans le tabes ; c'est la forme ataxo-paraplégique ou tabes combiné proprement dit. La maladie n'est pas seulement syphilogène, elle est syphilitique. Dans la moelle, à la sclérose postérieure s'adjoint la sclérose latérale, spécialement celle des faisceaux pyramidaux croisés. Il en résulte la combinaison ou la superposition du syndrome pyramidal au syndrome des cordons postérieurs.

F. Deleni.

Douleurs des tabétiques « guéris ». Importance des causes congestionnantes et irritatives, par H. Gougerot, *Journal des Praticiens*, an 41, nº 47, p. 769, 23 novembre 1927.

Il s'agit des douleurs fulgurantes et des crises viscérales qu'on observe parfois chez des tabétiques fixés réunissant tous les critères de guérison clinique et humorale. L'auteur démontre que l'irritation et la congestion des racines est la cause des douleurs. Cette pathogénie est confirmée par les phénomènes douloureux de même ordre qu'accusent certains amputés.

E. F.

Les troubles cérébraux associés au tabes, par O. Crouzon, Mlle Cl. Vogt et P. Delafontaine, *Monde Médical*, an 38, nº 722, p. 1, 1er janvier 1928.

Les auteurs étudient les troubles cérébraux qui, sans être rares au cours du tabes, n'appartiennent cependant pas au tableau clinique de cete affection. Il s'agit de crises convulsives, d'hémiplégie, de troubles psychiques. Les hémiplégies avec leurs multiples variétés de forme et d'évolution, par rapport à celle du tabes, sont envisagées dans leurs détails avec observations à l'appui. Les troubles psychiques, sous la forme d'accidents psychopathiques de forme banale, ou de forme démentielle paralytique, vraie ou

fausse, sont sans doute moins rares qu'on ne l'admet généralement. Les auteurs montrent l'intérêt qu'ils confèrent à certains cas de tabes.

Il ressort de leur travail que les troubles cérébraux associés au tabes ne sont que des manifestations de la syphilis nerveuse, prenant parfois une allure sémiologique un peu spéciale du fait qu'elles surviennent chez des tabétiques.

Anatomiquement, ces troubles répondent à des lésions très diverses : artérite cérébrale, méningite, méningo-encéphalite. La coexistence de ces lésions avec les altérations radiculaires et cordonales postérieures constitue un exemple du caractère disséminé de l'atteinte des centres nerveux par la syphilis.

Au point de vue thérapeutique, les troubles cérébraux associés à un tabes, exprimant un processus évolutif, constituent une indication du traitement spécifique. Les résultats à espérer varient avec la nature de ces troubles : les crises convulsives, certaines hémiplégies, la pseudo-paralysie générale surtout, peuvent être très sensiblement améliorées.

E. F.

MÉNINGES

Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement, par R. Waitz, *Société de Pédiatrie,* 5 juillet 1927.

L'immense majorité de ces lésions sont indépendantes d'un traumatisme obstétrical. Les troubles de la circulation utéro-placentaire sont seuls en cause chez 84 % des enfants morts pendant le travail ou les 15 premiers jours. Ces lésions comprennent des hémorragies, des vaso-dilatations et surtout des œdèmes séro-albumineux.

Ces œdèmes albumineux entraînent une méningite aseptique qui atteint son maximum vers le 8e jour et à laquelle peut succéder une pachyméningite qui joue un rôle important dans la genèse des séquelles.

M. Le Lorier expose combien cette question de traumatismes obstétricaux est angoissante pour les accoucheurs. Il cite le cas d'un enfant ayant présenté des lésions méningées bien qu'ayant été extrait par césarienne au début du travail.

M. Veau constate souvent chez les foetus qu'il est amené à autopsier des lésions analogues à celles décrites par M. Waitz. Le traumatisme obstétrical n'est pas en cause.

M. Comby a observé de nombreux cas d'hémiplégies, paraplégies, monoplégies, épilepsies, idioties chez des enfants extraits par application de forceps, version ou nés par le siège ; ces faits doivent inciter les accoucheurs a une très grande prudence.

M. Lesné a vu un gros enfant présenter à la naissance une hémorragie méningée spontanée. Sa santé fut parfaite durant 2 ans, puis apparut une épilepsie bravais-jacksonienne.

E. F.

Les idées actuelles sur le traitement de la méningite cérébro-spinale, par Francis Bourgeois et Stanislas De Sèze, *Gazette des Hôpitaux,* an 100, n° 97, p. 1597, 3 décembre 1927.

Il existe actuellement un certain malaise au sujet du traitement de la méningite cérébro-spinale. La confiance en l'efficacité de la sérothérapie spécifique est en partie disparue. D'autres méthodes ont été employées pour la suppléer ; elles ont donné des résultats divers que les auteurs exposent et commentent. Il résulte de leur revue générale qu'en matière de méningite cérébro-spinale, aucune méthode thérapeutique n'est actuellement toute puissante. L'efficacité de la sérothérapie est inconstante, en particulier dans les cas de méningite cloisonnée, où il est nécessaire d'aller chercher le mé-

ningocoque là où il est, ce qui n'est pas toujours facile; dans le cas de méningogoccémie associée, l'échec du sérum est la règle ; et même trop souvent, en dehors l'un de l'autre de ces facteurs, la sérothérapie ne donne pas ce qu'on attend d'elle.

Les médications adjuvantes, en particulier l'autovaccinothérapie et l'abcès de fixation, sont, en pareilles circonstances, d'un précieux secours ; il faut procéder par des essais successifs de ces différentes méthodes.

E. F.

A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques, par G. Bouché (de Bruxelles), *Journal de neurologie et de psychiatrie,* an 27, n° 5, p. 311-321, mai 1927.

Personne ne peut prévoir si le sérum injecté par la voie lombaire atteindra le foyer primitif d'infection ventriculaire à la concentration suffisante pour obtenir un effet thérapeutique. Attendre pour intervenir directement sur le ventricule, c'est risquer des cloisonnements multiples qui rendront ultérieurement le traitement de plus en plus difficile, qui obligeront à des injections frontales, temporales, sphénoïdales, sous-occipitales, et encore sans garantie de succès. C'est donc à l'injection ventriculaire qu'il faut recourir le plus tôt possible. E. F.

Sur un cas de méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite épidémique, par J. Bonnin (de Tours), *Gazette des Hôpitaux.* an 100, n° 75, p. 1236, 17 septembre 1927.

Ce cas de méningite tuberculeuse ayant simulé l'encéphalite épidémique par son évolution et son aspect clinique anormal est à rapprocher de celui que Pagniez, Corby et Escalier ont communiqué à la Société médicale des Hôpitaux. Il concerne un jeune homme de 20 ans. Le début grippal, bientôt suivi de la triade somnolence, paralysie oculaire, asthénie, malgré l'absence d'hyperthermie, imposait la présomption d'encéphalite épidémique. Des signes nets de méningo-encéphalite ne se dessinèrent que six semaines après le début, et la maladie poursuivit son évolution lente, presque afébrile ; elle dura en tout 3 mois 1/2. Les ponctions lombaires répétées n'avaient fourni aucune donnée utile au diagnostic. Seule une inoculation au cobaye apporta la preuve de la nature tuberculeuse de la maladie. E. F.

Sur la positivité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien dans les méningites non syphilitiques, par Giovanni Pilotti (de Rome), *Policlinico, sezione pratica,* an 34, n° 43, p. 1535, 24 octobre 1927.

Observation anatomo-clinique de méningite tuberculeuse avec Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'auteur discute la signification d'un Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien dans les méningites, que le Wassermann du sang soit ou non trouvé positif. Une méningite chez un syphilitique n'est pas nécessairement une méningite syphilitique.

F. Deleni.

La méningite syphilitique chez les nourrissons et les jeunes enfants (Syphilitic meningitis in infants and young children), par J.-W. Amesse et W.-W. Barber, *American J. of Syphilis,* vol. XI, n° 4, p. 544, octobre 1927.

Quatre observations. La méningite d'origine syphilitique est relativement rare dans les périodes post-natales. Elle est aisément confondue avec la méningite tuberculeuse, d'autant plus que la réaction de Wassermann peut être négative pour le

liquide céphalo-rachidien comme pour le sang. La méningite syphilitique peut survenir chez des enfants vigoureux, bien nourris, et chez lesquels on ne trouve aucun stigmate de syphilis. Le pronostic est franchement mauvais. THOMA.

Méningite aiguë syphilitique puriforme chez un sujet tabétique (Meningite acuta sifilitica puriforme in soggetto tabetico), par Giovanni PILOTTI, *Policlinico sez. prat.*, an 34, nº 51, p. 1849, 19 décembre 1927.

Il s'agit d'un tabétique entré à l'hôpital avec de la fièvre et des phénomènes méningés. Liquide céphalo-rachidien à Wassermann positif, leucocytose polynucléaire, 0,60 % d'albumine. Le traitement spécifique fit disparaître la céphalée, la fièvre, la rigidité de la nuque, le malaise général ; le liquide céphalo-rachidien perdit son aspect trouble, la polynucléose fit place à la lymphocytose. Le sujet sortit de l'hôpital avec son anisocorie et l'abolition inchangée de ses réflexes.

Le cas est rapporté en raison de sa rareté. F. DELENI.

NERFS CRANIENS

Ophtalmoplégie externe congénitale bilatérale et familiale, par AURAND, *Bulletins de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 34 janvier 1926.

Paralysie transitoire et récidivante du nerf moteur oculaire commun chez un enfant, par René GAILLARD, *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, p. 18, décembre 1925.

Zona ophtalmique gauche. Paralysie du moteur oculaire commun. Hémiparésie alterne. Autopsie, par ROLLET et COLRAT, *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 48, avril 1926.

Dans ce cas, il y a eu deux lésions différentes : dans un premier temps le malade a fait un foyer de gassérite avec zona ophtalmique secondaire accompagné précocement de paralysie du moteur oculaire commun qui semble avoir été périphérique, le noyau d'origine et les racines étant intacts. Dans un deuxième temps, hémiplégie par ramollissement au niveau du noyau lenticulaire et de la capsule interne. On ne retrouve pas ici le foyer unique pédonculo-protubérantiel capable d'expliquer à la fois le zona et l'hémiplégie alterne, tel que Brissaud l'avait admis.

Au point de vue anatomique les lésions sont absolument superposables aux descriptions de André-Thomas et Heuyer qui ont insisté sur l'importance des lésions du ganglion de Gasser. La paralysie du moteur oculaire commun paraît devoir être expliquée par la méningite concomitante. E. F.

Lésion probable du ganglion ophtalmique dans le zona ophtalmique, par L. GENET, *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 85, juillet 1925.

Mydriase et fixité pupillaire consécutives à un zona ophtalmique, par L. GENET, *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 69, 5 mai 1925.

Syndromes unilatéraux de nerfs craniens (Sindromes unilaterales de nervios craneanos), par J. LIJO PAVIA et Orlando ROQUE, *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. 1er, nº 4, p. 217-234 ; octobre 1927.

Trois belles observations accompagnées de 18 figures. Les syndromes intéressant

les nerfs dans leur trajet intracranien ou au niveau des orifices est d'une limitation ou d'une distribution qui permet un diagnostic précis. Dans les trois cas, la lésion siégeait au niveau de la fosse cérébrale moyenne.

Dans le premier cas, il s'agit d'un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal déterminé par un fibro-sarcome du rhino-pharynx propagé à la base. La malade, qui avait été opérée d'une tumeur ethnoïdale, présentait une ophtalmoplégie droite et une névralgie du trijumeau du même côté ; à droite également anosmie, cécité, paralysie du trijumeau moteur. Mort de maladie aiguë intercurrente ; autopsie. On note dans ce cas la lente évolution de la tumeur, son caractère infiltratif, son respect pour la substance cérébrale, l'unilatéralité du tableau clinique et l'absence d'hypertension intracranienne.

Dans la seconde observation il s'agit d'un syndrome de la fente sphénoïdale par syphilome probable du sommet de l'orbite. Cécité unilatérale, ophtalmoplégie complète et mixte (3e, 4e et 6e nerfs), exophtalmie, troubles dysesthésiques et hypoalgésiques dans le territoire de la branche ophtalmique de la 5e paire, le tout à gauche. Amélioration par le traitement spécifique.

La troisième observation concerne un syndrome partiel de la fente sphénoïdale par lympho-épithéliome du naso-pharynx. Il confirme la fréquence des tumeurs dans la production des syndromes unilatéraux des nerfs craniens. F. Deleni.

Neurosyphilis et névrite multiple des paires craniennes (Neuro-syphilis e nevrite multipla dos pares craneanos), par Alvaro Tourinho, *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an 9, fasc. 1, p. 27-32, avril 1927.

Observations d'une série de malades présentant des troubles visuels ou auditifs et des parésies multiples des nerfs craniens. Dans ces cas le traitement spécifique fut d'une efficacité remarquable. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Névrite multiple d'extension progressive, type de neurotabes (Neuritis multiple de extenso progressiva, tipo de neuro-tabes), par Mariano Alurralde et Marcelino Sepich. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, n° 3, p. 272, mai-juin 1927.

Il s'agit d'une polynévrite d'origine diphtérique. Le système nerveux s'est montré dans ce cas fort réceptif vis-à-vis de la toxine, puisque celle-ci a atteint non seulement les nerfs moteurs des membres et du tronc, mais aussi ceux qui dépendent de la moelle cervicale supérieure. Le malade présentait, en outre, des phénomènes paralytiques, de l'incoordination et de l'ataxie.

Ainsi des paralysies progressives peuvent être déterminées par la toxine diphtérique, et l'évolution des paralysies diphtériques peut être arrêtée par la sérothérapie intensive.

Le cas actuel, n'ayant pas été traité par la sérothérapie, démontrerait que les paralysies progressives diphtériques peuvent s'installer hors de toute injection de sérum et qu'il n'existe donc aucun rapport pathogénique entre la sérothérapie diphtérique et la paralysie. F. Deleni.

Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes, par O. Crouzon, L. Justin-Besançon et de Sèze. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 33, p. 1520, 25 novembre 1927.

Rien n'est plus difficile que de fournir la preuve de l'origine tuberculeuse d'une poly-

névrite. Cependant dans le cas des auteurs cette origine semble s'affirmer. La polynévrite se développa, puis elle s'atténua en suivant, dans ses différentes phases, l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse. L'établissement de la pleurésie a précédé l'établissement de la polynévrite, la régression de la pleurésie a précédé celle des troubles nerveux. D'autre part, il faut rejeter absolument chez la malade la possibilité d'une intoxication éthylique ou autre de telle sorte que la pleurésie reste le seul facteur ayant pu intervenir.

E. F.

La paralysie isolée du grand dentelé. Etude clinique et diagnostique, par L. Cornil, Louis Mathieu et Valory. *Revue médicale de l'Est*, n° 19, p. 506-521, 1er octobre 1927.

On trouvera dans ce travail d'ensemble, basé sur deux observations personnelles et sur les cas de Guillain et Libert, de Tournay et Krauss, le développement des notions anatomiques et physiologiques, des éléments étiologiques et pathogéniques indispensables à la connaissance des symptômes de la paralysie isolée du grand dentelé et à l'établissement d'un diagnostic différentiel avec ses paralysies associées.

E. F.

Contribution à l'étude de la paralysie isolée du muscle grand dentelé, par Fernand Valory. *Thèse de Nancy*, 1926.

L'auteur reprend d'abord l'étude anatomique et physiologique du muscle grand dentelé, puis étudie en détail, avec une très grande précision, les manifestations cliniques de la paralysie isolée de ce muscle.

De l'étude des trente cas publiés jusqu'à présent dans la littérature médicale, il ressort que la paralysie isolée du G. D. peut être due : soit à un *traumatisme* : contusion violente ou transport répété de lourds fardeaux, soit à une malformation osseuse des dernières vertèbres cervicales ou de la première côte, — soit au froid, — soit à une maladie infectieuse, — soit enfin à une injection de sérum antitétanique. Enfin, un certain nombre de ces paralysies, dont la cause est restée indéterminée, sont peut-être imputables à un processus de névraxite épidémique. Au point de vue pathogénique, il y a lieu de distinguer 2 types de ces paralysies. Dans le premier type, l'*atteinte du nerf* est le fait essentiel : névrite, élongation, contusion ou piqûre du nerf. Ce sont les cas où on observe une R. D. complète ou incomplète

Dans le deuxième type, il semble que l'*atteinte du muscle* soit le fait primordial. Ce sont les cas où le muscle présente une atrophie considérable, alors que les réactions électriques sont normales. Ces cas sont à rapprocher des amyotrophies post-traumatiques sans lésions nerveuses décrites pendant la guerre par Claude, Lhermitte et Vigouroux, et dont la pathogénie sympathique semble pouvoir être invoquée à juste titre.

S. de Sèze.

Paralysie du nerf cubital par ostéophytes du coude par Divry et Lecomte (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 6, p. 383-395, juin 1927.

SYMPATHIQUE

Des orientations et des tendances de la chirurgie du sympathique, par René Leriche (de Strasbourg). *Gazette des Hôpitaux*, an 100, n° 50, p. 829, 22 juin 1927.

Remarques sur la sympathectomie péri-artérielle des membres à propos de 40 cas, par CHASTENET de GÉRY et DARIAU. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 62. p. 1025, 3 août 1927.

Les interventions des auteurs ont porté sur des cas très divers. Leur article est ainsi une source de documentation. D'après eux, la sympathectomie péri-artérielle est une méthode extrêmement intéressante, mais encore pleine d'inconnues et assez mal déterminée dans presque toutes ses parties, technique, mécanisme physiologie, indications. Quand on l'applique ou qu'on l'étudie, il y a un double écueil à éviter. C'est, d'une part, négligeant toute les incertitudes qui la concernent et toutes les occasions de les préciser, de s'en servir sans autre souci que de compter les cas où elle réussit et ceux où elle échoue ; c'est, d'autre part, à l'inverse, de vouloir tout expliquer à son sujet et de construire de fragiles théories.

Il faut s'en tenir aux faits, et ne les interpréter qu'avec beaucoup de prudence.

E. F.

Valeur négative de la sympathectomie dans la tuberculose ostéo-articulaire, par MENCIÈRE (de Reims). *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 90, p. 1478, 9 novembre 1927.

Le système nerveux végétatif dans l'infection malarique, par D. MASELLI. *Policlinico, sez. medica*, an 24, nº 9, p. 441-460, septembre 1927.

Le système végétatif se trouve modifié dans le paludisme, assez peu chez la généralité des sujets, mais d'une façon très apparente chez les individus qui présentaient déjà quelque particularité de leur tonicité sympathique ou parasympathique.

Dans la tierce bénigne on voit l'excitabilité du système sympathique s'accroître au début des accès fébriles ; par contre, l'excitabilité parasympathique augmente à la fin des accès.

Ces faits sont surtout apparents chez les sujets qui, avant les accès, étaient ou sympathicotoniques, ou vagotoniques. La fièvre tombée, l'état antérieur se rétablit rapidement.

Dans l'infection à Plasmodium praecox les choses ne se passent pas de même. L'une et l'autre hyperexcitabilité se constatent bien aux différentes phases de l'accès, mais le système nerveux végétatif est plus durement frappé que dans la tierce bénigne. La bradycardie de la fin de l'accès peut persister longtemps. Les réactions végétatives normales ne se rétablissent que longtemps après la disparition de la fièvre.

Les modifications de l'excitabilité cardio-vasculaire sont remarquables, et le phénomène prédominant est l'hypoexcitabilité du système vasculaire aux poisons sympathicomimétiques (adrénaline). Cette hypoexcitabilité apparaît avec les premiers accès fébriles, s'affermit de plus en plus tant que les accès se répètent et elle ne disparaît que lorsque la convalescence est acquise.

F. DELENI.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'état de la thyroïde dans l'infection malarique, par D. MASELLI. *Policlinico, sez. medica*, an 24, nº 9, p. 472-481 septembre 1927.

L'auteur, qui a observé de très nombreux malariques, n'a jamais constaté de myxœdème ni de Basedow déterminés par le paludisme. La malaria peut altérer la fonction

thyroïdienne, mais cette altération n'est ni fréquente, ni grave et il n'en résulte pas de sequelles définitives. F. Deleni.

Modifications de la chronaxie dans le tétanos, par G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler. *Société de Biologie*, 28 octobre 1927.

Dans le tétanos, la chronaxie diminue fortement, surtout dans les muscles à grande chronaxie. Il résulte de là une tendance à l'égalisation des chronaxies; elle aurait pour cause le fait que l'absorption de la toxine tétanique au niveau des complexes colloïdaux de la cellule nerveuse se ferait d'une manière inégale. L'augmentation de l'excitabilité est due à ce que la toxine absorbée augmente la perméabilité et la dépolarisation de la membrane. La disparition de l'inhibition s'explique par le fait que la perméabilité devient irréversible à cause de l'absorption de la toxine, absorption qui empêche la polarisation-imperméabilisation. E. F.

Occlusion intestinale tardive après appendicectomie. Tétanos d'origine viscérale, par Vergoz (d'Alger). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 33, p. 1154, 7 décembre 1927.

Cette observation présente deux particularités intéressantes : elle est un cas type d'occlusion intestinale tardive après appendicectomie, et c'est aussi un rare cas de mort par tétanos après intervention abdominale.

L'opéré qui, le lendemain de l'intervention, ne donnait plus la moindre inquiétude quant à son occlusion, est mort le troisième jour d'un tétanos aigu.

Tout porte à croire que ce tétanos était bien d'origine intestinale par souillure de la plaie opératoire par la matière fécale. E. F.

Guérison d'un tétanos grave par injections massives de sérum ancien, par Victor Audibert, Ch. Toinon et P. Guillot (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an 100, n° 70, p. 1153, 31 août 1927.

Dans ce cas de tétanos très grave, les auteurs ont fait usage de l'ancien sérum antitétanique, non pas par préférence, mais parce qu'il se trouvait à leur disposition. L'absence de toute réaction anaphylactique a favorisé leur méthode de traitement : une ou plusieurs injections sous-cutanées ou intramusculaires ont été pratiquées chaque jour, si bien qu'au bout de 24 jours le malade avait reçu 2700 cc. de sérum. Cette observation démontre que le tétanos doit être combattu sans découragement par la sérothérapie d'une façon continue et massive jusqu'à cessation des phénomènes de contracture. Il est préférable d'employer le sérum purifié de l'Institut Pasteur; l'ancien est cependant très actif. L'injection rachidienne n'est pas indispensable; les voies intramusculaire et sous-cutanée peuvent être utilisées avec tout autant d'efficacité. E. F.

Un cas de tétanos généralisé guéri par des injections sous-cutanées de sulfate de magnésium associées à la sérothérapie, par Ernest Kummer (de Genève). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 26, p. 1123, 19 octobre 1927.

Tétanos grave consécutif à une petite plaie du pied. Très fréquemment, secousses douloureuses et violentes en opisthotonos ; entre les accès, raideur généralisée.

La sérothérapie, instituée dès l'entrée du malade à la clinique, si elle n'a guère eu d'influence dans la fréquence et l'intensité des secousses tétaniques, a cependant enrayé

la progression du mal. En effet, la veille de l'administration intraventriculaire du sérum, il y avait une ébauche d'atteinte du diaphragme se traduisant par des vomissements en jets : ce phénomène ne s'est plus reproduit après.

Le sulfate de magnésie a dû être mis en usage. C'est à la sérothérapie, et plus spécialement à l'application intraventriculaire du sérum antitétanique, qu'il faut attribuer la préservation des fonctions bulbaires. Quant à l'effet spasmolytique du traitement magnésien, il a été manifeste et prompt, mais passager, et n'a pu être maintenu que par des répétitions, à intervalles réguliers, des injections.

La voie sous-cutanée a l'inconvénient de nécessiter l'emploi de quantités relativement considérables de sels de magnésium ; l'avantage qu'elle présente sur la voie intraveineuse est d'agir moins brusquement et, de ce fait, de moins exposer au danger de l'asphyxie.

Quant au mode d'action, narcotique ou curarisant, de sels de magnésium, les opinions sont partagées. Chez le malade, les fortes doses de sulfate de magnésium n'ont jamais produit un véritable sommeil, mais seulement un assoupissement consécutif au relâchement musculaire.

E. F.

Note sur un cas de tétanos du nouveau-né, par Deshayes. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, n° 78, p. 1285, 28 septembre 1927.

L'aspect du bébé, né dans une voiture de romanichels, était caractéristique. L'enfant était rigide comme une barre : jambes et tête en extension, bras allongés, collés le long du corps; cette raideur ne pouvait être vaincue qu'au prix d'un véritable effort et les mouvements ainsi obtenus étaient du reste limités. Le trismus est absolu, l'enfant n'a rien bu depuis deux jours et est exposé, à brève échéance, à mourir à la fois de son tétanos et d'inanition. La température est de 39°6.

La sérothérapie (sérum antitétanique désalbuminé par voie sous-cutanée, d'abord 2 cc. toutes les trois heures) fut immédiatement instituée, avec médication chloralée adjuvante. Le succès fut complet. Deherripon et Delattre ont publié récemment un cas comparable de tétanos du nouveau-né traité par le sérum seul, mais à doses plus élevées.

E. F.

Un cas de tétanos aigu guéri par des injections de sérum antitétanique, par Desplas et Poumailloux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 31, p. 1495, 4 novembre 1927.

Il s'agit d'un jeune homme qui s'était luxé l'articulation phalango-plalangienne du pouce, faisant en même temps une plaie superficielle à la face dorsale du même doigt. La plaie est nettoyée et pansée, mais on ne fait pas de prophylaxie de crainte d'accidents sériques, le malade ayant précédemment reçu des injections de sérum antitétanique.

Neuf jours après la blessure, au matin, le sujet se plaint d'une sensation douloureuse pharyngée, et l'on constate le trismus et la raideur de la nuque. Ultérieurement les contractures se sont maintenues dans leurs localisations primitives au niveau des muscles de la face, de la nuque, du tronc et du membre supérieur gauche. Il n'a jamais été observé de crises cloniques et la température n'a jamais dépassé 38°5 ; la respiration n'a pas été modifiée profondément, ni dans son nombre, ni dans son rythme ; le pouls n'a jamais atteint 120, mais s'est longtemps maintenu au taux de 110. Ces faits permettaient de poser, dès le début, un pronostic relativement favorable.

La thérapeutique employée a consisté en fortes doses de sérum antitétanique non purifié, injecté par toutes les voies possibles, atteignant au total une dose de 4.000 cc., la

thérapeutique de la période critique ayant comporté l'injection de 3 litres de sérum.

Il faut noter, en outre, que le malade a absorbé environ 80 grammes de chloral en dix jours et qu'il était hospitalisé dans une pièce silencieuse, loin de toute agitation.

La désarticulation du pouce a eu une influence éminemment favorable sur l'évolution des symptômes, tout s'est passé comme si on avait supprimé un foyer de production de toxines; elle a facilité, sinon entraîné la guérison; dès le surlendemain de cette intervention chirurgicale, l'on put noter une amélioration formelle qui ne s'est pas démentie dans la suite.

L'observation confirme des données déjà bien établies : la nécessité de la sérothérapie préventive en dépit des menaces d'accidents sériques ; l'influence probable des sérothérapies antérieures quant à l'atténuation des phénomènes d'intoxication, sans modifier la durée de l'incubation ; l'efficacité non seulement de la sérothérapie massive mais aussi du traitement chloralé et surtout de la suppression du foyer de production de toxines.

Trois facteurs ont permis au malade de guérir : les injections antérieures de sérum ; la suppression du foyer toxique ; la sérothérapie intensive. E. F.

A propos de l'immunité antitétanique, par Chr. ZOELLER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 33, p. 1517, 18 novembre 1927.

La bénignité relative du cas de MM. Desplas et Poumailloux peut s'expliquer par diverses raisons : la sérothérapie intensive mise en œuvre, la suppression du foyer toxique, les injections antérieures de sérum.

Il semble bien que le malade ait joui d'une immunisation occulte à l'égard de l'infection antitétanique.

Une immunité antitoxique active peut persister sous deux formes : d'une part, sous la forme d'une antitoxine humorale appréciable dans le sérum sanguin ; d'autre part, sous la forme d'une réactivité acquise, c'est-à-dire d'une aptitude spécifique à fabriquer de l'antitoxine sous l'influence d'une injection d'anatoxine tétanique. En ce sens, l'auteur a eu la surprise d'une immunisation particulièrement rapide chez un blessé ; il avait été victime, un mois et demi auparavant, d'un traumatisme infecté de la main. Ce seul cas favorable ne nous suffit pas actuellement pour établir qu'une infection occulte ait préparé le terrain à l'immunisation. Mais bien que d'autres interprétations du cas soient possibles, il n'en est pas moins à retenir que l'immunisation d'un sujet peut se trouver modifiée, notamment par l'existence antérieure d'un traumatisme infecté. E. F.

Remarques techniques sur la sérothérapie du tétanos, par Marcel CHATON (de Besançon). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 53, nº 26, p. 1170, 2 novembre 1927.

L'auteur attache la plus grande importance à un procédé qu'il décrit de sérothérapie antitétanique par infiltration de tous les plans entourant la plaie tétanigène : ainsi se trouve réalisé un blocage nerveux par infiltration sérique locale. La méthode mériterait d'être utilisée préventivement dans le cas de plaies qui, par leur siège, leurs caractères anatomo-pathologiques, la nature de leurs souillures, sont reconnues comme exposant particulièrement à l'intoxication tétanique, et curativement dans le tétanos déclaré. E. F.

Le traitement du tétanos, par Adolfo MARTIRI. *Riforma medica*, an 43, nº 25, p. 577, 10 juin 1927. — (Conférence).

Sur la pathogénie du zona, par Paul Chevallier. *Société de Biologie*, 22 octobre 1927.

L'auteur se refuse à admettre les théories trophiques et nerveuses. D'après lui le zona serait l'effet d'une inflammation d'un territoire artériel fonctionnel. E. F.

Le zona des syphilitiques, par B. Dujardin (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 5. p. 506, mai 1927.

Chez les syphilitiques existe souvent une inflammation neuro-méningée ; celle-ci ouvre la porte au virus zonateux ; d'où la plus grande fréquence du zona chez les syphilitiques. E. F.

Un cas de complications cérébrales de la coqueluche avec terminaison par la guérison, par Giuseppe Blasi. *Policlinico, sezione pratica*, an 34, n° 44, p. 1580, 31 octobre 1927.

Il s'agit d'une forme grave de coqueluche chez un enfant de 3 ans 1/2. A des phénomènes nets de méningite s'adjoignit une encéphalite qui eut pour conséquence une paralysie spasmodique des membres du côté droit. L'auteur attribue la guérison complète obtenue aux ponctions lombaires répétées et à la vaccinothérapie. F. Deleni.

Syndromes extrapyramidaux toxiques par acétate de thallium, par Luigi Insabato. *Bollettino della Accademia Pugliese di Scienze*, an 2, fasc. 5, juin 1927.

L'auteur a observé chez deux enfants, qui avaient reçu de l'acétate de thallium en vue de la dépilation de leur cuir chevelu, un syndrome nerveux particulier. En plus des signes généraux (vomissements, céphalée, somnolence, hallucinations, état de crainte, convulsions), certains symptômes indiquaient l'atteinte du système extrapyramidal. Il existait de l'ataxie, un tremblement intentionnel associé à un tremblement (parkinsonoïde) de la tête et des membres de l'hypotonie, de la bradylalie et de la dysarthrie, un rire spasmodique. Le foie était gros et douloureux.

L'auteur fait ressortir les similitudes de ce syndrome, qui fut d'ailleurs transitoire, avec la pseudosclérose de Westphal-Strümpell. F. Deleni.

L'acrodynie infantile ; syndrome végétatif du di- et mésencéphale, par Taco Kuiper (de Heerlen). *Presse méd.*, an 35, n° 71, p. 1075, 3 septembre 1927.

L'auteur considère l'acrodynie comme un syndrome végétatif du diencéphale et du mésencéphale.

Dans la petite épidémie observée par lui les cas d'acrodynie infantile lui semblent bien dériver de cas de l'encéphalite léthargique des adultes ; leur début par une infection naso-pharyngée d'apparence banale indiquerait le mode de transmission et de propagation du virus pathogène. E. F.

NÉVROSES

État des neurofibrilles dans l'épilepsie (Sul reperto neurofobrillaire nell' epilessia), par Giulio Agostini. *Annali dell' Ospedale Psichiatrico Provinciale in Perugia*, an 21, nos 1-2, p. 5-19, janvier-juin 1927 (4 planches).

Il n'existe dans l'épilepsie une fibrillolyse importante dans les cellules nerveuses de

la corticalité ; la lésion est d'abord périnucléaire et peu à peu elle gagne vers la périphérie jusqu'à ce que toutes les fibrilles intracellulaires soient disparues.

F. DELENI.

Les mécanismes possibles des accidents épileptiques, par P. HARTENBERG. *Presse médicale*, n° 46, p. 724, 8 juin 1927.

Des mécanismes de trois ordres, toxique, circulatoire, ou dynamique, peuvent se trouver à l'origine du paroxysme comitial. L'auteur expose les arguments favorables à chacun et les objections que chacun soulève. Entre les trois, il faut choisir.

E. F.

Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle, par L. MARCHAND et E. BAUER. *Paris médical*, an 17, n° 42, p. 294, 15 octobre 1927.

D'après la statistique des auteurs, la syphilis acquise n'est pas une cause fréquente de l'épilepsie (7 % des cas d'épilepsie) ; les crises apparaissent entre 20 et 50 ans : c'est une forme d'épilepsie tardive. Les tares, personnelles ou héréditaires, s'associent souvent à la syphilis, de sorte qu'il devient difficile d'attribuer à celle-ci un rôle étiologique prépondérant.

Sur 241 épileptiques, les auteurs n'ont compté que 11 hérédo-syphilitiques (4,5 % ; à ne retenir que les cas ayant débuté avant 20 ans, le pourcentage n'est encore que de 6,1 %.

Les dystrophies, les états méningés avec leurs séquelles cicatricielles, les ostéites de la table interne du crâne sont les lésions qui provoquent le plus souvent l'épilepsie hérédo-syphilitique.

La présence des stigmates de l'hérédo-spécificité est plutôt exceptionnelle.

Les tares héréditaires (alcoolisme des parents) et personnelles (convulsions, traumatismes craniens) s'associent souvent à la syphilis constitutionnelle.

Les auteurs n'ont obtenu que très peu de résultats favorables par le traitement spécifique chez leurs épileptiques.

E. F.

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'accès d'épilepsie, par A. POPEA et G. EUSTATZIOU. *Presse médicale* n° 41, p. 643, 12 mai 1927.

Les recherches des auteurs ont porté sur un groupe de seize malades.

Chez dix d'entre eux, le nitrite d'amyle a été administré pendant un seul accès convulsif ; chez deux autres, il fut administré pendant deux accès et chez un seul, pendant trois accès. Chez les trois derniers malades, le nitrite d'amyle fut administré au cours d'une période d'agitation qui précédait une crise ou qui lui succédait.

Administré au cours des accès convulsifs, le nitrite d'amyle a, d'une manière constante, arrêté net ces derniers. Après l'inhalation du médicament, le malade conserve, pendant un très court laps de temps, un état de torpeur, de confusion mentale. Il transpire, puis revient à son état habituel dans l'intervalle des accès. La crise épileptique peut être prévenue lorsque le nitrite d'amyle est administré tout à fait au début ; d'autres fois, elle est réduite à la chute suivie d'un court état confusionnel. Lorsque le médicament est appliqué pendant les convulsions, celles-ci sont comme sidérées.

Une seule fois l'accès convulsif ne fut nullement modifié. Mais, même dans ce cas, la malade n'a pas présenté l'état d'agitation qui suivait habituellement son accès et qui gênait tellement l'entourage. Dans le cas où le nitrite d'amyle fut inhalé au cours d'un état d'agitation succédant à un accès la suppression de l'agitation fut nette, mais non persistante.

Dans une récente observation, le nitrite d'amyle a été appliqué au cours d'un état d'agitation précédant un accès ; les résultats, peu marqués, furent de courte durée.

Les modifications apportées par l'inhalation du nitrite d'amyle, soit à l'accès convulsif, soit aux troubles psychiques qui accompagnent ou suivent les crises, autorisent à affirmer qu'à la base de la pathogénie de l'accès épileptique se trouve un phénomène de vaso-constriction. Le nitrite d'amyle étant un vaso-dilatateur général, on ne pouvait pas préciser le siège de la vaso-constriction à l'aide de cette substance médicamenteuse.

D'après les recherches récentes (Tinel, Santenoise, Laignel-Lavastine, Popea, Eustatziou et Holban), le système sympathique joue un rôle déterminé et important dans la pathogénie de l'épilepsie. En plus de l'application thérapeutique immédiate qu'on en peut tirer, les faits étudiés par Popea et Eustatziou constituent un argument d'ordre expérimental en faveur de la théorie sympathique de la crise d'épilepsie.

E. F.

Épilepsie et choc anaphylactique, par Henri Claude et Marcel Montassut. *Encéphale*, an 22, n° 7, p. 533-538, juillet-août 1927.

Travail d'expérimentation. Ces recherches conduisent les auteurs à rejeter comme trop hâtive la théorie d'après laquelle l'épilepsie ne serait qu'une simple traduction d'une anaphylaxie particulière. La lésion et le convulsivant sont nécessaires pour obtenir des crises ; mais, dans l'action des toxiques, il y a pour chaque sujet un coefficient et des variations personnelles spontanées ou provocables qui peut-être sont imputables à des oscillations dans l'excitabilité du système neuro-végétatif.

E. F.

Épilepsie, absences et vertiges chez les dyspeptiques. Contribution à la pathogénie des épilepsies réflexes, par René A. Gutmann. *Presse médicale*, n° 51, p. 804, 25 juin 1927.

La notion de l'épilepsie réflexe est admise et les observations abondent de crises comitiales plus ou moins complètes déclenchées par des excitations périphériques ou viscérales. Mais dès qu'on aborde le chapitre de la pathogénie, on se trouve en présence des explications les plus vagues. En fait, il paraît difficile de comprendre comment une cause irritative éloignée du cerveau peut amener chez un sujet non épileptique une brusque crise convulsive.

C'est pourquoi l'auteur a estimé intéressant de grouper quelques accidents réflexes d'origine digestive, accès comitiaux typiques, phénomènes que l'on peut appeler équivalents épileptiques, troubles enfin de même allure mais beaucoup plus atténués. Leur étude montre comment, entre le point de départ du réflexe et l'aboutissant nerveux, il existe souvent un trait d'union : *le ralentissement paroxystique du pouls*.

A la conception de phénomènes épileptiques réflexes, il convient d'ajouter qu'il s'agit de réflexes agissant chez des sujets vagotoniques, déclenchant une bradycardie paroxystique avec crise épileptique.

Sans doute même, l'examen du pouls permettrait de faire entrer d'autres épilepsies réflexes dans le même cadre des crises convulsives bradycardiques. Dans l'épilepsie pleurale, survenant au cours d'une ponction, la théorie réflexe, toujours invoquée, jamais éclaircie, gagnerait si l'on pouvait expliquer comment agit ce mystérieux facteur.

On a cité des épilepsies réflexes à points de départ variés, péritonéal (ponction d'ascite), urinaire et même « thérapeutique » au cours de manœuvres diverses, etc. Ces causes

influent sur le cerveau par la voie du pneumogastrique, comme il a été prouvé expérimentalement pour l'épilepsie pleurale au moins.

D'autre part, les faits montrent l'intérêt qu'il y aurait, dans les accidents convulsifs, syncopaux et même vertigineux des malades du tube digestif, à explorer le rythme cardiaque.

Ce n'est pas à dire que tous vertiges des dyspeptiques sont bradycardiques ; d'autres causes interviennent certainement. Mais que certaines épilepsies réflexes soient dues à la cardio-frénation, que certains cas de syncopes, d'absences, de vertiges soient les « équivalents » des attaques de « petit mal bradycardique », cela ne paraît pas douteux. E. F.

Le traitement de l'épilepsie par le régime cétogène, par Ph. Pagniez, *Presse méd.*, n° 75, p. 1132, 17 septembre 1927.

On connaît depuis longtemps l'influence du jeûne et du régime alimentaire sur l'épilepsie. Mais ce n'est qu'assez récemment que des auteurs américains ayant attribué à l'acidose l'amélioration constatée dans certains cas, ont proposé d'instituer, comme mode de traitement de l'épilepsie, un régime capable de donner une augmentation considérable des corps acétoniques.

Il s'agit d'un régime très riche en graisses, et pauvre en hydrates de carbone et en protéines.

En pratique, on commence par mettre le sujet au jeûne et au lit pour une période d'une semaine ; il a de l'eau à discrétion, du bouillon clair, un gâteau de son sans valeur nutritive, du jus d'orange.

Généralement les crises disparaissent. Le régime alors institué devra comprendre 10 à 15 gr. d'hydrates de carbone et 1 gr. de protéines par kg. de poids de l'enfant ; on ajoute environ 7 gr. de graisse par gramme d'hydrates de carbone et de protéines combinés; cette teneur en graisse est d'ailleurs variable et doit être établie de telle sorte qu'on obtient la présence dans l'urine d'acide diacétique et d'acétone.

Un semblable régime a pu être supporté pendant des années par des enfants. Les crises ayant disparu, le malade doit être maintenu au régime très strictement ; les infractions peuvent avoir pour conséquence le retour immédiat des accidents. Après trois ou quatre mois sans crises, on rend progressivement et alternativement quelques grammes d'hydrates de carbone et quelques grammes de protéines, en même temps qu'on diminue les graisses. Mais à la moindre alerte il faut reprendre le régime cétogène.

Les résultats les meilleurs sont obtenus chez des sujets dont la maladie n'est pas trop ancienne et qui n'ont pas encore de signes de dégénérescence mentale.

C'est par l'acidose produite que très vraisemblablement agit la nouvelle méthode proposée pour le traitement de l'épilepsie. Même si elle ne s'applique qu'aux épileptiques pas trop anciens et surtout aux enfants, elle constituera, si les effets actuellement annoncés se vérifient, un progrès remarquable, puisqu'elle pourrait, dans certains cas, permettre d'arrêter à sa période initiale le développement d'une maladie essentiellement chronique dont on connaît toute la gravité au point de vue individuel et social. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Études expérimentales sur les enfants et les aliénés selon la méthode des réflexes conditionnels, par A.-G. IVANOFF-SMOLENSKY, *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. 2, n° 2, p. 140-150, juillet 1927.

Dans certaines études sur les enfants et les malades psychiques, on peut utiliser les réflexes conditionnels primitifs, c'est-à-dire des réflexes conditionnels formés à l'aide des réflexes inconditionnels.Comme irritateur inconditionnel,l'auteur emploie habituellement l'irritateur alimentaire selon un dispositif et des procédés qu'il décrit.

La méthode des réflexes conditionnels rend possible l'étude sur l'enfant et sur l'adulte des particularités de leur inhibition interne et externe du mouvement du processus irritatif et inhibitoire dans l'écorce des grands hémisphères, de l'influence réciproque de ces processus (induction), des phénomènes de la synthèse et de l'analyse cérébrale, etc.

Les réactions cérébrales, reconnues par Ribot comme réflexes d'ordre supérieur, et nommées actions volontaires par les psychologues, sont soumises, ce qui est prouvé expérimentalement, à toutes les lois fondamentales de l'activité nerveuse supérieure examinée sur les animaux selon la méthode des réflexes conditionnels (analyse et synthèse corticales, irritation et concentration de l'excitation et de l'inhibition, induction, etc.).

L'étude expérimentale sur les enfants et les adultes, bien portants ou aliénés, établit différentes particularités, selon l'âge, le type et la pathologie de la fonction réflexo-créatrice des hémisphères.

Ces particularités dépendent avant tout de la faculté excitative de l'écorce cérébrale et de l'équilibre de ses processus irritatifs et inhibitoires.

La bioadaptation de l'individu à son milieu biosocial, son adaptation à la réalité présente dépendent de la faculté réflexo-créatrice de l'écorce des hémisphères.

E. F.

La réaction de Vernes dans les maladies mentales (La reaccion de Vernes en los enfermos mentales), par Arturo AMEGHINO et Enrique CHABROUX, *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina Legal*, an 1, n° 4, p. 424-435, juillet-août 1927.

Dans cette note préliminaire, les auteurs conseillent l'emploi de la réaction de Vernes pour la syphilis et la tuberculose dans les cliniques neurologiques et psychiatriques, parce qu'ils estiment que cette méthode peut fournir les renseignements les plus utiles.

Ils ont fait des recherches dans trois sortes de maladies : celles à étiologie obscure démence précoce et psychopathies des dégénérés),celles qui auraient une étiologie complexe (alcoolisme subaigu), et la paralysie générale. Pour les deux premières ils ont employé la réaction de la tuberculose, et pour l'autre celle de la syphilis. Ils estiment les résultats très encourageants, étant donné le nombre considérable de réactions positives fourni par les malades appartenant aux deux premières classes. Quant à la paralysie générale, ils se contentent, pour le moment, de montrer les résultats obtenus.

F. DELENI.

Recherches sur l'étiologie paludique chez les malades mentaux (Investigacion de la etiologia paludica en los enfermos mentales), par Arturo Ameghino et Juan-Martin Gonzales, *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina Legal,* an 1, n° 3, p. 290, mai-juin 1927.

Les facteurs constitutionnels, leur valeur révélatrice dans l'analyse des troubles du comportement, par F.-I. Wertheimer (de Baltimore). *Encéphale,* an 22, n° 6, p. 457.

On constate en psychiatrie une reprise des investigations sur la constitution humaine et en particulier sur les rapports des maladies mentales avec les types corporels et psychologiques. L'étude de ces rapports est encore à ses débuts.

Pour montrer que ces faits, encore soumis à la discussion et à la recherche et qui ne possèdent pas encore de base biométrique incontestable, peuvent être néanmoins utilisés pour dépister dans certains cas typiques les premières phases d'un comportement mental pathologique, l'auteur rapporte l'observation de deux malades.

Il s'agit de deux jeunes gens du même âge. Les circonstances de leur vie se ressemblent étonnamment, tous les deux ont été déracinés dès leur enfance dans des conditions qu'on pourrait considérer comme les facteurs psychogènes de leur évolution pathologique ultérieure. Au point de vue psychologique et anthropologique, ils présentent cependant les traits constitutionnels qui caractérisent nettement deux types opposés.

Au point de vue mental, le danger n'était pas le même pour les deux individus.

En fait, le premier malade présente actuellement une psychose du type maniaco-dépressif. Il a l'habitus pycnique. Sa personnalité montre une tendance au contact affectif normal avec le milieu social (tendances syntropiques). Le deuxième cas est à la phase terminale d'une psychose schizophrénique. Il a l'habitus asthénique-athlétique, avec des extraits dysplastiques.

Ainsi la même perturbation psychique subie dans la préadolescense a aiguillé deux sujets constitutionnellement différents sur des directions morbides différentes.

E. F.

Système organo-végétatif et psychoses fonctionnelles, par Y. Santenoise. *Encéphale,* an 22, n° 7, p. 554-561, juillet-août 1927.

Les troubles organo-végétatifs chez les psychopathes dépassent de beaucoup en intensité et en durée ceux observés chez les sujets non psychopathes. Ces troubles organo-végétatifs précèdent plus ou moins les troubles mentaux. L'auteur a pu dans plusieurs cas modifier l'évolution d'un état psychopathique en agissant sur le tonus et l'excitabilité vago-gympathique.

Les états d'émotivité morbide sont tous caractérisés par de l'hyperexcitabilité sympathique.

Certaines psychoses, des états maniaques, anxieux, d'automatisme mental, avec excitation psychique (accroissement du dynamisme psychomoteur), sont précédés et accompagnés d'un accroissement important de l'excitabilité des centres pneumogastriques.

Inversement, des états psychopathiques comme l'asthénie, l'hébéphrénie, caractérisés par une diminution de l'activité mentale, sont précédés et accompagnés d'une diminution considérable de l'activité fonctionnelle pneumogastrique.

Des constatations de ce genre font croire que les troubles organo-végétatifs peuvent jouer un rôle dans la genèse de certains états psychopathiques.

E. F.

La mise en observation dans les services psychiatriques ouverts, par Ed. Toulouse et Roger Dupouy. *Société de Médecine légale*, 13 juin 1927.

Il conviendrait d'accorder légalement à certains services ouverts spécialisés de Paris et de province le droit de soumettre à l'observation des psychiatres qui en seront chargés les sujets, même protestataires, suspects d'aliénation mentale avec réactions dangereuses pour l'ordre public ou la sécurité des personnes. L'internement de ces sujets ne serait prononcé qu'après une observation clinique suffisante, accompagnée, si besoin, d'un contrôle biologique et d'une enquête médico-sociale. La réglementation de ces services ouverts d'observation devrait figurer dans la loi actuellement en préparation sur l'assistance aux psychopathes. E. F.

Crimes et délires passionnels, par J. Capgras. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. I, n° 1, p, 32-47, janvier 1927.

Tant que le revendicateur n'a commis aucun délit, tant que ses conceptions et ses actes ne heurtent pas trop le sens commun, on ne l'interne pas, tout en le sachant dangereux, parce que la description classique de la psychose ne réussit pas à convaincre de la morbidité d'une passion lucide. L'on voit même des médecins se laisser assassiner par des persécuteurs hypocondriaques plutôt que de susciter une mesure de protection incompatible avec le respect de la liberté individuelle. Il se trouve aussi des aliénistes, qui, en dépit des avis les plus autorisés, guidés par le souci très légitime d'éviter des poursuites judiciaires, n'admettent pas un interrement préventif qu'ils ne croient pas pouvoir justifier suffisamment. Parfois, le médecin s'opposant à la sortie, c'est le tribunal qui l'ordonne. Enfin, si l'internement se prolonge, des campagnes de presse émeuvent l'opinion publique.

Le crime accompli, on comprend que ce même revendicateur soit examiné non seulement à la lumière des vérités scientifiques, mais aussi avec des préoccupations juridiques. Or, ce point de vue médico-légal ne concorde pas avec celui des enseignements cliniques. La psychiatrie, en effet, a progressé et s'est modifiée au cours du dernier siècle, la lettre et l'esprit du Code sont restés immuables. La tâche de l'expert a grandi en importance mais aussi en difficultés d'accommodation.

Obligé de se soumettre aux lois de notre époque, l'expert doit donc envisager à la fois le trouble mental et la sanction éventuelle. Souvent alors les cadres nosographiques se brisent sous la pression des exigences sociales. En théorie, le délire de revendication est une espèce autonome, quelle qu'en soit la forme, riche ou pauvre, absurde ou plausible, égocentrique ou altruiste. En pratique médico-légale, mieux vaut considérer simplement le revendicateur criminel comme un déséquilibré dont les anomalies plus ou moins marquées sont susceptibles de présenter tous les degrés de responsabilité nulle, entière ou atténuée.

Malgré l'incertitude de quelques diagnostics, bien des conclusions changeraient pour s'adapter à la seule objectivité des faits le jour où les inculpés pourraient être soumis à une observation continue dans un service de psychiatrie, le jour où seraient créés des asiles de sûreté et un régime spécial pour les aliénés criminels, le jour enfin où les notions de morbidité et de nocivité remplaceraient totalement celle de responsabilité toujours entachée de subjectivisme. C'est au législateur qu'il appartient de concilier les intérêts de la société, les principes du droit et les données de la science. E. F.

Le délire de la folie d'autrui, par L. Veillet (de Rochefort-sur-Mer). *Encéphale*, an 22, n° 4, p. 236-270, avril 1927.

Il est des psychopathes qui présentent des idées délirantes faites de la conviction

erronée qu'une ou plusieurs des personnes normales de leur entourage sont folles, que leur comportement ou leurs idées ne sont plus d'un individu sain d'esprit. Cette conviction peut s'épanouir en interprétations systématisées.

Veillet propose de nommer ce délire : délire de rétroversion vésanique ou délire de la folie d'autrui.

Quelle que soit la variété des cas, ce délire a pour base nécessaire des idées revendicatrices se portant sur un être que le malade croit connaître à fond et qu'il juge incapable de lui être désagréable consciemment, soit toujours un commensal ancien et jusque-là affectionné. Ce délire est la ligne d'inflexion, semble-t-il, spécifique de cet accouplement d'affects contradictoires.

La pathogénie de la revendication est très variable : tantôt celle-ci est essentielle comme chez les paranoïaques, tantôt elle résulte des réactions du commensal au comportement anormal par suite d'idées délirantes d'une autre sorte.

L'évolution de ces idées est liée à la nature même de la psychose dont elles sont issues ; toutefois, on peut en interpréter l'existence comme le témoignage d'une résistance de l'affectivité normale et à ce titre elles ne doivent jamais se trouver qu'au début ou au déclin des psychopathies. Mais, dans tous les cas, elles dénotent une altération déjà profonde des rapports psychologiques du malade avec autrui et, par conséquent, elles sont l'indice d'une grave désadaptation sociale. E. F.

Les suicides d'enfants, par Mme Suzanne Serin. *Hygiène mentale*, an 22, n° 3, p. 33. mars 1927.

Les suicides d'enfants, pas très rares, sont pour la plupart impulsifs, quelques-uns prémédités. Crainte d'un châtiment, chagrin d'avoir été punis ou réprimandés, sont les motifs habituels qui chez les plus jeunes enfants déclanchent la tentative de suicide ; plus tard les motifs sont plus proches de ceux des suicides d'adultes. La psychopathie joue son rôle ; il est certain que la dépression mélancolique, la démence précoce à son début, l'encéphalite léthargique doivent être responsables de beaucoup de suicides d'enfants. Si l'auteur n'a pas rencontré l'hérédité suicide directe, l'hérédité mentale et nerveuse lui a paru toujours très chargée. Le milieu familial a son influence, et les enfants se suicident moins dans les pensionnats que chez eux.

Beaucoup de suicides d'enfants semblent évitables. L'assistance à domicile aiderait à la découverte des premiers signes de psychopathie et d'autre part permettrait d'éloigner de milieux nocifs nombre d'enfants moralement abandonnés. La transplantation familiale fournirait d'excellents résultats. Il serait aussi à désirer que les mesures d'ordre général fussent prises en vue d'éviter la contagion des suicides. E. F.

Sur le test d'Aldrich et Mac Clure dans les maladies mentales, par R. Targowla, A. Lamache et Daussy H. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 16, p. 665, 13 mai 1927.

L'épreuve consiste à injecter dans le derme 0 cc. 2 d'une solution chlorurée sodique et à noter le temps de résorption. Elle renseigne sur le degré d'hydrophilie des tissus. Chez le sujet normal, la disparition de la boule d'œdème se fait dans un délai de cinquante à soixante-dix minutes.

D'après les auteurs, le temps de résorption de la boule d'œdème est accéléré dans certains états toxi-infectieux (alcoolisme subaigu et aigu, psychoses postpuerpérales, délire aigu, intoxication médicamenteuse), dans la manie, dans les délires polymorphes, dans la paralysie générale à la période cachectique ou avec confusion surajoutée et à la phase fébrile de la malariathérapie. Enfin certaines affections somatiques associées

aux désordres psychiques (insuffisance cardiaque, tuberculose pulmonaire) semblent agir dans le même sens.

Au contraire, au cours des états dépressifs, le test d'Aldrich et Mac Clure s'effectue dans un temps qui dépasse sensiblement le temps normal.

Enfin la durée du test d'Alrich et Mac Clure est normale au cours des délires à marche chronique, dans les formes simples de paralysie générale, les états anxieux, les formes légères de confusion mentale, les délires polymorphes non compliqués.

Le test d'Alrich et Mac Clure apporte une intéressante contribution à l'étude du syndrome somatique fonctionnel des maladies mentales. Il permet d'apprécier le degré d'évolution de la maladie et renseigne d'une façon plus précise sur les processus de guérison. Il confirme aussi la différence fondamentale qui existe entre les états confusionnels et mélancoliques, et, à ce point de vue, il constitue un symptôme distinctif d'un grand intérêt. E. F.

L'assistance aux malades mentaux, par J. LÉPINE. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927, p. 295.

Pour le traitement en temps utile des troubles mentaux à leur début, trois systèmes d'assistance sont en concurrence en France et surtout à l'étranger : l'ouverture de quartiers spéciaux à entrée légalement libre dans des établissements d'aliénés (ex. : service de prophylaxie mentale du Dr Toulouse à l'asile Sainte-Anne), la création d'établissements particuliers entièrement séparés de l'asile et de l'hôpital et consacrés aux troubles mentaux quels qu'ils soient (ex. : clinique du Pr Raviart à Lille), l'installation dans les hôpitaux sous forme de services plus ou moins isolés de lieux de consultation et de traitement pour les troubles psychiques. C'est à cette dernière solution que l'auteur, tout au moins en ce qui concerne les grandes villes, donne la préférence.

PIERRE P. RAVAULT.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La période préclinique de la syphilis nerveuse, par Paul RAVAUT. *Bull. de l'Académie de Médecine*, an 91, n° 20, p. 616, 17 mai 1927.

A la lumière de nombreux faits d'observations longtemps suivies, il est possible de prouver que la plupart des manifestations cliniques de la syphilis nerveuse sont précédées d'une phase latente, pouvant s'étendre sur de longues années et que, pendant cette période, muette cliniquement, il est possible, par l'étude du liquide céphalo-rachidien de mettre au jour et de dépister dans la plupart des cas ces lésions occultes du système nerveux.

C'est là que réside l'intérêt majeur de la ponction lombaire au cours de la syphilis.

Cette notion d'une période préclinique de la syphilis nerveuse est avant tout d'ordre pratique. Elle incite en effet à dépister le plus précocement possible l'existence des localisations du spirochète sur le système nerveux, parfois très longtemps avant l'apparition du signe clinique ; elle peut fournir une indication formelle de traitement dont aucun autre signe n'indiquait la nécessité et permet ainsi souvent d'arrêter dans leur évolution des lésions qui, attaquées quelques années plus tard, eussent été irréparables.

E. F.

Paralysie générale et gommes miliaires, par C. I. Urechia et U. Mihalescu. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi*, vol. 7, fasc. 4, p. 405-415, décembre 1926.

Gliose sous-épendymaire dans un cas de paralysie générale à évolution rapide, par Alessandro Pfanner. *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e Psichoanalisi*, t. 8, n° 1, p. 5-25, avril 1927.

Etude histologique (11 planches) de cette réaction névroglique intense dont l'auteur cherche à établir la signification. F. Deleni.

Étude histopathologique de l'écorce cérébrale de paralytiques généraux malarisés, par Adolfo M. Sierra. *Revista argentina de Neurologia, Psichiatria, y Med. legal*, an 1, n° 1, p. 71-86, janvier-février 1927.

Dans les six cas étudiés, la malariathérapie n'avait pas modifié d'une façon appréciable les lésions caractéristiques de la paralysie générale. F. Deleni.

Sur un cas de délire paranoïaque chez un paralytique général, par Mlle N. Lavrenenco et V. Marza. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, IIIe année, n° 2, mai 1926.

Observation clinique chez un homme de 31 ans. Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont positives (Wassermann, Nonne-Apelt). Le Wassermann dans le sang fut négatif. Le malade guérit à la suite du traitement par la malaria et le néosalvarsan.

C. I. Parhon.

Paralysie générale et paludisme, par A. Sézary et A. Barbé. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligr.*, n° 5, p. 316, 17 mai 1927.

Le développement du paludisme chez un syphilitique ne le met pas à l'abri de la paralysie générale (4 observations). E. F.

Note sur l'apparition de la paralysie générale et sur la relation entre sa fréquence et le traitement antisyphilitique, par Jens Chr. Smith (de Copenhague). *Acta psychiatrica et neurologica*, t. 1, n° 4, p. 346-359, 1926.

La fréquence de la P. G. est sujette à variations, et cette fréquence est indépendante de celle de la syphilis. Depuis quelques années, la fréquence de la P. G. semble avoir diminué. Il n'est pas de données certaines permettant d'établir un rapport entre cette moindre fréquence et le traitement plus efficace de la syphilis. Thoma.

Cas de paralysie générale traités par le paludisme, par I. Jakoubovskaia. *Journal névropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, n° 4-5, p. 33-39, 1926.

Sur un total de 8 paralytiques généraux, il a été possible d'enregistrer, à la suite du traitement par le paludisme, chez 7, une rémission d'une durée plus ou moins longue. Un malade, atteint d'artériosclérose, a succombé, le 57e jour après l'inoculation.

G. Ichok.

Condition médico-légale dans paralytiques généraux traités, par Henri Claude. *Bull. de l'Académie de Médecine*, an 71, n° 20, p. 614, 17 mai 1927.

La paralysie générale a été considérée, jusqu'à l'époque actuelle, d'un pronostic

fatal, les rémissions observées étant, en général, de courte durée et l'évolution de la maladie ne dépassant guère trois ou quatre années, sauf de rares exceptions. La malariathérapie a renversé cette situation ; des malades ont été améliorés et certains ayant repris leurs affaires ont pu faire face à leurs obligations, dans des conditions satisfaisantes.

Il n'est donc pas défendu de penser que les décisions médico-légales concernant les paralytiques généraux traités doivent, dans certains cas, revêtir une forme moins sévère que par le passé. Ces décisions devront être prises moins hâtivement, elles devront même être différées et, dans certaines circonstances, la nomination d'un administrateur provisoire par exemple, qui constitue une procédure très employée, permettra d'éviter les mesures définitives et de continuer à suivre l'évolution de la maladie en mettant en œuvre un traitement énergique. Inversement, il ne serait pas judicieux sur la constatation d'une transformation heureuse de la symptomatologie chez un paralytique, naguère délirant et agité, de conclure trop hâtivement au retour probable de l'activité psychique normale et de ne pas prévoir certaines dispositions au moins transitoires.

Aujourd'hui, les faits heureux constituent encore l'exception, mais comme le nombre de ces cas remarquablement améliorés s'accroît, il paraît utile de conseiller désormais une grande prudence dans les décisions médico-légales concernant la capacité civile des paralytiques généraux traités. E. F.

Le traitement de la paralysie générale et des autres formes de syphilis cérébrale par l'argotropine et les médicaments antisyphilitiques, par Georg Neve (d'Odense). *Acta psychiatrica et neurologica*, t. I, fasc. 4, p. 360-372, 1926.

Résultats de la malariathérapie dans trois cas de paralysie générale, par Henri Claude, René Targowla et Gilbert Robin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 13, p. 510-515, 8 avril 1927.

Le premier malade est pratiquement guéri. Le second malade a repris son activité, mais des signes neurologiques et humoraux ainsi que son état physique précaire commandent des réserves. Le troisième cas est un insuccès. E. F.

Culture, vaccination antivariolique et paralysie générale, par Arturo Ameghino. *Revista de Criminologia, Psiquiatria e Med. leg.*, an 13, n° 74, janvier-février 1926.

Discussion de la malariathérapie préventive des syphilis nerveuses, par Gougerot. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 234, 7 avril 1927.

La malaria n'empêche pas le développement ultérieur de la syphilis cérébro-spinale, du tabes ou de la paralysie générale. E. F.

Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la malaria, par Julien Solomnowicz. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, 11e année, n° 3, décembre 1925.

Seize sur les 46 cas traités par l'auteur ont pu reprendre leurs occupations. Chez 4 sujets, la rémission dure depuis 30 mois, chez 2 depuis 16 mois et chez 10 depuis 6 à 12 mois.

C.-I. Parhon.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

L'organisation physique des dysthymiques, par Arturo AMEGHINO, brochure de 25 pages. *Talleres graficos de la Penitenciara*, Buenos-Aires, 1926.

Il n'existe pas de corrélation systématique entre le type somatique et le type psychique ; cette conception doctrinaire doit être abandonnée. F. DELENI.

Troubles humoraux et psychose maniaco-dépressive, par Aug. LEY (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 3, p. 157-150, mars 1927.

Les relations des crises maniaco-dépressives avec l'état humoral sont de plus en plus admises par les psychiatres modernes. Il ne faudrait point toutefois considérer que la question soit simple ni surtout qu'elle soit résolue.

Le cas de l'auteur montre la complexité du problème. Il s'agit d'un malade ayant présenté deux crises maniaques dépressives. Les deux crises, à douze ans d'intervalle, furent frappantes d'analogie au point de vue de leur durée comme de leur symptomatologie psychique. Toutes deux guérirent en un laps de temps identique et court. Au cours de la première crise, on ne constata aucune manifestation humorale anormale. Mais la seconde crise s'accompagnait d'un état humoral morbide très marqué, avec urémie légère, hypertension, traces d'albumine urinaire et glycosurie. On constatait aussi de la sclérose artérielle très nette avec léger athérome. Cet état humoral, la glycosurie notamment, persista naturellement après la disparition des troubles psychiques.

Si l'on s'en rapportait aux idées à la mode sur la genèse des crises maniaco-dépressives et qu'on n'eût observé que la seconde période mélancolique, on eût sans hésiter déclaré que la crise anxieuse avait été déclanchée par un choc humoral d'ordre toxique : urémie, glycosurie et intoxications connexes.

On peut toutefois se demander, en présence de deux crises aussi analogues au point de vue de la symptomatologie psychique et aussi différentes au point de vue de la constitution humorale, si cette dernière a bien l'importance qu'on voudrait lui attribuer. Tous les états maniaco-dépressifs ne sont pas dus à un choc humoral et il en est certainement qui paraissent plutôt conditionnés par l'activité cérébrale morbide elle-même, avec tout ce que le psychisme comporte encore de mystère. E. F.

Persistance d'une dent temporaire et manie chronique, par Mme Charlotte BALLIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, IVe année, nº 5-6, 1927.

Plusieurs symptômes semblent indiquer chez cette malade un état d'hypothyroïdie. Ce cas doit être considéré comme exceptionnel, la maladie évoluant d'habitude chez des sujets hyperthyroïdiens. C.-I. PARHON.

La chronaxie dans la démence précoce. Individualisation des formes catatoniques par la chronaxie, par Henri CLAUDE, Georges BOURGUIGNON et Henri BARUK. *Bull. de l'Académie de Méd.*, an 91, nº 19, p 593, 10 mai 1927.

Les auteurs ont mesuré la chronaxie de différents muscles chez huit malades atteints de démence précoce.

Cliniquement, trois de ces sujets appartenaient à la forme catatonique et les cinq autres ne présentaient que des troubles purement psychiques, réalisant différents types de schizophrénie simple. L'étude de la chronaxie de ces malades a immédiatement permis de séparer radicalement ces deux groupes.

Chez les cinq malades ne présentant que des troubles psychiques, sans catatonie, toutes les chronaxies étudiées aux membres supérieurs étaient normales.

Au contraire, chez les trois malades avec catatonie, existaient des variations de la chronaxie, et les malades présentaient des variations d'ordre différent suivant la nature de leurs manifestations cliniques.

Ainsi les déments précoces à type schizophrénique n'ont aucune variation de leur excitabilité neuro-musculaire périphérique, tandis que les déments précoces avec catatonie présentent des variations de cette excitabilité : la recherche de la chronaxie confirme donc les distinctions cliniques et les met en évidence avec la plus grande netteté.

Les modifications de la chronaxie des malades sont probablement en rapport avec des modifications de l'état humoral et de l'état de la circulation, soit des centres, soit de la périphérie. Le premier malade, avec sa raideur passagère, le deuxième malade, avec son signe de Babinski transitoire, le troisième malade avec son ralentissement musculaire passager, donnent de sérieux arguments en faveur de cette manière de voir.

E. F.

Essai de greffage des glandes sexuelles chez des patients atteints de démence précoce, par Préda (de Sibiu). *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, IIe année, n° 3, décembre 1925.

L'auteur rapporte quatre cas sur la greffe de testicules ou d'ovaires , amena une certaine amélioration. L'auteur est d'avis qu'on devra essayer des greffes de plusieurs glandes et intervenir surtout pendant la période initiale de la maladie. Le siège de la greffe a aussi son importance. C.-I. Parhon.

Tuberculose et démence primitive, par Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 13, n° 75, mai-juin 1926.

Observation et arguments tendant à faire admettre la possibilité d'une démence toxique primitive directement liée à la tuberculose. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

Contribution à l'étude de la genèse et du traitement de l'homosexualité, par Nicolaus Sugar (Zur Genese und Therapie der Homosexualitat). *Jahrbucher der Psychiatrie und Neurologie*, 1925, tome 44, fasc. 2 et 3, page 121.

L'auteur discute les éléments psychiques, constitutionnels, toxiques, pathologiques, que l'on peut retrouver à l'origine de l'homosexualité. Tous ces éléments psychiques, glandulaires, etc., se combinent et leur résultante dirige l'individu dans une voie normale ou anormale. L'emploi de la psychothérapie analytique donne les meilleurs résultats au point de vue du traitement. P. M.

Paralysie persistante du S. P. E. et troubles trophiques consécutifs à la rachianesthésie, par M. Cottalorda. *Soc de Chir. de Marseille*, 16 novembre 1925.

Rachianesthésie entre la 1re lombaire et la 1re dorsale avec 8 cgr. de syncaïne à

4 %. Anesthésie sans incident. Les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'une paralysie du S. P. E. droit et d'escarres sacrée et talonnière. Tandis que la paralysie s'établit définitivement, l'escarre sacrée nécessite une intervention itérative pour ostéite du sacrum. L'auteur recherche les causes et les remèdes possibles à de pareils accidents qui semblent pourtant moins fréquents que la rétention d'urine et la paralysie de la VIe paire, mais ne doivent pas faire oublier les avantages de la rachianesthésie. H. R.

Quelques essais d'actinothérapie ultra-violette dans le traitement de la vieillesse, par C.-I. PARHON et M. KAHANE. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychatr., Psychol. et Endocrinologie*, III[e] année, avril 1926.

Essais concernant ce traitement chez trois vieilles femmes et desquelles il semble résulter que les gens âgés réagissent d'une façon bien moins importante que les enfants, au point de vue de la rétention du calcium dans le sang. C.-I. PARHON.

Traitement de certaines migraines par les tubages duodénaux. Indications, résultats, par Pasteur VALLERY-RADOT et Pierre BLAMOUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 21, p. 925-932, 23 juin 1927.

Certains états migraineux peuvent être remarquablement influencés par les tubages duodénaux. Vincent Lyon, en Amérique, Chiray et F. Triboulet, en France, ont montré l'action que l'on peut exercer sur les migraines par le drainage de la vésicule biliaire.

Les auteurs ont pratiqué les tubages duodénaux dans 15 cas avec 8 améliorations Seuls ont été guéris ou nettement améliorés les sujets qui, au cours de leurs crises, avaient des vomissements bilieux.

La fréquence des vomissements durant les crises, leur abondance, surtout la présence de bile dans ces vomissements, la sensibilité de la vésicule, sont les principales indications des tubages duodénaux chez les migraineux. Le drainage de la vésicule ne donne de résultat favorable que quand existe une note vésiculaire.

E. F.

Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires, par CHIRAY et A. LOMON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 21, p. 032, 23 juin 1927.

Le traitement de la migraine biliaire réside tout entier dans la rééducation des fonctions motrices du cholécyste ou tout au moins dans le vidage vésiculaire répété. C'est le retour de la céphalée et des malaises concomitants qui d'ordinaire dicte la nécessité d'un nouveau tubage.

Les auteurs insistent sur la stase biliaire, cause de cette sorte de migraine, et donnent tous les détails techniques du traitement efficace. Ils terminent leur communication par l'histoire d'un malade qui illustre bien les faits rapportés. Comme les sujets de Pasteur Vallery-Radot, ce cas démontre l'efficacité du drainage médical des voies biliaires dans la migraine biliaire typique. E. F.

Rétinite diabétique et insuline, par L. GENET. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927, p. 135.

Le traitement insulinique n'a pas paru à l'auteur exercer une influence nettement favorable sur les lésions de la rétinite diabétique. Pierre-P. RAVAULT.

Diabète infantile traité depuis 3 ans par l'insuline, par MOURIQUAND, BERNHEIM et LESBROS. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 juin 1927.

Ces auteurs présentent 2 enfants. Le premier, âgé de 13 ans, est entré en juillet 1924 à l'hôpital en état d'acidose et depuis cette époque il mène une existence tout à fait normale, grâce à 60 à 90 unités quotidiennes d'insuline. Le second est dans un état analogue, mais plus récent.

Un tel résultat implique deux conditions essentielles : emploi de fortes doses d'insuline, prescription d'un régime alimentaire très large permettant de subvenir à la fois à l'entretien et à la croissance de l'enfant.

M. Mouriquand soulève à ce propos le problème de l'insulinothérapie au point de vue pécuniaire. Les hôpitaux de grandes villes devraient s'en préoccuper et fabriquer euxmême leur insuline. J. DECHAUME.

Traitement du zona et des herpès par les injections intraveineuses d'eau sulfureuse, par René BÉNARD et Edouard JOLTRAIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 23, p. 1013-1020, 7 juillet 1927.

Onze observations démontrant les heureux effets de cette thérapeutique.

M. SICARD pense, comme Bénard, que les traitements par les chocs, par les protéines par l'auto-sang, par les sels sodiques, par les eaux sulfureuses (en injections intraveineuses) peuvent donner de très remarquables résultats dans le zona. Mais il faut insister sur ce fait que ces diverses médications n'ont de valeur réelle qu'à la période initiale de la maladie zostérienne, dans les huit à dix premiers jours évolutifs et que, par contre, ces différentes thérapeutiques échouent, surtout aux étapes ultérieures du zoster, vis-à-vis, par exemple, des algies postsostériennes si tenaces et si rebelles.

E. F.

Doit-on recourir à l'hyoscine dans les états de dépression nerveuse ? par FROMENT et H. GARDÈRE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 février 1926.

Ces auteurs relatent l'observation d'une malade atteinte de dépression nerveuse qui, à la suite d'une seule injection d'un demi-milligramme d'hyoscine, voit son état se transformer subitement et par un véritable coup de théâtre. Ce fait incite à se demander s'il ne convient pas de recourir à l'hyoscine dans les états de dépression nerveuse au lieu de la réserver en psychiatrie aux délires alcooliques et aux états maniaques. Trop exclusivement considérée comme sédatif nerveux, l'hyoscine a en réalité une action dynamogène mise en évidence chez le parkinsonien par MM. Froment et P. Delore. Elle se révèle, en outre, parfois un stimulant psychique de premier ordre auquel on peut faire appel de différentes manières, soit comme médication-choc en une seule injection, soit comme médication suivie. Quoi qu'il en soit, l'hyoscine se révèle comme un excellent « doping » tant physique que psychique. J. DECHAUME.

Sur les produits opothérapiques, par MOURIQUAND, LEULIER et GOJON. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 juin 1927.

Ces auteurs, après avoir rappelé leurs travaux antérieurs sur l'adrénaline sous sés deux formes dans les surrénales (adrénaline réelle de la surrénale fraîche,et adrénaline virtuelle) rapportent que, dans les surrénales prélevées aux autopsies, on n'a rien trouvé. Ils montrent que chez l'animal on ne trouve à peu près pas d'adrénaline 24 ou 36 heures *post mortem*. Ceci explique pourquoi beaucoup de produits opothérapiques ne contien-

nent pas d'adrénaline. Cela vient de ce que ces surrénales sont prélevées trop tard. Pour qu'une préparation de surrénales contienne de l'adrénaline, il faut que les surrénales soient prélevées immédiatement après la mort.

J. DECHAUME.

Peut-on attribuer une valeur thérapeutique au lobe antérieur de l'hypophyse ? par J. MOUZON. *Presse médicale*, n° 77, p. 1167, 24 septembre 1927.

Revue faisant ressortir l'incertitude où l'on se trouve encore quant à l'utilisation thérapeutique de la préhypophyse.

Quelle que soit sa valeur opothérapique, le lobe antérieur d'hypophyse est un médicament dont l'expérimentation clinique s'impose dans de multiples domaines : croissance du squelette, développement et fonctions de l'appareil génital, métabolisme général. Mais, pour en juger, il est indispensable de n'utiliser que des produits dont le mode de préparation est connu, et qui, soumis à un contrôle expérimental sévère, ont fait la preuve de l'activité déterminée qu'on leur demande.

On ignore, en effet, les raisons pour lesquelles tel ou tel extrait peut avoir conservé telle propriété, ou perdu telle autre, alors qu'un autre extrait jouirait des qualités inverses. Mais il n'y a pas d'exemple que le traitement préhypophysaire ait provoqué des accidents ou puisse comporter des dangers. Pour l'avantage des malades comme pour l'intérêt de la recherche, il ne faut pas dédaigner de s'en servir. E. F.

L'influence diurétique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse chez l'homme, par Théophile KUCHARSKI. *Presse médicale*, n° 46, p. 726, 8 juin 1927.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.

Tome I. N° 3 Mars 1928

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NOTE SUR LES TROUBLES DE L'ÉCRITURE PENDANT LES ABSENCES ÉPILEPTIQUES ET SUR L'INTÉRÊT PSYCHOLOGIQUE ET MÉDICO-LÉGAL DE CES TROUBLES

(*Automatisme comitial graphique*)

PAR

A. SOUQUES

(*Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 février 1928*)

Ecrire, c'est peindre ou plutôt représenter, au moyen de caractères ou signes graphiques, appelés lettres, les sons et le sens de la parole. Il y a donc deux éléments principaux dans l'écriture : *la graphie* ou *le graphisme* et *l'idéographie.* Ces deux eléments sont si intimement associés qu'il est difficile de les séparer dans la pratique courante. La pathologie semble pouvoir opérer leur dissociation, en montrant l'existence de deux mécanismes différents : l'un moteur et l'autre psychique.

L'écriture comprend le tracé des lettres de l'alphabet, l'assemblage régulier des lettres en syllabes et en mots, la succession ordonnée des mots. L'enfant, qui apprend à écrire, copie l'image réelle des lettres, puis, par la dictée et l'écriture spontanée, leur image mentale. A cette époque, il dessine les lettres. Un peu plus tard, il apprend à écrire par le même procédé les syllabes et les mots. Peu à peu il se dégage de ces procédés primaires. L'adulte cultivé écrit en quelque sorte automatiquement, et cela proportionnellement à sa culture et à son habitude d'écrire.

Qu'advient-il lorsque l'absence épileptique surprend un individu *en train d'écrire* ? Tantôt cet individu cesse d'écrire, gardant le porteplume à la main ou le laissant tomber : cela n'offre aucun intérêt au point de vue qui m'occupe. Tantôt *il continue d'écrire* : cela devient intéressant, parce que cet écrit va pouvoir nous renseigner, non seulement sur l'exécution matérielle des caractères ou signes graphiques, mais encore et avant tout

sur les idées représentées par ces signes, autrement dit sur les perturbations de l'esprit pendant l'absence. Il suffira pour cela de comparer la partie écrite avant et la partie écrite après cette absence.

Je ne connais pas de documents de ce genre, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe pas ; cela signifie simplement que je n'ai pas fait de longues recherches. Si ces documents existent, je les crois exceptionnels, parce que les cas d'absence, pendant laquelle un épileptique continue d'écrire, sont relativement rares et parce qu'il est difficile de se procurer les

De nouveau merci, bien
chère Madame, c'est trop
de félicitations pour de
si petits succès. Nous que
devrons nous vous dire
d'ici peu ! Chacun vous
est bien reconnaissant
de votre bon intérêt et
[illegible]
[illegible] oublie prés
de vous et de vot
aimable entourage
2 Août Je.

Fig. 1. — Photographie de la première carte. Le recto et le verso ont été réunis ici sur la même image. Les quatre premières lignes appartiennent au recto et le reste au verso. Les troubles du graphisme apparaissent, brusquement et sans transition, au dernier mot de la huitième ligne et se continuent jusqu'à la fin. Remarquer le barbouillage d'encre.

pièces à conviction. Ces pièces ne tarderaient pas à se multiplier, je pense, si, l'attention des médecins étant attirée sur ce sujet, on les recherchait systématiquement.

En faisant récemment dans mes observations personnelles quelques recherches sur les formes larvées de l'épilepsie, j'ai relevé chez quatre malades l'existence de troubles de l'écriture pendant les absences, et retrouvé trois spécimens d'écriture commencée aussitôt avant et continuée pendant l'absence. Je les apporte ici, à titre documentaire.

Les deux premiers sont des cartes de visite écrites par Mme L... que j'ai vue une fois par an pendant cinq ans (de 1903 à 1908). Depuis l'âge de 10 ans, cette femme (qui avait 41 ans en 1903) présente des absences

accompagnées de perte de conscience et suivies d'amnésie. Ces absences sont courtes : elles durent, en moyenne, trente à quarante secondes. Elles sont rares : une tous les deux mois, paraît-il. Elles ne l'empêchent pas de mener une vie mondaine ordinaire. Tout le monde, sauf son mari, les ignore. Pendant trente ans, ces absences ont été, chez elle, la seule manifestation de l'épilepsie. Au bout de trente ans, en 1908, est survenu un accès convulsif typique, avec chute et morsure de la langue.

Les deux cartes en question ont été écrites au cours d'absences survenues bien avant cet accès convulsif. L'une d'elles (fig. 1) a été mise à la poste. La destinataire, étonnée du désordre de l'écriture, en a fait part

Fig. 2. — Photographie de la seconde carte, comme ci-dessus. Les trois premières lignes appartiennent au recto et la suite au verso. Les troubles du graphique apparaissent, brusquement et sans transition, avec le dernier mot de la sixième ligne et se continuent jusqu'à la fin.

à la malade qui n'en a été convaincue qu'en voyant la pièce. L'autre (fig. 2) n'a pas été expédiée ; la malade, revenue à elle, s'était aperçue des troubles de son écriture et de la malpropreté du verso. Voici le contenu de la première : « De nouveau, merci, chère madame ; c'est trop de félicitations pour un si petit succès. Nous, que devrons-nous dire d'ici peu ? Chacun vous est bien reconnaissant de votre bon intérêt et personne ne veut être oublié près de vous et de votre aimable entourage. » La seconde dit : « Désolée qu'on ne vous ait pas reçue tout à l'heure ; j'aurais été heureuse de vous charger des choses les plus affectueuses de tous pour Belfort. Paul vous demande de vouloir bien remettre à Mme de C... le livre qui lui appartient. »

Dans ces deux écrits le style est correct, les idées suivies, les mots et

les pensées en ordre, depuis le commencement jusqu'à la fin. Si on en entendait la lecture, on trouverait qu'il n'y a rien à reprendre, au point de vue de l'idéographie. Mais, si on jette un regard sur ces cartes, on est aussitôt frappé par certains troubles de la graphie. Ceux-ci apparaissent brusquement, sans transition : avec le signe de ponctuation qui suit le mot *Belfort*, sur l'une des deux cartes, aussitôt après le mot *intérêt* sur l'autre. Jusque-là, en effet, l'écriture est normale : petite, élégante, facile à lire ; les lignes sont droites, également écartées ; les lettres fines, bien formées, dirigées dans le même sens, un peu anguleuses seulement, comme c'était la mode pour l'écriture féminine de cette époque. Mais, à partir de là, l'anomalie apparaît subitement : les lignes s'écartent ou se rapprochent plus que normalement et deviennent courbes ; les lettres deviennent plus hautes, plus larges, plus épaisses, plus appuyées dans leurs pleins et leurs déliés, irrégulières dans leur forme et leur direction, si bien que les deux mots *ne veut* sont tout à fait illisibles. Le contraste entre la première partie de chacun de ces deux spécimens, écrite à l'état normal, immédiatement avant le commencement de l'absence, et la seconde partie, écrite automatiquement pendant l'absence, est tout à fait frappant. Il faut ajouter que si les rectos de ces cartes, écrits à l'état lucide, sont immaculés, les versos, écrits dans leur seconde moitié à l'état inconscient, sont barbouillés d'encre, comme s'ils avaient été essuyés maladroitement, d'un revers de main, avant que l'encre ne fût séchée. Les barbouillages d'encre n'ont malheureusement pas été rendus par la photographie.

Ces troubles de la graphie sont si accentués qu'ils n'avaient échappé ni à la destinataire de la première carte, ni à la malade qui, revenue à elle, n'avait pas expédié la seconde. En somme, l'idéographie est normale. tandis que le graphisme est fortement altéré, sur ces deux spécimens.

C'est tout le contraire dans la figure 3. Mme Dos..., âgée de 37 ans, présente depuis deux ans une ou deux absences par semaine, sans autre manifestation épileptique. L'absence l'a surprise, un jour, en train d'écrire la lettre ci-dessous. Si cette lettre ne lui avait pas été montrée par la destinataire elle n'aurait pas voulu y croire (1).

« Paris le 20 août 1920.

Chère Madame M...

Je vous prie de bien vouloir m'excuser d'avoir tarder à vous écrire mais avec les patrons on a jamais fini, et même dimanche toute la journée il faut y aller vu qu'ils parte en voyage pour 8 jours au bord de la mer.

Chère Madame M... samedi soir nous avons eu la visite de Monsieur M... qui a été bien fatigué et qui était bien peiné de vous voir souffrante, mais ce qui lui réchauffait le cœur c'est de voir les bons soins dont vous étiez entourée, il faut espérer que votre santé petit à petit va aller en s'améliorant, l'on sait bien que cela ne peut revenir tout d'ur coup et sournans ils vous exsperer vous vous expéserions que toute l'outre vous pitre pour voir ainsi le petit que le petit le pésion que la petite la sœur

(1) Je respecte l'orthographe et le style et je copie textuellement, en supprimant simplement les noms propres.

l'eau nous leçons il faut esperions la centrietere va bien et que vous êtes vous êtes encre bonne santé.

Chers parents je vous remercions sons de vous avons souviens nos parents nous vous avons devons elutions de vos nouvelles je vous remercions mercions davoir d'avoir dat vous d'avoins a davoir davons vous etrions davons enrions vous ironsce que vous donniez en derrière ou vous donnez lirez en vous orniez ayez de vous de vous etiez de vez en ayez en ayez envoyez en serviexuxez de seviez les lescexiyez et je vous echiez de mes parialez qui ont bien plaiyez enexez de tout plait ayez et je vous axez une bonne santé et surtout la bonne santé

Je termine chere maman en vous embrassant de c ur somrbulle et bonne santé et surtout une meilleure santé ainsi que Pierriotte Votre Pierre qui vous entre de la prepiétaire et une grosse à vous libre ainsi que la Piriotte

Maria Pierre terrotte Pierre vous dit bien les jours et bons chantillons

Maria Pierrotte »

On conçoit que cette étrange épître ait surpris la destinataire. En l'examinant d'un coup d'œil synoptique, ou à une distance qui ne permette pas de la lire, on ne remarque aucune différence entre la graphie du commencement et celle du milieu ou de la fin : partout, l'ordonnance générale est la même, les lignes également droites et écartées — il est vrai que le papier est rayé — les lettres de même hauteur, largeur, épaisseur, direction et forme. Un étranger, qui ignorerait la langue française, n'y verrait rien d'incorrect au point de vue du graphisme. Mais, en la lisant, les troubles de l'idéographie apparaissent, énormes. Dans la première partie, écrite aussitôt avant l'absence, les idées sont sensées et suivies. Je ne parle pas de l'orthographe et du style qui sont d'une personne peu instruite. Dans la seconde, écrite pendant l'absence, règnent une profonde incohérence des idées, un galimatias incroyable où quelques mots corrects voisinent avec d'horribles barbarismes, un jargon graphique avec mots forgés, répétitions et assonances qui rappellent la jargonagraphie de certains aphasiques de Wernicke.

Je tiens à souligner, comme perturbation psychique, l'absence de ponctuation dans la partie incohérente de ce document. On voit sur la deuxième page, qui est ici photographiée, que la partie supérieure, cohérente, renferme deux virgules, tandis que la partie inférieure, incohérente, n'en renferme pas. La première page (qui est cohérente) du document contient, un point et une virgule ; les troisième et quatrième, qui sont incohérentes, ne contiennent ni un point ni une virgule. Assurément les gens peu cultivés pratiquent peu la ponctuation, mais, encore que M[me] Dos.. soit peu cultivée, il y a un contraste frappant à cet égard. Cela prouverait nettement, s'il en était besoin — mais il n'en est pas besoin — que la ponctuation ressortit à l'idéographie. La ponctuation n'est-elle pas, comme dit Littré : « l'art de distinguer par des signes reçus les phrases entre elles, les sens partiels qui constituent ces phrases, et les différents degrés de subordination qui conviennent à chacun de ces sens. » Les accents, par contre, font partie de la graphie. Il n'y a aucune différence, au point de vue des accents, entre la partie normale et la partie anormale de ce spécimen d'écriture.

Pour en revenir à l'incohérence de cet écrit, il est absolument impossible même de deviner les idées que la malade a voulu exprimer. Le commencement du document, écrit avant l'absence, en état conscient, prouve qu'il est destiné à une amie. Le milieu et la fin, écrits pendant l'absence, en état automatique, montrent, par les mots « chers parents » et « chère maman », un changement inconscient de destination et de personnalité. A

la visite de Monsieur
Magnac qui été bien fatigué
et qui était bien peine de
vous voir souffrante mais
ce qui lui rechauffait le
coeur c'est de voir les bons
soins dont vous etiez entourée
il faut esperer que votre
santé petit a petit va aller
en saméliorant, l'on sait
bien que cela ne peut revenir
tout d'un coup et cournany
ils vous excesperer vous
voys expréserions que toute
loutre vous pidre pour
voir ainsi le hetit que
le petit le péson que
la petite la soeur l'éau

Fig. 3. — Photographie de la deuxième page de la lettre, que l'on raccordera facilement, au moyen du texte cité, avec la première et la troisième page. Les troubles de l'écriture (jargon et incohérence des idées) apparaissent, brusquement et sans transition, avec le dernier mot de la douzième ligne. Remarquer la rectitude des lignes et le tracé des caractères graphiques, qui sont normaux.

la signature, le prénom « Maria » est exact, mais le nom n'est pas le nom de femme de cette malade, c'est son nom patronymique de jeune fille. Encore ne suis-je pas certain qu'il soit exactement orthographié.

Dans ce document, le trouble de l'écriture commence subitement, sans transition, comme sur les deux cartes de visite. Ce commencement, aussitôt après les mots *tout d'un coup*, est marqué par l'apparition brusque de l'incohérence idéographique et du jargon.

A côté de ces deux cas, j'ai observé deux autres épileptiques qui avaient plusieurs fois été surpris (par l'absence) en train d'écrire et avaient continué d'écrire. L'un affirmait que son écriture continuait à être normale et l'autre qu'elle devenait incohérente. Je n'ai pu contrôler leurs dires, les pièces à conviction ayant été détruites, et juger si les troubles de la graphie et de l'idéographie ressemblaient ou non à ceux des cas précédents. Pour ce motif, ces faits ne valent rien au point de vue documentaire.

En somme, chez Mme L..., c'est la graphie qui est seule troublée; chez Mme Dos..., l'idéographie l'est seule. Il est probable que, dans d'autres cas, les deux éléments de l'écriture, la lettre et l'esprit, sont troublés simultanément.

Quel est le motif de cette dissociation ? Il se trouve, je suppose, dans le degré de profondeur de l'absence, autrement dit dans le degré de l'obnubilation intellectuelle qui accompagne et caractérise l'absence épileptique. L'incohérence des idées chez Mme Dos... traduit une obnubilation lourde, tandis que leur cohérence chez Mme L... indique une obnubilation légère. Il n'en reste pas moins un paradoxe difficile à expliquer, à savoir que, dans l'écriture de la première (qui est profondément obnubilée), les lignes restent droites et les lettres gardent leur forme et leurs dimensions, tandis que les lignes deviennent courbes et que les dimensions et la forme des lettres se modifient fortement chez la seconde, dont l'obnubilation intellectuelle paraît légère.

Ces troubles de l'écriture sont intéressants au double point de vue psychologique et médico-légal. Ils le sont, quant à la graphie et quant à l'idéographie — je ne parle pas ici, à dessein, de la graphologie. Ils permettent de se rendre compte, dans une certaine mesure, de ce qui se passe dans l'esprit pendant l'absence. Ils extériorisent, en effet, les perturbations de l'esprit, la qualité et le degré de ces perturbations, en les fixant sur le papier, d'une manière précise et indélébile.

Les troubles des autres divers actes exécutés pendant les absences ne sauraient exprimer avec autant de précision les caractères et le degré de l'obnubilation intellectuelle, et cela parce qu'ils sont plus difficiles à observer et que leur interprétation est discutable. Les troubles eux-mêmes de la parole ne sauraient avoir la même valeur que ceux de l'écriture : les paroles volent et les écrits restent.

C'est surtout pour cette raison que ces troubles de l'écriture, sur lesquels j'appelle l'attention, intéressent la médecine légale. Ils permettent d'affirmer, rétrospectivement, l'existence de l'épilepsie chez un individu, chez lequel l'épilepsie peut passer inaperçue, si elle est réduite à des absences courtes et rares. Les observations où l'épilepsie se traduit exclusivement par des absences,pendant le longues années, sont loin d'être exceptionnelles. Les deux malades, dont j'ai montré les spécimens d'écriture, n'avaient que des absences : l'une depuis deux et l'autre depuis trente ans. Supposons qu'un épileptique, qui n'a que des absences, commette un crime ou un délit et que les faits de la cause, c'est-à-dire les circonstances

fassent ou non soupçonner la possibilité du mal comitial chez le prévenu. Si l'expert avait sous les yeux des spécimens écrits par le prévenu et analogues aux écrits précédents, antérieurement au délit, il pourrait certifier l'épilepsie et conclure à un non-lieu, à une responsabilité atténuée ou complète, suivant les cas. Assurément, c'est une supposition. Mais il faut savoir que les suppositions d'aujourd'hui peuvent être les réalités de demain. La connaissance de ces troubles importe donc au médecin légiste, lequel pourra, le cas échéant, en tirer des conclusions de valeur.

Les troubles de l'écriture pendant les absences épileptiques ne sont pas sans analogie, *mutatis mutandis*, avec ceux de l'automatisme comitial ambulatoire. Je propose de les désigner sous l'expression abréviative d'*automatisme comitial graphique*.

II

SUR UN CAS D'APHASIE CHEZ UN POLYGLOTTE (1)

PAR

M. MINKOWSKI (Zurich).

Au cours des dernières années je me suis beaucoup occupé des questions de l'aphasie, notamment aussi de l'aphasie chez les polyglottes. J'ai été amené à étudier ce problème spécial grâce aux conditions linguistiques particulières en Suisse allemande. Le langage qu'on y parle d'une manière générale, aussi bien dans le peuple que dans les classes supérieures, n'est pas l'allemand littéraire ou classique, mais un allemand suisse (*Schweizerdeutsch*), appartenant (comme l'alsacien et le souabe) au groupe des dialectes alémaniques, rapproché de l'allemand du moyen âge (*Mittelhochdeutsch*) et qui varie d'ailleurs considérablement d'une région à l'autre. C'est ce dialecte populaire que l'enfant apprend tout d'abord et que l'adulte ne cesse de parler plus tard.

Cependant tout l'enseignement scolaire se fait en allemand littéraire, et c'est ainsi que tout le monde lit et écrit (2) ; le langage populaire dépend donc plus ou moins complètement de l'ouïe. Or j'ai observé et décrit *deux cas d'aphasie de Broca chez des Suisses allemands* où la restitution du langage s'est effectuée d'une manière particulière (3).

L'un de ces sujets, un mécanicien d'environ 30 ans, frappé d'hémiparésie droite et d'aphasie par suite d'un accident de motocyclette, avait *commencé d'abord à parler l'allemand littéraire, et ce n'est que quelques mois plus tard*, à un moment où il avait déjà accompli des progrès considérables dans cette langue, *qu'il recommença à parler également le dialecte populaire*. (Dans la suite la différence du degré de restitution des deux langues s'effaça successivement).

L'autre, un professeur de physique de 55 ans, Zurichois, mais qui avait

(1) D'après une communication faite à la *Société de Neurologie* de Paris, le 5 janvier 1928. Je dois cette observation à la grande obligeance de M. le Dr Scherb, directeur de l'Etablissement suisse pour les enfants infirmes (Balgrist), à Zurich, ainsi que de M. le Dr Sidler, premier interne de cet établissement, qui ont attiré mon attention sur ce cas intéressant et m'en ont facilité l'étude. Je tiens à les en remercier ici très sincèrement.

(2) Il existe bien une littérature populaire, pièces de théâtre, vers, etc., en allemand suisse, mais on ne la lit que peu, du moins dans le canton de Zurich.

(3) *Archives suisses de Neur. et de Psych.*, vol. XXI, 1927, p. 43-72.

vécu et enseigné depuis plus de vingt ans en Suisse romande, ayant été frappé d'aphasie par suite d'un ictus le français se rétablit tout d'abord, l'allemand littéraire ensuite ; quant au langage populaire, le malade, qui le comprenait bien, resta cependant absolument incapable de le parler. De ces deux cas, le premier surtout s'écarte de la règle formulée autrefois par *Pitres* dans sa belle étude sur l'aphasie des polyglottes (1), d'après laquelle le langage qui se rétablit tout d'abord et le mieux est celui que le sujet parlait le plus couramment au moment du début de son aphasie. L'analyse de ces deux cas a attiré tout d'abord notre attention sur l'importance du rôle que l'élément visuel du langage peut jouer dans la rétrocession de l'aphasie.

En effet, cet élément, représenté surtout dans la lecture et l'écriture et se rattachant par là aux autres éléments (acoustiques, moteurs, etc.) du langage, peut évidemment, quand il n'est pas ou est peu atteint (comme c'est souvent le cas dans l'aphasie de Broca), favoriser le rétablissement d'autres éléments d'un langage littéraire, tandis qu'il est incapable d'en faire autant pour un dialecte populaire, dans lequel, par défaut de lecture et d'écriture, il n'intervient pas ou beaucoup moins. (C'est ainsi que le premier de nos malades nous a expliqué lui-même le rétablissement de son allemand littéraire avant le dialecte). D'autre part, si un facteur de ce genre peut jouer un rôle considérable dans cet ordre de phénomènes, il ne paraît cependant pas suffisant pour l'expliquer ; car, le plus souvent, l'aphasie chez des Suisses allemands rétrocède néanmoins d'après la formule de *Pitres*, c'est-à-dire de façon que le langage populaire courant réapparaît chez eux avant tout autre. C'est ainsi que j'ai été amené à admettre, en dehors d'éléments du langage proprement dit, l'importance, à ce point de vue, de facteurs psychiques d'ordre général, surtout affectif, qui peuvent intervenir au cours de l'aphasie et favoriser, pour des raisons individuelles, telles ou autres, un langage particulier par rapport à un autre et même au préjudice de celui-ci (2).

Cependant si je cite ces cas déjà décrits, c'est parce qu'ils peuvent servir d'introduction à un *cas nouveau* qui présente un aspect encore plus remarquable et plus frappant. Car là il ne s'agit plus de la priorité du langage littéraire, soutenu par la lecture et l'écriture, par rapport au dialecte, mais de celle d'une langue étrangère vis-à-vis de la langue maternelle et courante.

Le malade, âgé de 44 ans, est un Suisse allemand du canton de Glaris ; ses deux parents étaient également des Glaronais. Il a passé son enfance et sa jeunesse dans son pays natal où il a parlé tout d'abord l'allemand suisse (dans sa variété régionale), comme tout le monde, puis a *appris à l'école l'allemand littéraire et un peu de français* ; pour se perfectionner, il causait quelquefois en français avec son père, qui connaissait bien le français et le parlait volontiers. *A l'âge de 19 ans il est allé en France et y a passé 6 ans*, non loin

(1) Pitres, *Revue de Médecine*, 1895.
(2) Pour plus de détails de fait et de théorie, voir mon travail cité (*Arch. Suisses de Neur.*, vol. XXI).

de Lyon, en travaillant en qualité de cuisinier, de garçon de café, etc. ; *c'est alors qu'il apprit à parler le français couramment. A 25 ans il est rentré en Suisse qu'il n'a plus quittée depuis.*

Il fut d'abord conducteur des Chemins de Fer fédéraux, mais dut quitter le service (en 1910), par suite d'un accident avec commotion du cerveau (en 1908) et de maux de tête très intenses dans la suite.

Depuis il a fait du commerce, surtout en cordonnerie. Il s'est marié avec une jeune fille de son pays et a eu 2 enfants. *Il a vécu en Suisse allemande, surtout dans le canton de Zurich, et parlé le dialecte dans sa famille et avec son entourage.*

Il n'a pas eu d'occasion particulière de parler le français. sauf pendant quelques séjours de vacances dans la Suisse romande où il a des parents. Toutefois il fut abonné à *la Tribune de Genève* jusqu'en 1920.

Après le traumatisme précité le malade a eu, pendant quelques années, des accès d'alcoolisme périodique aigu ; il n'en souffre plus maintenant. Il a toujours beaucoup fumé.

Il nie avoir jamais eu une infection vénérienne.

Il y a environ 6 mois le malade fut frappé d'une apoplexie (avec perte de connaissance pendant quelques heures), à la suite de laquelle il a présenté une hémiplégie et une hémianesthésie droites et *une aphasie, d'abord complète, puis du type de Broca*. Depuis, la paralysie du bras droit n'a que peu évolué et est encore presque complète, avec hypertonie et contracture en flexion ; celle de la jambe s'est améliorée davantange, mais le malade marche encore en fauchant ; il a encore une parésie de la branche inférieure du facial droit. Le trouble de la sensibilité dans toute la moitié droite du corps s'est beaucoup atténué, sans cependant disparaître complètement.

A un point de vue général, le malade se plaint d'un affaiblissement de la mémoire très considérable depuis l'ictus ; souvent, lorsqu'il veut exécuter quelque chose ou faire une commission, il oublie chemin faisant le but qu'il se proposait. Il est devenu très irascible et a eu, pour des bagatelles, des querelles avec sa femme, qu'il regrette aussitôt.

Le syndrome présenté par le malade et le caractère brusque et violent de son ictus nous mènent à admettre l'existence d'une vaste hémorragie, qui détruit sans doute le genou et les parties adjacentes de la capsule interne gauche, la couronne rayonnante et peut-être aussi le noyau lenticulaire. Cela nous surprend cependant, étant donné la jeunesse relative du malade (44 ans). Nous n'avons pu établir d'étiologie spécifique. Peut-être la commotion du cerveau que le malade a subie il y a 20 ans et l'alcoolisme auquel il s'est adonné pendant une certaine période consécutive ont-ils contribué à affaiblir prématurément le système vasculaire de son cerveau.

L'évolution de l'aphasie du malade, qui constitue le sujet de cette communication, a été extrêmement intéressante. La compréhension du langage s'est rétablie pour toutes les langues dès le jour suivant celui de l'ictus. Mais quant à la propre faculté de parler, le trouble a été beaucoup plus grave et existe encore. *Le malade recommença à parler 2 à 3 jours après l'ictus,* mais, chose étrange, *il ne parla d'abord que le français*, en balbutiant

quelques paroles au début, en faisant des progrès successifs dans la suite. Sa femme ne le comprenait pas ; les enfants, qui avaient appris un peu de français à l'école, servaient d'interprètes entre leurs parents.

Ce n'est que 3 semaines après l'ictus, à un moment où il parlait déjà le français couramment, qu'il commença à parler également un peu d'allemand, mais d'abord seulement d'allemand littéraire ; depuis il a accompli dans cette langue des progrès lents mais successifs. *Enfin, quatre mois après l'ictus, des éléments du dialecte suisse réapparurent également*, et ils se sont aussi développés depuis. A cette période le malade commença aussi à lire (surtout des journaux allemands) ; il avait été incapable de le faire plus tôt. Quand j'ai vu le malade (environ six mois après l'ictus), il parlait couramment un français relativement correct, avec quelques troubles résiduels d'aphasie de Broca ; son allemand littéraire était encore un peu moins bon que le français ; quant au dialecte suisse, il ne s'en servait que très peu et seulement par fragments (1).

Le rétablissement des différentes langues dans ce cas a donc débuté dans un ordre inverse par rapport à celui de leur acquisition successive au cours de la vie et aussi à ce qu'on observe le plus souvent dans la rétrocession de l'aphasie des polyglottes. Il était donc naturel de rechercher si, dans l'anamnèse du sujet (comme de ceux cités plus haut), il n'y avait pas d'éléments particuliers de nature à expliquer ou du moins rendre plus facilement explicable cette succession surprenante de la restauration du langage. J'ai demandé tout d'abord au malade s'il avait des sympathies particulières pour la France et la langue française. Alors, son visage a rayonné, et il m'a répondu qu'en effet c'était bien le cas, *que les années passées en France avaient été les plus belles de sa vie et qu'il en gardait un beau souvenir et des regrets*. Il avait été très francophile pendant la guerre. Il avait souvent dit à sa femme qu'il aimerait mieux vivre dans un pays de langue française, soit en Suisse ou en France, mais elle ne l'avait pas voulu.

Détail intéressant : le malade a, d'une manière très prononcée, un type latin (on serait même tenté de dire romain) ; sans le connaître, on le prendrait sûrement pour un Italien ou un Français. Quand je le luis dis, il le confirme vivement et m'assure qu'on le lui a déjà souvent dit et qu'il en était de même pour son père et deux frères de celui-ci ; ce serait en général fréquent parmi les Glaronais (2). Il croit que c'est parce qu'ils sont

(1) Après mon retour à Zurich j'ai revu le malade et j'ai constaté que depuis notre première entrevue (qui avait eu lieu un mois auparavant) il avait fait de nouveaux progrès d'allemand et de dialecte, tandis que son français, au contraire, avait subi une certaine régression. Voir la note à la fin de cet article.

(2) Cette affirmation du malade m'est pleinement confirmée par notre distingué confrère le Dr Klaesi, originaire lui-même de Glaris, que j'ai consulté à ce sujet. Il est peut-être intéressant de noter ici qu'il y a en général, dans cette partie de la Suisse, une forte empreinte romaine, remontant à l'époque de la domination romaine. Les Romains qui, après avoir conquis le pays vers le début de l'ère chrétienne, y ont fondé une colonie et construit une grande route nationale, se sont, d'après les historiens, beaucoup amalgamés avec la population autochtone, les Rhétiens, tandis que les Alamans, venant du Nord, n'ont envahi le pays qu'au VIIIe ou IXe siècle après J.-C. Ainsi, on retrouve souvent des éléments latins dans les noms géographiques (le nom « Glaris » lui-même provient de *glara*, ce qui veut dire « gravier fluvial », et correspond aux con-

toujours beaucoup allés à l'étranger. Son père avait d'ailleurs aussi passé quelques années en France et aussi toujours eu des sympathies très vives pour la France.

Initié aux concepts de la psycho-analyse, j'ai étendu mon examen dans cette direction et cherché à connaître la vie intime du malade. Il me dit alors que *sa première passion avait été une Française, avec laquelle il avait vécu en France deux belles années*. Il n'avait jamais été question de mariage entre eux, et ils se sont quittés paisiblement quand il dut aller à un autre endroit ; il n'a jamais eu de ses nouvelles depuis. De retour en Suisse, il s'est marié à 25 ans avec une Suissesse allemande, qu'il connaissait depuis son enfance. Il prétend qu'elle l'aimait depuis longtemps sans le lui dire ; quant à lui il ne l'a prise en affection qu'après son retour en Suisse. Cela a bien été un mariage d'amour, mais d'un amour plus mûr, tandis que le premier avait été plus passionné.

Le cas que je viens de relater me paraît extrêmement intéressant à un point de vue général. Sans vouloir ni pouvoir l'expliquer à fond, je tiens néanmoins à le signaler ; car je crois qu'il démontre, d'une manière très nette et très instructive, *combien multiples et complexes sont les conditions qui déterminent le caractère et l'évolution d'une aphasie comme d'autres troubles relevant du système nerveux central*. Que l'aphasie des polyglottes rétrocède le plus souvent d'après la formule de *Pitres* (c'est-à-dire de façon que la langue la plus courante au moment du début de l'aphasie se rétablit avant d'autres moins familières), cela paraît bien établi et est dû sans doute non seulement à des conditions fonctionnelles et génétiques, mais en même temps à des facteurs d'ordre instinctif, puisque la réacquisition de la langue courante (qu'il s'agisse de la langue maternelle ou non) répond habituellement le mieux aux besoins instinctifs du malade, à toute sa « situation biologique ». Cependant s'il s'agit là d'un mode fréquent de restitution, il n'est guère nécessaire. Même lorsque la langue la plus courante du sujet au début de son aphasie et sa langue maternelle n'en font qu'une (comme c'est le cas le plus fréquent et aussi celui de notre malade), elle ne doit pas nécessairement réapparaître et réévoluer la première. *Des facteurs d'ordre général, relevant surtout de la sphère instinctive, peuvent évidemment intervenir et, en prévalant par rapport à d'autres, notamment ceux qui se rattachent à l'histoire chronogène de la fonction et à son exercice, déterminer, du moins pour une certaine période de temps, un mode et un ordre de restitution particuliers.*

Cela paraît juste d'ailleurs non seulement pour l'aphasie des polyglottes, mais pour l'aphasie en général et pour d'autres troubles neuro-pathologiques. La dissolution et la réévolution de la fonction (*Jackson, de Monakow*) en cas de lésion organique du système nerveux dépendent non seule-

ditions géologiques du pays), et même dans le dialecte actuel du pays, alémanique bien entendu, mais contenant des éléments latins aussi bien dans le vocabulaire que par certaines particularités phonétiques. D'ailleurs encore au XVIe siècle, on parlait dans certaines parties de ce canton le rhéto-roumanche, qui provient du latin et qu'on parle encore actuellement dans certaines vallées du Canton des Grisons, voisin de celui de Glaris.

ment du mode de son évolution successive au cours de l'ontogénèse et de la phylogénèse, non seulement de la localisation, de l'étendue et du caractère de la lésion ainsi que de l'état du cerveau tout entier, mais aussi de facteurs affectifs (représentés au point de vue neurologique par des processus sécrétoires, surtout de la part de l'appareil endocrinien, des plexus choroïdes, de l'épendyme, de la névroglie, etc... — *de Monakow*), du psychisme général, de la personnalité tout entière (1). *C'est donc l'ensemble de tous ces éléments qui détermine le caractère, l'évolution et le degré de restitution des troubles nerveux et qui, s'il engendre souvent des formes d'évolution plus ou moins typiques, peut aussi, d'un cas à l'autre, donner naissance à des tableaux d'un caractère tout spécial* (2).

(1) Dans la littérature neurologique moderne sur l'aphasie et d'autres troubles d'ordre supérieur, une tendance de ce genre, faisant valoir l'importance de facteurs du psychisme général, s'accentue d'ailleurs nettement, et à ce titre, on peut citer pour l'aphasie les travaux récents de *van Woerkom*, *Isserlin*, *Boumann et Grünbaum* et surtout ceux de *Head* et de *Goldstein*.

(2) De retour à Zurich (quelques jours après ma communication à la Société de Neurologie de Paris et environ un mois après le premier examen) j'ai revu le malade et j'ai constaté, dans le cours de son aphasie, une nouvelle évolution très intéressante. Il a fait depuis de nouveaux progrès considérables d'allemand et surtout de dialecte suisse. Pendant les journées de Noël, qu'il a passées à la maison, dans l'atmosphère familiale et intime de cette fête, il a, à sa propre surprise, parlé son dialecte maternel presque couramment. Par contre, il parle maintenant le français moins bien qu'au mois de décembre ; il le dit lui-même et je le constate également. Les paroles lui manquent souvent et il fait des fautes de grammaire et de style comme il n'en faisait pas lors du premier examen. Il lit aussi le français avec plus de difficulté que l'allemand, et quand on lui demande de raconter un passage qu'il vient de lire, il le fait en allemand mélangé de dialecte ; il ne peut pas le faire en français et en est très chagriné. Il a même la crainte, exagérée sans doute, qu'avec le temps il oubliera complètement son français. Ne s'agit-il pas là d'une manifestation nouvelle de l'importance des facteurs biologiques d'ordre général dans l'évolution de l'aphasie, les nécessités de la vie quotidienne (dans une ambiance de dialecte suisse et d'allemand) prenant successivement le dessus sur une « poussée instinctive » qui, au point de vue du langage, avait ramené le malade, du moins pour quelque temps, aux belles années de sa jeunesse ? Et ne peut-on considérer cet antagonisme des différentes langues, le français du malade rétrogradant à mesure que son allemand et le dialecte suisse progressent, comme une preuve de l'existence d'un substratum fonctionnel commun de toutes les langues, qui, dans les conditions d'un affaiblissement global dans l'aphasie, ne peut réaliser qu'un total déterminé de fonctions linguistiques, se répartissant entre différentes langues d'après des principes de dynamique et d'économie biologiques ? (Voir aussi mon travail cité dans les *Archives suisses de Neur.*)

III

PHÉNOMÈNES RYTHMIQUES DU SYSTÈME NERVEUX NORMAL ET MALADE

PAR

H. DE JONG
Chef de clinique

Clinique neurologique du Prof. B. Brouwer, Binnengasthuis, Amsterdam.

Nous nous proposons de faire dans l'article suivant une tentative de trouver une seule interprétation biologique pour différents phénomènes rythmiques tels que les tremblements, le clonus, pour quelques manifestations épileptiformes et autonomes, peut-être même pour quelques formes du nystagmus. D'abord les tremblements : à les observer dans leurs manifestations différentes, il semble extrêmement difficile de découvrir une unité. Le tremblement physiologique et nerveux, à la suite d'un grand effort ou après une émotion vive, le tremblement de repos de la paralysie agitante, le tremblement d'intoxication ou d'épuisement, le tremblement intentionnel semblent tous être des phénomènes isolés, parfois même avec des qualités absolument contradictoires. Dès les temps les plus reculés, même dans l'antiquité, on avait noté qu'il devait y avoir une différence entre le tremblement de repos et le tremblement intentionnel ; van Swieten, au XVIIe siècle, fit une distinction semblable ; et Charcot remarqua que le tremblement de repos était caractéristique de la paralysie agitante et qu'il se laissait nettement distinguer du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Nulle part on n'a fait un rapprochement entre le tremblement physiologique et le tremblement de la paralysie agitante. Pelnar (1), dans une monographie détaillée, considère le tremblement de la maladie de Parkinson comme un symptôme idiopathique. Walshe (2) l'appelle un symptôme éminemment pathologique auquel ne correspond aucun phénomène connu dans la physiologie.

Donc, hors le rythme il ne paraît exister aucune analogie entre les types

(1) Pelnar J. *Das Zittern*, traduit en allemand, Springer, 1913.
(2) Walshe F.-M.-R. *Brain*, avril 1919.

cardinaux du tremblement. Par différentes expériences nous croyons pourtant pouvoir démontrer qu'il y a dans toutes les formes du tremblement un élément commun et très important : *Ils ne se réalisent que comme une réaction dans le système nerveux sur des stimulants externes et internes. Dans l'état de repos absolu, tout tremblement est annihilé.* Ce postulat se laisse très facilement vérifier pour le tremblement physiologique qui est seulement provoqué par des excitants très vifs (efforts musculaires, émotions, refroidissements).

Dès 1926 nous nous sommes servis du terme : tremblement d'action (ou d'activité) en opposition avec l'autre de « tremblement de repos » voulant indiquer par là qu'il existe une notable différence entre le tremblement provoqué par les excitants et le phénomène qui est caractéristique de la paralysie agitante. Mais suivant notre point de vue actuel, tout tremblement, même celui que nous remarquons pendant le repos, est un tremblement d'action. Or, comment sommes-nous arrivés à cette conclusion ? Indépendamment l'un de l'autre trois auteurs ont combattu l'assertion que le tremblement dans la paralysie agitante fût un tremblement de repos. Ce fut Kleist (1) d'abord, puis un peu plus tard en même temps, Froment (2) et moi-même (3).

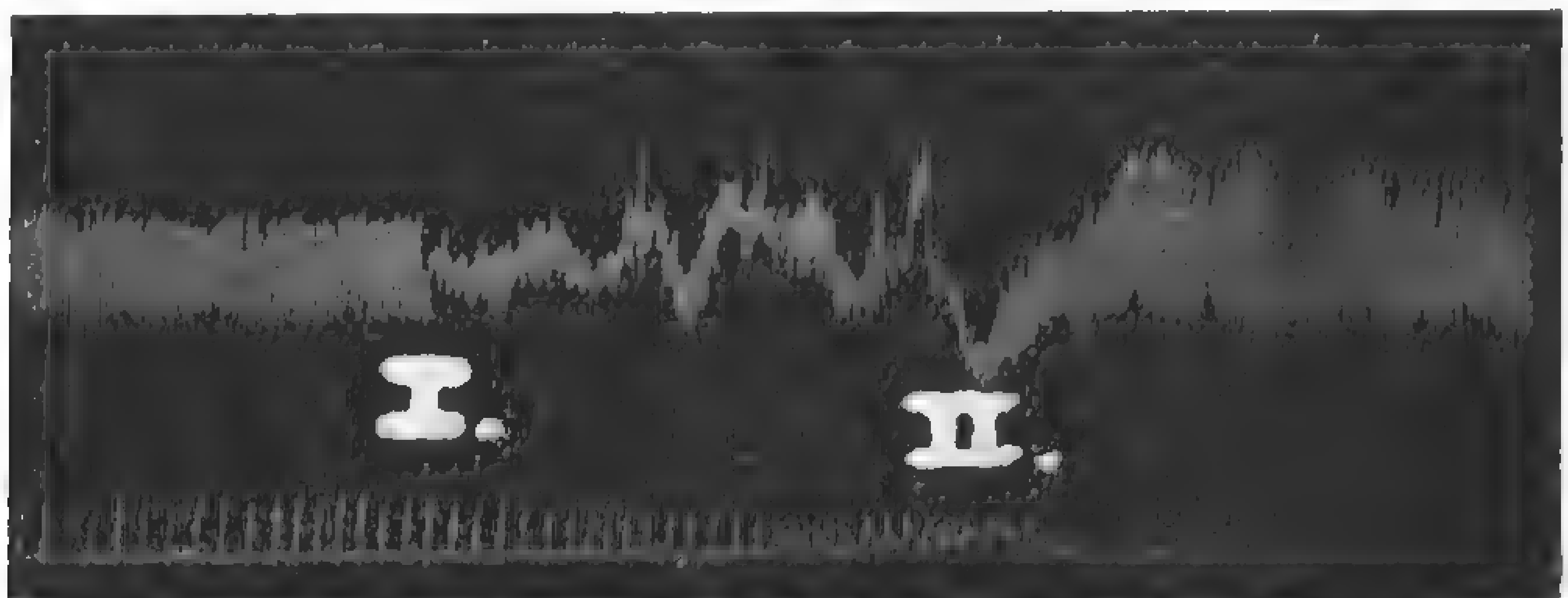


Fig. 1. — Tremblement parkinsonien, s'affaiblissant entre I et II (mouvement) et renforcé après II (repos).

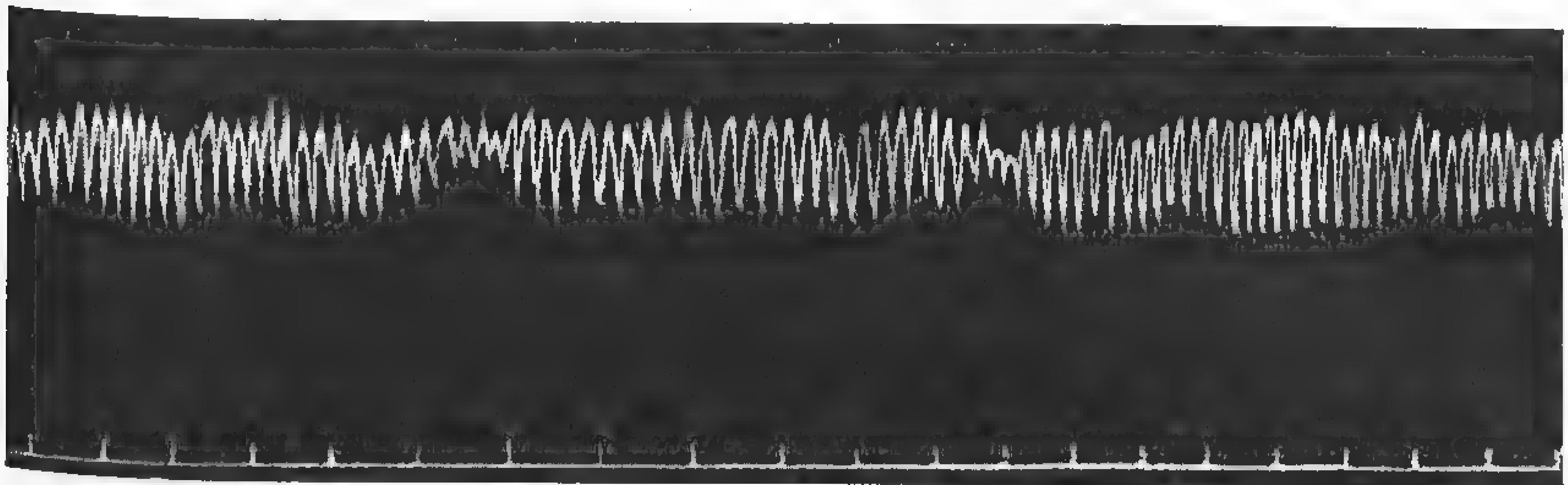
Kleist vit cesser les tremblements toutes les fois qu'il maintenait un pouce dans un état de repos entre flexion et extension. Par contre et pour prouver que ce n'est pas là un argument, je rappelle le fait qu'on peut faire cesser pour un certain temps de très forts tremblements en empoignant un ou plusieurs doigts et en les maintenant non dans le repos mais en hyperextension. L'explication est peut-être d'ordre purement mécanique : le tremblement est réprimé dans un muscle tendu au maximum. Ou doit-on interpréter ce phénomène comme réflexe après un stimulant inhibiteur ?

L'interprétation mécanique est corroborée par le fait qu'on peut également refréner le tremblement temporairement en exécutant un mou-

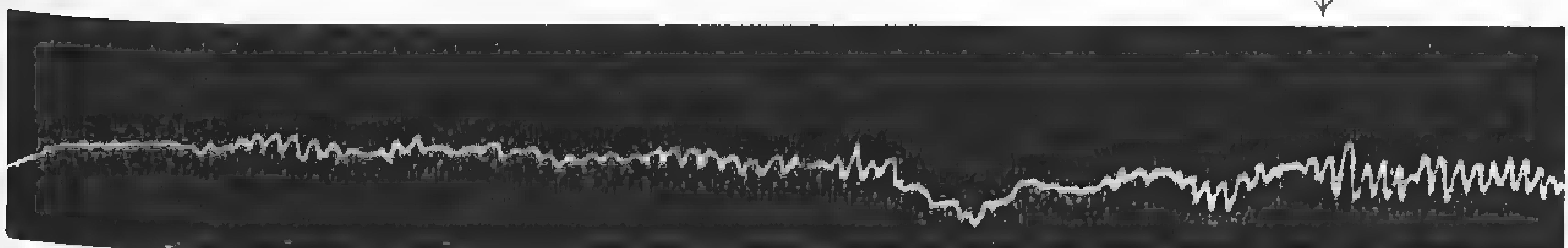
(1) Kleist K. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1925, 42-44.
(2) Froment J. *Rev. neurol.*, 1926, tome Ier, n° 1, p. 46.
(3) De Jong H. *N. Tijdschr. v. Gen.* 1926, n° 2, I. *Journ. of Nerv. ament. diseases*, vol. 64, n° 1, juli 1926, *D. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1926.

vement ou en pinçant les muscles. Mais quand on relâche les muscles, on voit les tremblements recommencer souvent même avec plus de force. J'ai démontré ce fait par la courbe suivante (fig. 1).

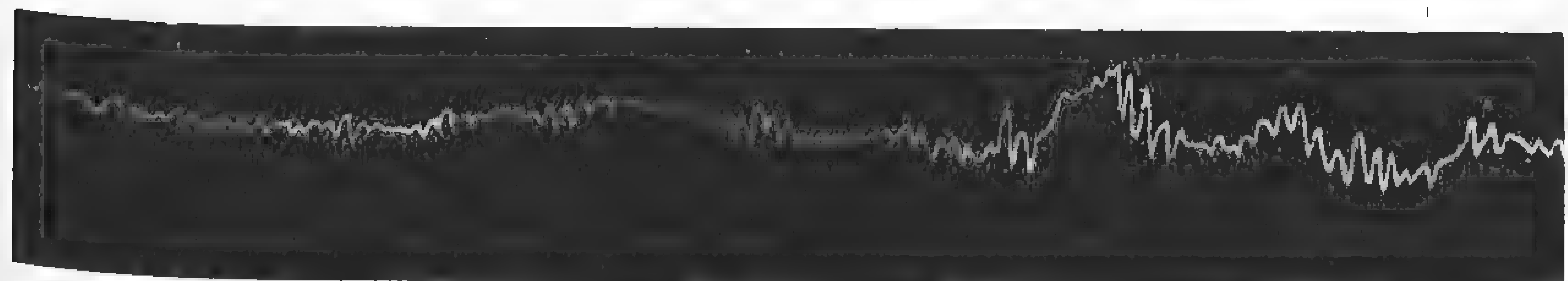
En voyant que les tremblements ne montrent pas leur maximum d'acuité durant le mouvement, on en est arrivé à croire que le tremblement de



a) 8 h 20' éveillé.



b) 10 h. endormi.



c) 11 h. 15'.



d) 11 h. 30' réveillé.

Fig. 2 *a*).

repos diminue pendant le mouvement. Mais, et c'est ce que Wilson (1) aussi a observé, cette diminution est toujours passagère.

Nous trouvons un autre point de vue chez Froment ; il remarquait que les malades tremblent moins dans une position horizontale et en conclut qu'en dernier lieu les tremblements dépendent d'un phénomène dystasique. En considérant la dystasie comme une forme spéciale d'action, la conception de Froment au sujet du tremblement parkinsonien n'est pas

(1) Wilson J.-A.-K. *Croonian Lectures*, *Lancet*, 1925.

en contradiction avec ma théorie des tremblements en général considérés comme phénomène d'activité du système nerveux.

Mais ce qui manquait jusqu'ici, c'était une investigation patho-physiologique systématique des tremblements chez l'homme et chez l'animal. Comment l'idée nous est venue de faire cet examen systématique, les pages suivantes vont l'apprendre.

Au cours d'expériences sur les réactions de l'alcaloïde bulbocapnine sur les hyperkinésies (1), nous avions fait bien des enregistrements de tremblements. Nous étions frappés de voir qu'en beaucoup de cas de paralysie agitante le tremblement ne s'effectuait pas pendant le repos, mais se manifestait aussitôt qu'une action quelconque avait lieu, d'ordre moteur

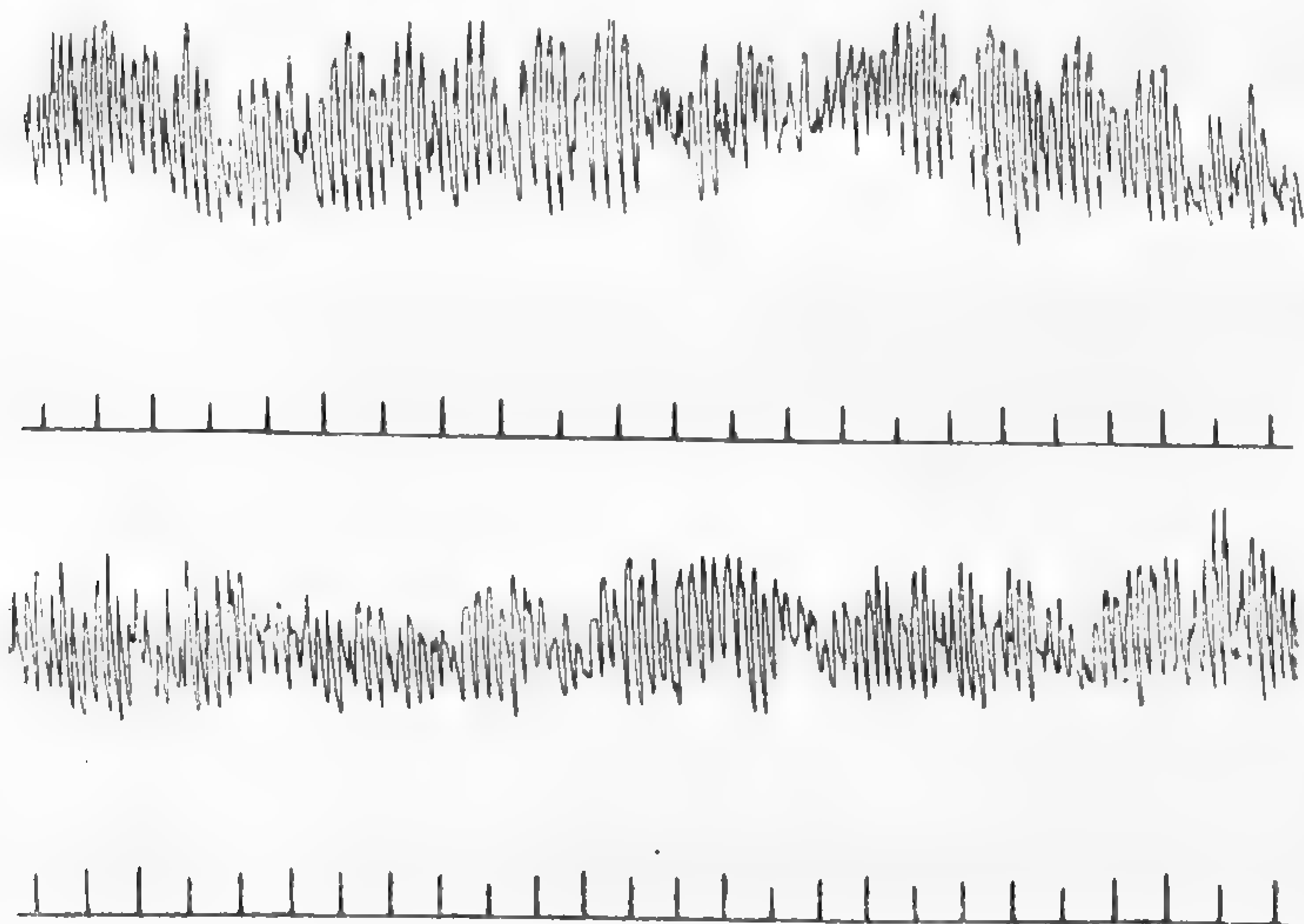


Fig. 2 *b*). — Le même malade tremblant comme il le fait toute la journée.

ou psychique. Je croyais pouvoir reconnaître un type caractéristique du tremblement, le tremblement d'action qui se distinguait nettement du tremblement intentionnel. Je remarquais également des formes transitoires entre ces deux types. En poursuivant mes expériences j'arrivais à la conclusion que le tremblement de repos était lui aussi un tremblement d'action, même en était la forme la plus prononcée. Le tremblement que nous avons enregistré chez un parkinsonien continue sans cesse tout le temps qu'il est éveillé, mais *durant le sommeil, c'est-à-dire quand le malade est dans un repos absolu, le tremblement cesse ou diminue au point de devenir nul.*

Si pendant le sommeil, sans éveiller le malade, on administre un excitant, par exemple si l'on change la position d'un bras, le tremblement reparaît, pour s'effacer de nouveau aussitôt que le profond sommeil s'est

(1) Voir, entre autres : De Jong H. *Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1923; De Jong et Schaltenbrand. *Klin, Wochenschr.*, 1924 ; *Neurothérapie*, 1925.

rétabli. Un renforcement jusqu'au niveau maximal a lieu quand le malade est éveillé (voir fig. 2 A et 2 B).

Nous voyons donc distinctement que le tremblement a lieu sous l'influence d'un stimulant afférent, qu'on a administré pendant le sommeil chez un malade qui, durant les veilles, tremble sans cesse. C'est le même phénomène que pour les tremblements physiologiques. Pour ces derniers

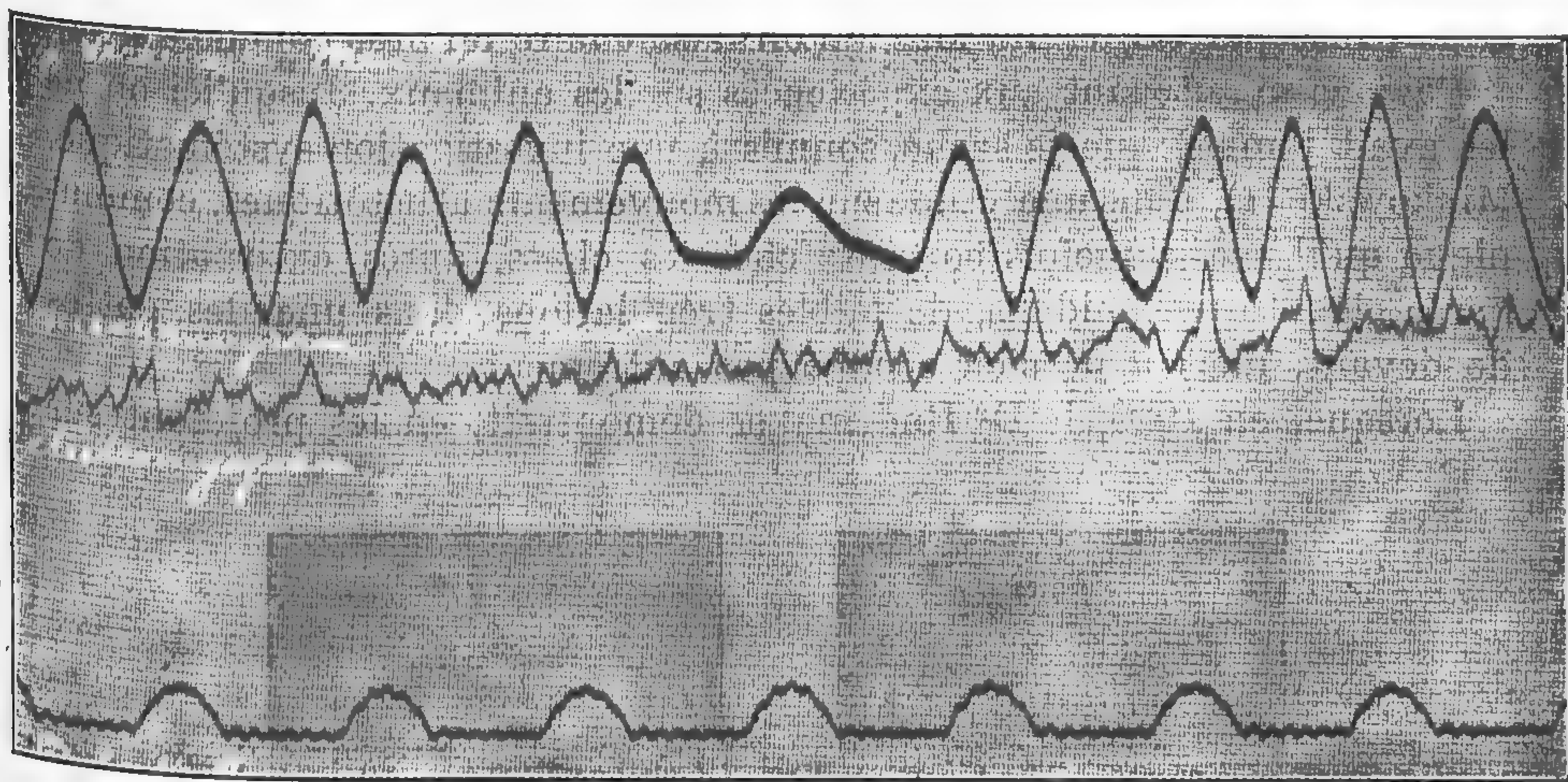


Fig. 3. — Tremblements d'une personne normale, causés par crispations fortes. Courbe supérieure : méchanogramme. Courbe moyenne : électromyogramme. Courbe inférieure ; temps en 1/5 seconde.



Fig. 4. — Tremblement d'action cérébelleux. De 7 ↓ à ↑ 8 mouvements du bras gauche, provoquant tremblement du bras droit

cependant. un excitant très fort est seul capable de provoquer un tremblement vigoureux (pincement, vives émotions) ; sur les individus hypernerveux un stimulant moins fort suffit déjà pour produire cet effet. Dans les formes graves de la paralysie agitante la tendance à trembler est augmentée et le seul état de veille suffit pour entretenir les tremblements. C'est seulement pendant le sommeil qu'ils disparaissent. *La tendance à trembler est augmentée chez nos malades*, une impulsion peu forte provoque déjà de fortes trépidations.

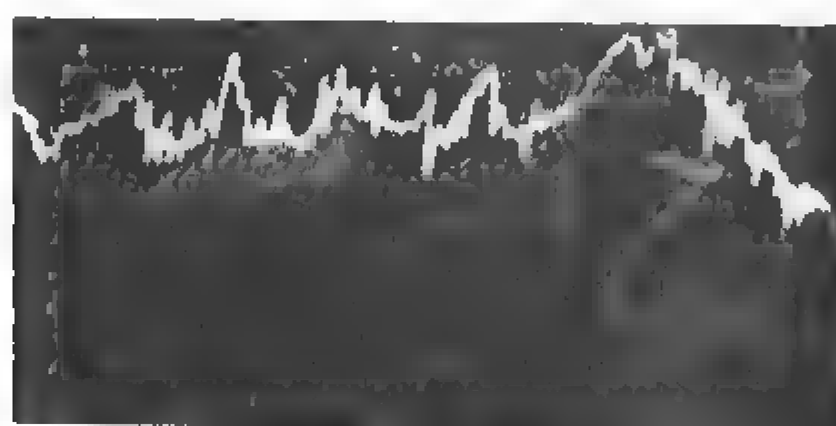
Ou pour dire autrement : dans l'individu normal une inhibition empêche aussi longtemps que possible le tremblement de se produire ; chez

nos malades il y a désinhibition. Nous nous servons ici d'une terminologie qui est souvent appliquée pour l'origine de l'hypertonie dans la paralysie agitante. Les mouvements athétotiques et choréatiques peuvent également être considérés comme symptômes de désinhibition tandis qu'ils se laissent également provoquer par des excitants.

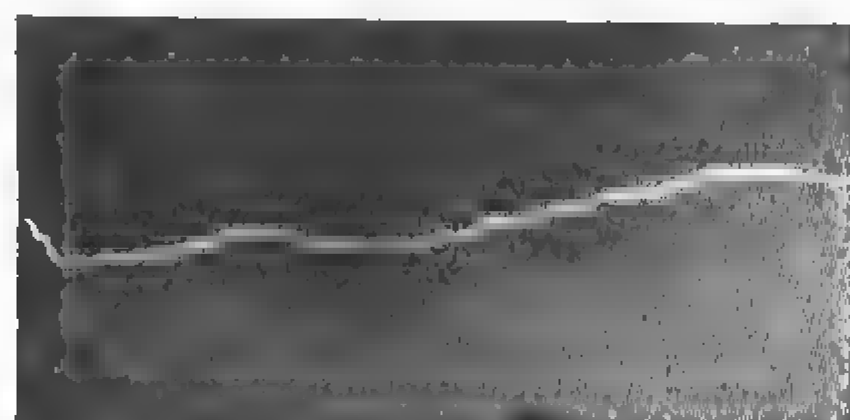
Je trouvais un autre exemple d'un tremblement d'action chez un malade ayant une tumeur dans le cervelet ; le tremblement du bras droit était causé par les oscillations qu'on faisait faire au bras gauche (fig. 4).

Passons maintenant aux expériences sur les animaux. Jusqu'ici on ne les avait jamais, que je sache, soumis à une investigation systématique. Minkowski (1), dans une étude sur les mouvements athétotiques, communique qu'il a quelquefois constaté chez les chats, après extirpation de l'aréa-giganto-pyramidalis, de faibles trépidations dans une des pattes de devant, mais il ne s'en occupe pas autrement.

Lorsque, en 1926, le Dr Rademaker démontrait, en les projetant sur



Tête + 90°



Tête — 45°

Fig. 5. — Tremblements d'un chien écervelé.

l'écran, ses expériences faites dans le laboratoire du professeur Magnus, d'Utrecht, mon attention fut attirée par les tremblements intermittents de quelques-uns de ses animaux. Grâce à l'aide gracieuse du Dr Rademaker (2) (il m'est un agréable devoir de l'en remercier ici), je pus faire plusieurs expériences à ce sujet dans le laboratoire pharmacologique d'Utrecht du professeur Magnus.

Le 4 janvier nous examinions 3 chiens sans cervelet. Deux de ces animaux montraient pendant la marche, en se tenant debout ou en s'appuyant et posant les deux pattes de devant, un lourd chancellement du corps entier qui avait une grande ressemblance avec le tremblement intentionnel. En outre, on remarquait, indépendamment des mouvements lourds et incoordonnés, chez les trois chiens, de légères vibrations rythmiques, fines et régulières, qui subsistaient quand les mouvements incohérents des pattes cessaient ; alors elles se faisaient même plus remarquer, surtout aux parties saillantes, tête, queue, pattes, pénis, mais en regardant bien on voit encore dans d'autres muscles, par exemple ceux de la hanche, les mêmes vibrations. Dans le sommeil, m'affirma le Dr Rademaker, toute vibration cesse. Dans quelques régions musculaires, ces tremblements dépendent sans aucun doute de la situation active ; les deux

(1) Minkowski M. *Zeitschrift f. d. ges. Neurol u. Psych.*, 1926.
(2) Rademaker G. G. J. D. *Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1926.

chiens les plus dociles montraient ceci : quand on les couche sur le dos, la grosse titubation cesse ; les légères oscillations pourtant sont très distinctes d'abord et visibles aux pattes de derrière, pénis, etc. ; celles-ci cessent complètement quand on incline la tête 45° en arrière. Selon l'école d'Utrecht cette inclination, en diminuant le tonus, rend la situation des pattes intéressées moins active.

15 jours plus tard nous réussissions à enregistrer ce phénomène en plaçant une simple pelotte musculaire contre les muscles vibrants de la hanche des animaux (fig. 5).

La fréquence était d'environ 13 p. sec. ; nous enregistrions encore un chien non opéré (probablement un chien parfaitement normal), qui en certaines circonstances montrait un tremblement (d'une fréquence en

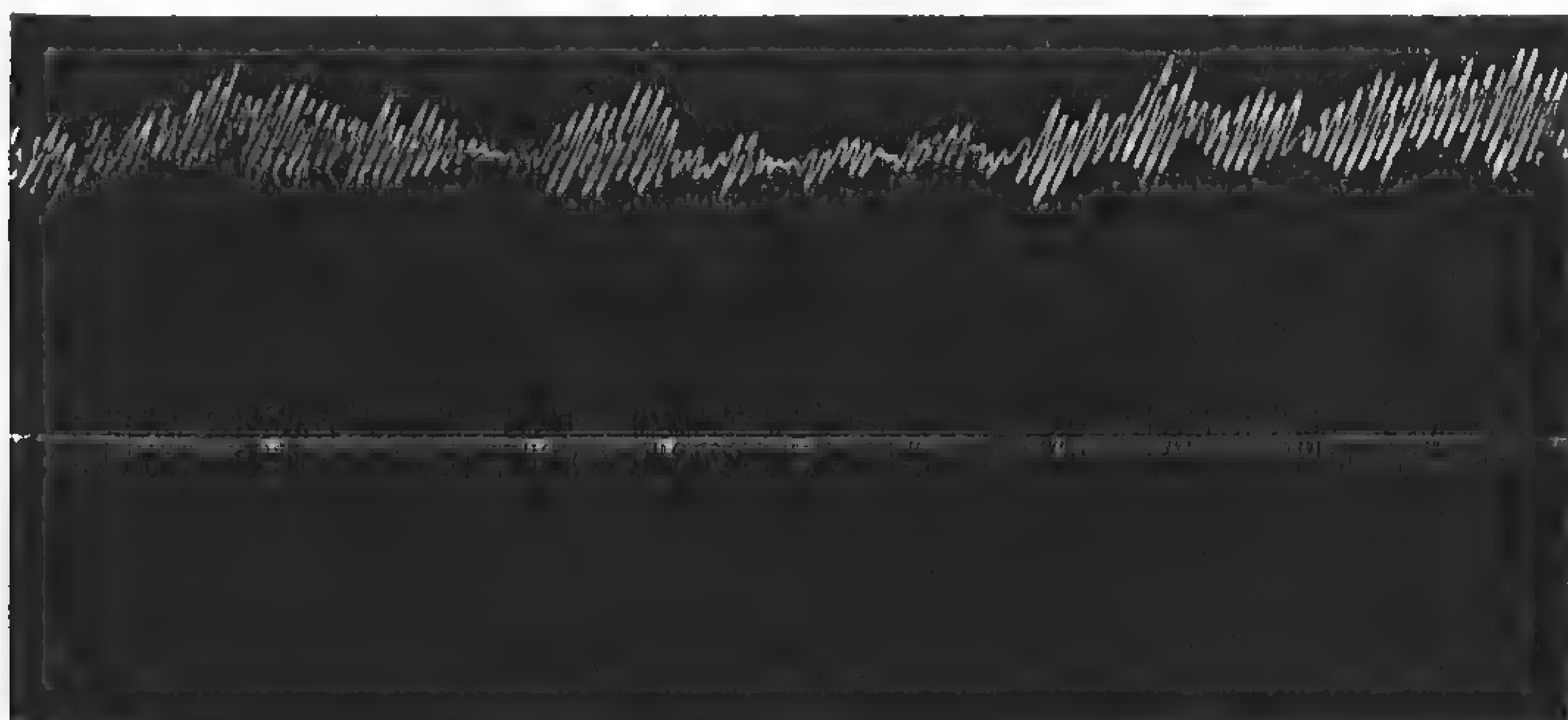


Fig. 6. — Tremblement d'action d'un chien normal.

moyenne de 9 p. sec.). Cet animal était peu docile pendant les expériences, mais il était pourtant aisé de constater que les oscillations étaient les plus violentes quand il se débattait (donc après une vigoureuse action physique et probablement psychique). Alors la courbe (voir fig. 6) montrait une grande ressemblance avec celle de quelques-uns de nos cas de paralysie agitante (voir fig. 2).

Or, en combinant les expériences sur les tremblements chez l'homme et chez l'animal doués d'un système nerveux normal ou pathologique, nous croyons pouvoir formuler la thèse suivante :

Le tremblement est un phénomène rythmique, biologique, qui ne se produit jamais spontanément, qui résulte au contraire toujours de stimulants agissant sur le système nerveux central normal ou anormal. Les réactions dans les circonstances normales et pathologiques offrent des variations graduelles, jamais essentielles.

Comment pouvons-nous expliquer un tel phénomène ? Jusqu'ici nous possédions des hypothèses différentes pour les différents types de tremblement. Pelnar considère le tremblement physiologique, toujours encore visible au microscope après un excitant très faible, comme le résultat locomoteur très ralenti du tétanos. Quand il veut expliquer le tremblement

pathologique de la paralysie agitante il doit pourtant recourir à d'autres suppositions.

Suivant notre conception le tremblement pathologique se produit parce que même une très faible impulsion donne lieu à des tremblements. La tendance à trembler est augmentée, un facteur inhibiteur s'est effacé. Il s'agit maintenant d'expliquer cette désinhibition. Pour cela nous nous sommes servis de l'observation suivante :

11 janvier 1927. Le malade O... montre une parésie progressive avec atrophie des muscles des deux mains avec contractions fibrillaires. Ces dernières peuvent être causées par la dégénération des cornes antérieures (chez l'individu normal e. a. par le froid). Comme la maladie

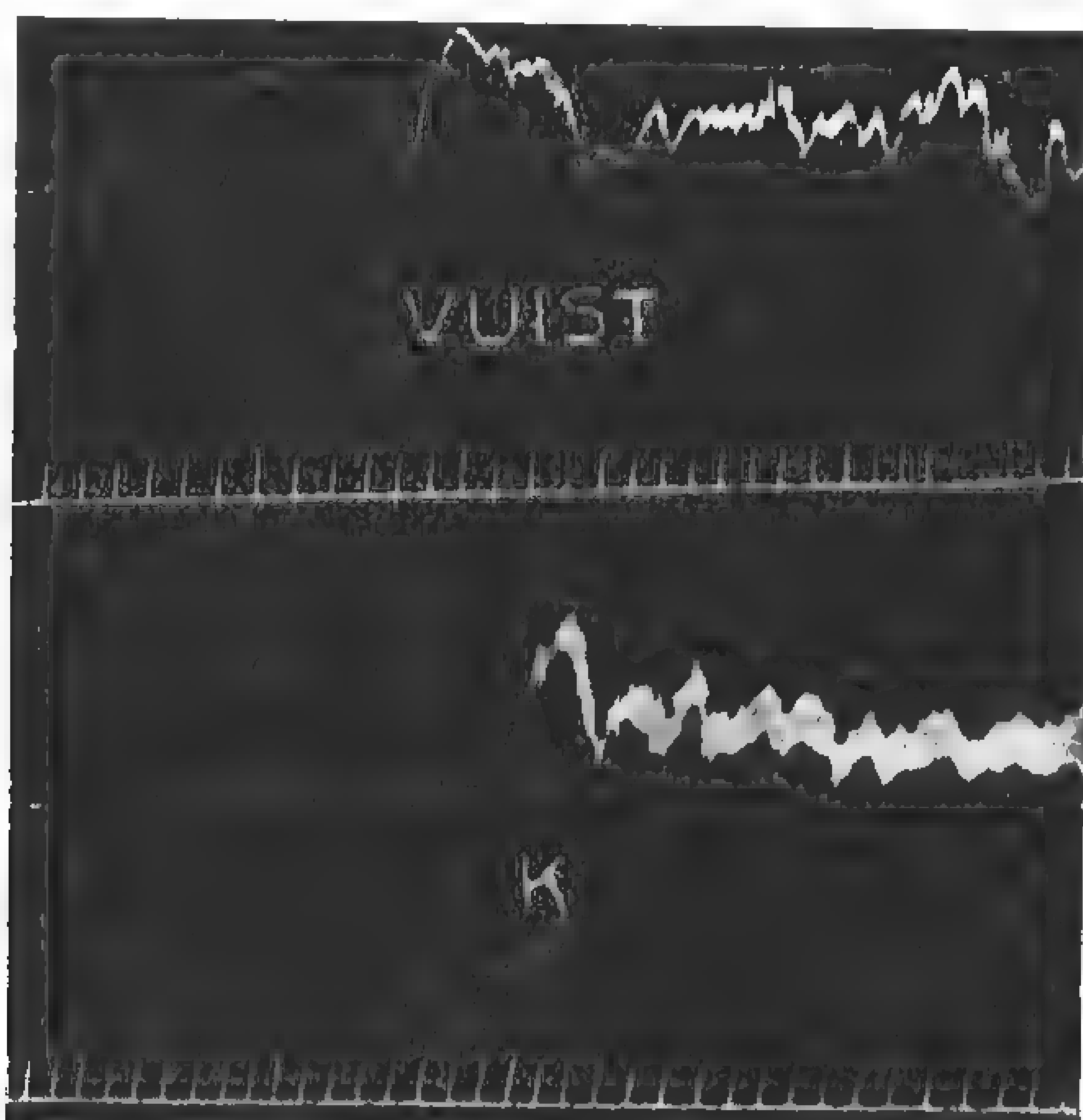


Fig. 7. — Clonus d'action (tremblement pyramidal de la hanche).
V : montrer les poings ; K : refroidissement en écartant les couvertures.

(sclérose amyotrophique latérale ou atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran) ne fait que débuter, les contractions fibrillaires sont faibles. Si l'on force le bras de fléchir activement, en lui opposant une forte résistance, on voit, dans toute la région de l'épaule, de vigoureuses contractions fibrillaires qui irradient dans un circuit volumineux autour du biceps très tendu.

On peut se former une idée de ce qui a lieu ainsi : l'impulsion pour le M. biceps part des cellules des cornes antérieures légèrement dégénérées et par conséquent incapables de retenir les impulsions comme font les cellules normales. L'impulsion qu'elles reçoivent, elles la transmettent aux muscles et aux cellules voisines. Ou pour formuler autrement :

La cellule normale est inhibitrice pour l'irradiation des impulsions. mais dans de certaines limites. *La décharge suit toujours une trop forte charge.* Pourtant pas de décharge par sauts et par bonds sur des cellules plus ou moins dégénérées, mais une décharge régulière. En faisant durer l'impulsion, la charge est toujours ramenée au point culminant, et la capacité maximale des cellules étant dépassée, la décharge se répète.

Une action rythmique se produisant comme effet d'une impulsion constante, cela constitue un phénomène bien connu dans la physique (Wertheim Salomonson) (1).

Donc, chez un individu normal, le tremblement, selon cet ordre d'idées, se produit dans les muscles, comme résultat de décharges rythmiques dans des groupes de cellules, qui réagissent sur des excitants trop forts (2). Dans les circonstances pathologiques comme dans la paralysie agitante on doit croire que, par un dérangement dans des centres plus profonds, il y a des cellules nerveuses trop chargées, ce qui se manifeste par la rigidité. Si maintenant un excitant augmente encore la charge, il cause un tremblement d'action : la charge maximum est dépassée, cela provoque une décharge, l'action continue restaure la capacité un moment compromise, jusqu'à ce qu'une nouvelle décharge ait lieu, etc., etc.

La décharge peut se déverser sur les muscles, mais elle peut également se transmettre, en entier ou en partie, à d'autres groupes de cellules et provoquer ainsi ce qu'on appelle un tremblement alternant.

Dans la paralysie agitante on peut distinguer toutes sortes de variations dues aux différents facteurs qui concourent : l'intensité de charge diffuse, qui détermine la rigidité ; la dégénérescence cellulaire plus ou moins avancée (plus la cellule est dégénérée, plus la décharge est accélérée), enfin la nature des excitants. Le tremblement peut dépendre directement de la rigidité, mais pour tous les cas cela n'est pas nécessaire. En cas de destruction complète des cellules aucun tremblement n'est possible.

Dans les cas de tremblement à la suite de fatigue ou d'intoxication, on doit croire que la composition chimique et physique des cellules est diffusément altérée, ce qui explique que des excitants faibles sont capables de provoquer des tremblements,

D'autres influences chimiques telles que la scopolamine et la bulbocapnine peuvent augmenter au contraire la capacité maximale, au point de pouvoir empêcher les tremblements de se produire.

Dans le tremblement nerveux, la constitution nerveuse en elle-même constitue une condition pour la composition physico-chimique hypersensitive des cellules et la grande émotivité donne une charge augmentée. Donc ici, sous l'influence d'excitants internes et externes, on voit la décharge se produire prématurément Dans les tremblements cérébellaires on doit croire que l'action régulatrice du cervelet a été dérangée, que quelques cellules ont reçu un surplus de stimulants, ce qui peut causer des décharges. L'influence de la situation active se trouva prouvée par nos expériences sur les chiens sans cervelet et encore par la clinique (fig. 5 et 6).

Or un mécanisme identique peut expliquer la genèse du *clonus*. On le

(1) WERTHEIM SALOMONSON J. K. A. *Discours rectoral*, 1922, Amsterdam.

(2) Les contractions fibrillaires, par contre, n'ont pas d'effet locomoteur, parce qu'elles partent de parties de muscles : le nombre de cellules pareillement dégénérées qui se déchargent prématurément est évidemment restreint ; mais pour le reste elles ne diffèrent pas des tremblements. Le froid peut causer les tremblements ou trémulations fibrillaires. Oppenheim parle dans son livre de *fibrilläres Zittern* (tremblements fibrillaires).

trouve dans la soi-disant rigidité pyramidale et comme symptôme de nervosité. Sa courbe ne se laisse souvent pas distinguer de celle des tremblements. Par la bulbocapnine on peut supprimer parfois l'un et l'autre. En exerçant une pression sur la patella ou en étirant le tendon d'Achille on obtient déjà le stimulant qui provoque la décharge, la « goutte qui fait déborder le seau ». Les cellules, étant déjà trop fortement chargées, reçoivent du coup trop de charge, la décharge suit.

Tant que la pression (sur la patella, par exemple) dure, la charge est toujours entretenue, au maximum, la décharge rythmique a lieu, etc., jusqu'à ce qu'on lâche la patella.

Le clonus peut se présenter en forme simple ou en forme alternante, selon que le déversement s'effectue sur un seul groupe de muscles ou sur des groupes de cellules ou de muscles antagonistes.

Nous avions l'occasion d'enregistrer un clonus qu'une très faible action était capable de provoquer ; pour qu'il eût lieu, il suffisait qu'on écartât les couvertures du lit (refroidissement), qu'on fît crier, montrer le poing, donc qu'on fît une action quelconque pour provoquer un tremblement. Je propose pour ce phénomène, pas du tout rare, le nom de *clonus d'action* ou *tremblement pyramidal* (1) (fig. 7).

Le clonus est donc un tremblement pyramidal, le tremblement, par contre, est un clonus extrapyramidal.

Enfin notre hypothèse se laisse contrôler en comparant les phénomènes cités plus haut avec les expériences connues de Fritsch et de Hitzig (1870) sur les excitations de l'écorce cérébrale et avec les décharges périodiques de l'épilepsie (Jackson, 1870). C'est un fait remarquable que les excitations électriques de l'écorce cérébrale, de même que l'accès épileptique, débutent par un stade tonique, c'est-à-dire par une tension diffuse et augmentée qui a des analogies avec l'hypertonie ; plus tard suit le stade des convulsions cloniques rythmiques. De nouveau nous trouvons ici : forte charge, qui à la longue devient trop forte pour les cellules qui se déchargent ; l'excitation continue, la charge est suivie de la décharge aussitôt que le maximum a été dépassé et le phénomène rythmique est là.

Une analogie frappante dans le domaine des innervations autonomes se trouve dans la charge de l'érection qui se termine enfin dans la décharge rythmique de l'éjaculation. Chez les individus nerveux l'excitabilité augmentée peut donner lieu à une éjaculation prématurée.

On doit se demander enfin si quelques formes du nystagmus admettent une explication analogue. Le nystagmus physiologique, par exemple, a lieu dans les positions extrêmes des yeux, donc quand les mm. *recti externi* sont excessivement tendus.

Nous croyons ainsi pouvoir réunir les différents phénomènes rythmiques physiologiques et pathologiques dans une seule hypothèse qui se base sur de simples faits physiologiques.

(1) On le trouve par exemple chez certains cas de sclérose en plaques. Le tremblement intentionnel, par contre, est, à mon avis, non un tremblement réel, mais un phénomène d'ataxie. (Voir des études qui paraîtront ultérieurement.)

Résumé.

1. *Partout* où il y a des cellules nerveuses qui, recevant un excédent de stimulants, ne sont plus capables de les retenir, la condition est créée pour une décharge rythmique. Les expériences de Fritsch et de Hitzig sur l'excitation électrique de l'écorce cérébrale fournissent un exemple expérimental de ce fait.

2. Dans les cellules nerveuses altérées par une cause pathologique (dégénérescence, intoxication) on constate une désinhibition qu'on peut expliquer comme étant causée par une diminution de l'intégrité cellulaire, c'est-à-dire des excitants peu forts provoquent déjà une décharge. Les observations chez un malade qui montrait des contractions fibrillaires prouvent l'évidence de ce que nous avançons. Les états hypertoniques et l'émotivité augmentée sont également capables de produire des décharges rythmiques après un faible stimulant. Tandis que des remèdes tels que le scopolamine et le bulbocapnine, en augmentant la capacité des cellules, retardent les décharges rythmiques.

3. Par des expériences systématiques sur des individus normaux et malades, sur des chiens avec et sans cervelet, nous sommes arrivés à notre conclusion que tout tremblement dépend uniquement de l'action de stimulants (tremblement d'action ou d'activité) ; la capacité cellulaire, forte chez les individus normaux, amoindrie dans des cas pathologiques, peut provoquer des décharges rythmiques. Par cette hypothèse nous croyons avoir trouvé une explication biologique pour tout tremblement. La réaction sur les excitants dans des cas de rigidité pyramidale provoque le clonus qui ainsi rentre dans le cadre de notre hypothèse. Le clonus d'action, ou tremblement pyramidal, est un chaînon entre clonus et tremblement. Les phénomènes épileptiformes toniques et cloniques, considérés comme des phénomènes de décharge, sont analogues à ceux observés par Hitzig et Fritsch après excitation de l'écorce cérébrale.

L'éjaculation, qui est une décharge rythmique après l'accumulation de l'érection, fournit encore un fait à l'appui de notre hypothèse. La question de savoir si certaines formes du nystagmus admettent la même explication devra faire le sujet d'études ultérieures, ainsi que l'étude des « tremblements » de la sclérose en plaques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er mars 1928.

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Président donne lecture de lettres de remerciements de MM. Bourdillon et Ayala pour leur nomination comme membres correspondants de la Société, et de M. Santenoise, comme membre titulaire.

Puis il donne lecture de la lettre suivante du Professeur L. Minor (de Moscou).

A l'honorable Société de Neurologie de Paris.

C'est à cause d'une erreur d'adresse que j'ai reçu avec un grand retard la triste nouvelle de la mort de notre illustre collègue, Mme Déjerine.

Pendant toute sa vie, si féconde pour la science, Mme Déjerine appartenait à la pléiade des femmes savantes dont le Génie et la ferme volonté ouvraient des voies nouvelles au rôle de la femme dans toutes les branches de la vie sociale.

Le nom de Mme Déjerine restera donc éternel non seulement dans l'histoire de la civilisation de l'Europe comme une étape remarquable dans l'*Emancipation de la femme.*

Et je voudrais répéter pour elle le vieil épitaphe italien, que j'ai cité dans mon éloge à propos de la mort de Charcot :

Elle est morte pour ne plus jamais mourir.

L. Minor,
Membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Moniz. Sur sept cas de ventriculographie par l'air, par MM. Cl. Vincent, M. David et P. Cossa.

Les auteurs présentent une série de ventriculogrammes pratiqués depuis trois mois sur des sujets atteints de tumeurs cérébrales.

Technique. — La technique employée est celle de Dandy modifiée par Cushing. Double trépanation occipitale. Ponction de la corne occipitale du ventricule du côté présumé sain. On retire le maximum possible du liquide céphalo-rachidien. On injecte à la seringue une quantité égale d'air stérilisé, qui n'excède pas 20 cc. On pratique ensuite des radiographies dans les positions suivantes (l'air injecté allant chaque fois se placer dans la partie la plus haute du ventricule) :

1° Occiput sur plaque pour examen des cornes frontales ;

2° Nuque sur plaque tête hyperfléchie pour examen des cornes frontales et des corps ;

3° Front sur plaque pour examen des cornes occipitales ;

4° Côté gauche sur plaque ;

5° Côté droit sur plaque.

RÉSULTATS : Sept malades ont été ventriculographiés.

Sept fois les ventriculogrammes ont donné des indications de localisation nette.

Six fois une vérification chirurgicale ou anatomique a montré que cette localisation était exacte.

Une n'a pas été vérifiée encore.

A. TUMEURS FRONTALES. — Dans quatre cas la tumeur est de siège frontal.

I. Mme R..., 40 ans, venue consulter avec le Diagnostic de Basedow (elle présentait de l'exophtalmie légère et du tremblement) mais qui présente depuis quelques jours de la céphalée vive, des vomissements, une diminution de la vision (acuité visuelle 3/10).

Les signes de localisation sont peu nets : une très légère paralysie faciale gauche, un signe de Babinski à gauche, la malade a présenté autrefois des crises comitiales généralisées.

Une ventriculographie montre un ventricule *gauche* dilaté dans son ensemble. *A droite*, les vues frontales montrent l'absence de corne frontale, l'air demeurant plus haut dans le corps du ventricule ; les vues latérales montrent une interruption du ventricule dans la région frontale.

La malade ayant succombé au début de l'intervention, la vérification anatomique montre une volumineuse tumeur frontale gauche ayant obstrué le ventricule et gagné légèrement l'autre hémisphère.

II. Mme Ca..., 53 ans. Malade depuis 7 ans : des crises de contracture spasmodique de la moitié gauche de la face et du bras gauche s'étant produites depuis cette époque. Les signes d'hypertension intracranienne ne sont manifestes que depuis 6 mois. Ils ont même entraîné en moment donné une hémiplégie droite qui a cédé à la simple décompression par ponction lombaire. Dans ces derniers mois également la malade a présenté de la désorientation dans l'espace.

La ventriculographie montre une corne *frontale droite* tout entière déviée de l'autre côté de la ligne médiane. Cette corne est en outre aplatie transversalement et de haut en bas.

La corne *frontale gauche* est repoussée vers l'extérieur. *A l'intervention* on constate en plein lobe frontal droit très profondément (à 7 cm.) une tumeur grosse comme une mandarine et que l'on peut cureter. Décès le soir de l'intervention par hémorragie secondaire dans la poche.

III. Mme Re..., 49 ans. Malade depuis 2 ans, les signes d'hypertension ayant dès le début prédominé (céphalée, vomissements, crises convulsives généralisées, œdème papillaire) sans signe de localisation nette.

La Ventriculographie donne sensiblement la même image que dans le cas précédent. Non encore vérifiée.

IV. Mme Ba..., 35 ans, présente depuis deux mois des signes indéniables d'hypertension intracranienne. Pour tout signe de localisation une paralysie faciale gauche du type central.

La ventriculographie montre une corne *frontale droite* déjetée à gauche de la ligne médiane et qui paraît fortement aplatie de haut en bas et transversalement. La vue latérale montre cet écrasement du ventricule droit et son interruption au niveau de la corne frontale.

Décès le soir de la ventriculographie ; vérification : tumeur droite sous F2.

B. Tumeur temporale.

V. Mme Pa..., 40 ans. Malade depuis 3 ans. Crises comitiales et absences avec aura olfactif à ces crises comitiales. Paralysie faciale gauche. Œdème papillaire. Mais en outre hémianopsie en quadrant supérieur gauche.

La ventriculographie montre une corne frontale gauche normale mais un peu déviée vers l'extérieur. Une *corne frontale droite* déviée à gauche de la ligne médiane, écrasée transversalement, et repoussée *en haut*, sa limite externe étant floue. L'intervention montre dans la région temporale profonde (lobule unciforme), un anévrysme (carotide interne ou sylvienne) devenus fibreux et que l'on peut vider de ses caillots et suturer. La malade va bien un mois après l'intervention.

C. Tumeur pariéto-occipitale.

VI. M. M..., 22 ans. Malade depuis 2 ans. Céphalées, vomissements, torpeur intellectuelle. Vertiges avec à l'examen objectif une paralysie faciale droite légère et des signes spontanés de perturbation ventriculaire droite, les réactions expérimentales étant asymétriques sans abolition.

Ventriculographie. La pontion faite *à gauche* ramène un liquide jaune foncé, sirupeux et qui coagule spontanément. L'injection d'air faite, la radiographie montre une poche biloculaire, de la dimension d'une grosse noix et située (d'après les vues frontales et latérales) dans la région pariéto-occipitale gauche, à 3 cm. en arrière et au-dessus du rocher, et profondément près de la ligne médiane.

Une ventriculographie, faite ensuite par insufflation *droite,* montre un ventricule droit normal.

Donc, vraisemblablement, kyste gliomateux pariéto-occipitale gauche. Non encore vérifié.

D. Tumeur de la fosse postérieure.

VII. Mme *Ma*..., 45 ans, précédemment opérée d'un cholestéatome cérébelleux gauche. La malade présentant encore six mois après l'intervention des signes d'hypertension intracranienne, on fait une *ventriculographie* qui montre une *hydrocéphalie asymétrique,* le ventricule latéral du côté de la tumeur étant moins dilaté, surtout dans sa corne occipitale que l'autre, la dilatation porte également sur *le 3e ventricule* qui apparaît nettement sur les vues latérales.

Accidents. — Nos huit malades ont reçu *seize* insufflations ; là-dessus :

I. 6 fois les accidents se sont bornés à une céphalée ordinairement minime et cédant à de l'Aspirine ;

II. Une fois des accidents d'hypertension plus grave (céphalée-vomissement-bradycardie) ont cédé à une injection intraveineuse de sérum hypertonique ;

III. Deux fois l'insufflation a déterminé, chez des malades qui en présentaient auparavant, la survenue d'une crise comitiale de quelques secondes ;

IV. Une fois, à une seconde insufflation, une méningite puriforme aseptique de 48 heures, sans suites ;

V. Une fois enfin, la ventriculographie a été suivie le soir même de mort subite, vraisemblablement par engagement des amygdales cérébelleuses. Mais il faut se rappeler :

1° Que cet accident peut se voir chez ces malades sans ventriculographie ;

2° Que, sans intervention, ces malades sont condamnés à 100 % de mort ;

3° Que, par conséquent, en admettant à 6 % d'accidents mortels de la

ventriculographie (statistique de Grant sur 392 cas) qui correspond à notre expérience personnelle, la méthode est néanmoins justifiée puisque, en localisant la tumeur, elle permet d'extirper celle-ci avec quelques chances de succès comme dans notre cas V.

M. Haguenau. — La très intéressante communication de M. Cl. Vincent montre tout l'intérêt des méthodes encéphalographiques trop délaissées en France, tandis qu'à l'étranger de véritables traités leur ont été consacrés dont les plus récents sont ceux de Jungling et Peiper et de Jungling (Traité de Schinz). Nous-mêmes, en collaboration de M. Sicard et de notre collègue Coste, nous nous sommes intéressés à ces méthodes depuis plus de quatre ans.

Les résultats positifs de la ventriculographie gazeuse — la seule étudiée dans la communication de M. Vincent — sont des plus probants. Les très beaux clichés qui viennent d'être présentés en font une parfaite démonstration. Presque toujours la ventriculographie permet d'affirmer le côté (droit ou gauche) et le siège (antérieur ou postérieur) de la compression. Souvent la précision obtenue est encore plus grande comme vient de le montrer M. Vincent.

Cependant, au passif de la méthode, s'inscrivent une série d'incidents : 1° la douleur immédiate ou tardive par hypertension cranienne secondaire à l'injection d'air ; 2° les réactions méningées avec vomissements, bradycardie, raideur, secousses épileptiformes (au cours même de l'injection ou consécutives) et qu'objectivent les modifications du liquide céphalo-rachidien. Ces réactions peuvent aller jusqu'à l'établissement d'un état comateux — qui, s'il se dissipe, n'en est pas moins angoissant ; 3° surtout *la mort consécutive*. Ces cas de mort sont fréquents, puisqu'entre les mains les plus expérimentées le pourcentage est de 8,1 % (statistique de Grant portant sur 392 cas). Si l'on additionne à ce chiffre les 10, 1 % des cas où la ventriculographie a conduit à des erreurs, on constate qu'elle a confirmé les signes cliniques de localisation, les a réformés ou précédés dans la proportion de 80 % des cas.

Etant donnée la gravité évolutive des tumeurs cérébrales et l'importance de leur traitement opératoire, la ventriculographie reste donc une méthode de localisation très précieuse à condition que :

a) On emploie, comme l'a fait M. Vincent, de petites quantités d'air ;

b) On soit prêt à intervenir opératoirement en cas de nécessité dès la ventriculographie ;

c) On évite la pneumo-rachie. L'introduction d'air par voie lombaire ne doit être pratiquée, selon nous, que s'il n'existe pas d'hypertension cranienne.

Enfin, il y a lieu, croyons-nous, de s'adresser préalablement à la ventriculographie gazeuse à l'artério-encéphalographie de Moniz.

Cette méthode est en effet sans danger, semble-t-il. Si les cas où elle donne des résultats précis semblent devoir être rares (localisation supercielle au niveau des lobes de la convexité cérébrale), étant non dangereuse, elle doit être pratiquée tout d'abord.

M. Sicard. — Je n'ajouterai qu'un mot à ce que vient de vous dire excellemment M. Haguenau. La raison de nos appréciations différentes avec M. Vincent sur la ventriculographie vient de ce que nous avons cherché à rendre la méthode moins dangereuse, et à libérer les malades des réactions conventuées aux déjections gazeuses. Dans ce but, nous avons surtout utilisé l'injection d'air par voie lombaire, et sitôt les radiographies craniennes prises, le « comprimé cérébral » était basculé et mis en attitude très déclive, tête basse, membres inférieurs élevés, sur la table spéciale. Dans ces conditions, le gaz, suivant au retour la même voie d'aller, vient s'accumuler dans le cul de sac sacré, où on peut l'extraire par ponction lombaire classique, et les incidents consécutifs à l'exploration gazeuse sont ainsi réduits au minimum. Mais il est évident, comme nous avons pu nous en convaincre également, que la méthode d'insufflation dans les directes ventricules donne des résultats plus précis, mais n'est pas exempte d'aléas de grande gravité.

Syndrome moteur atypique, à forme hémiplégique, d'origine extrapyramidale, séquelle d'une névraxite, par M. A. Rouquier, de Lyon.

V..., 22 ans, cultivateur, cavalier au 4e régiment de cuirassiers, entre, en novembre 1922, dan le service des contagieux de l'hôpital Desgenettes pour angine. Température peu élevée, aux environs de 38,5 au maximum. Ensemencement du mucus rhino-pharyngé sur sérum coagulé : pas de bacilles de Löffler. Sept ou huit jours après le début de l'affection, alors que la température était redevenue normale, nouvelle élévation thermique ne dépassant pas davantage 38,5 et qui ne dure que trois jours. En même temps, s'installe une hémianesthésie intéressant la moitié gauche du corps, avec troubles moteurs superposés, diminution de la force musculaire, sensation de pesanteur, de lourdeur au niveau du membre supérieur et du membre inférieur, mais sans phénomènes douloureux. On fait, dans un service de médecine générale, le diagnostic de troubles de la sensibilité d'origine pithiatique, bien que ces derniers disparaissent assez rapidement, les troubles moteurs persistant seuls et s'aggravant plus qu'ils ne s'améliorent. Puis le malade est évacué sur le service de neurologie.

Il accuse, à son entrée, environ trois semaines après le début des accidents, des troubles moteurs intéressant la moitié gauche du corps. Au niveau du membre supérieur, légère diminution de la force musculaire segmentaire de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule ; tous les mouvements actifs sont néanmoins possibles avec une amplitude normale. Le sujet se sert assez difficilement de son bras, mais s'en sert tout de même. Au repos, les doigts sont légèrement fléchis sur la paume de la main, bien qu'il n'existe aucune contracture appréciable des muscles de l'avant-bras. Quand il marche, le bras pend inerte le long du tronc. Il est facile, en déplaçant symétriquement et simultanément les deux bras, l'observateur étant placé en face du malade debout ou assis, de se rendre compte que le tonus musculaire est notablement diminué du côté gauche. L'hypotonie apparaît d'ailleurs quand le sujet, après avoir effectué des mouvements d'élévation du bras, le laisse retomber ; l'avant-bras et la main retombent plus lourdement que du côté sain. Si on porte le bras en abduction et si on le rapproche ensuite brusquement du thorax, en essayant de le faire claquer contre la paroi thoracique, on constate que le claquement se fait plus souvent et plus fortement du côté gauche que du côté sain, à cause même de cette hypotonie.

La même hypotonie se retrouve, au repos, du côté du membre inférieur et la force musculaire segmentaire y est également diminuée : mais, pour mettre la première en évidence, il est encore nécessaire de mobiliser la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le

bassin, par comparaison avec le côté opposé. La palpation des muscles, au repos, ne révèle aucune flaccidité, du côté parésié, mais il suffit, le sujet étant assis, par exemple de mobiliser passivement la jambe sur la cuisse (flexion et extension successives) pour se rendre compte qu'il existe d'autres troubles du tonus que l'hypotonie déjà signalée. On voit, du côté gauche, qui n'est pas plus musclé que le droit, apparaître la saillie de certains faisceaux musculaires, du droit antérieur, par exemple, ou du vaste externe, alors que le même mouvement, d'une amplitude égale, ne la fait pas apparaître du côté droit. Il existe une véritable incoordination du tonus que l'on peut encore mettre en évidence, au niveau du quadriceps fémoral, en demandant au malade couché de soulever son membre inférieur étendu. Du côté droit, le relief musculaire est absolument normal ; du côté gauche, les saillies des divers segments constitutifs du quadriceps ne se dessinent pas de la même façon ; elles sont irrégulières, bosselées. Sur le droit antérieur, par exemple, apparaissent plusieurs nœuds ou ventres de contraction, que l'on n'observe pas à l'état physiologique. Le mouvement d'élévation du membre, la jambe étendue sur la cuisse, se fait difficilement.

Les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils, de flexion dorsale et d'extension du pied, de latéralité du pied sont complètement abolis du côté droit. Les mouvements de flexion, d'extension de la jambe sur la cuisse sont possibles, avons-nous dit, et d'une amplitude normale ; la force musculaire segmentaire est simplement diminuée à leur niveau.

Au membre supérieur, quand les muscles se contractent, le sujet effectuant un mouvement volontaire, on ne retrouve pas l'incoordination du tonus signalée aux membres inférieurs : l'hypotonie est le seul trouble objectivement décelable.

La marche est difficile : le sujet stoppe assez nettement, par suite de l'abolition de la flexion dorsale du pied, ce dernier tombant en équinisme. Mais la démarche n'est pas digitigrade, ni spasmodique : c'est à peine si le malade soulève un peu plus la cuisse du côté gauche que du côté droit, pour compenser la chute du pied.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres supérieurs et inférieurs sont conservés, à peu près égaux des deux côtés. Peut-être le réflexe rotulien gauche est-il un peu moins vif que celui du côté opposé. Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Le réflexe cutané plantaire est aboli du côté gauche : il n'existe pas de réflexes de défense ni d'autres signes de perturbation pyramidale. Les réflexes de posture n'existent pas. Aucun tremblement. Aucun trouble de type parkinsonien ; aucun phénomène excito-moteur. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc ; le signe du peaucier est négatif. Aucune amyotrophie, aucun trouble sphinctérien.

Le malade ne souffre pas, mais accuse une sensation marquée de pesanteur, de lourdeur et d'engourdissement au niveau du pied et de la main droits. Il remarque que ces derniers sont plus froids que ceux du côté opposé et que la sécrétion sudorale est plus marquée à leur niveau.

Il n'existe, plus, lors de l'entrée du sujet dans le service, aucun trouble de la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, si ce n'est une légère hypoesthésie avec troubles de la discrimination tactile et douloureuse à la face postérieure du bras et de l'avant-bras, dans le territoire de C8 et de D1. Cette hypoesthésie disparaît au bout de quelques jours. Sensibilité profonde normale ; notion des attitudes segmentaires conservée.

Le réflexe cutané plantaire est aboli, avons-nous dit, du côté malade, alors qu'il se fait très nettement en flexion du côté sain, le mouvement des orteils présentant, de ce côté, une amplitude considérable. Or, il suffit d'un bain de pied chaud d'environ dix minutes, pour le faire reparaître en flexion, avec une amplitude égale à celle qu'il présente du côté sain. Le réchauffement rend également possibles les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils, mais avec une faible amplitude.

L'indice oscillométrique est nettement plus petit, au bras comme à la jambe, du côté droit : la tension artérielle est de 13, 5 — 9,5 au bras, au Pachon-Gallavardin. On constate une hémihypercrinie nette, survenant du côté droit, en particulier au niveau de la main, spontanément, sans cause apparente ou sous l'influence du réchauffement.

L'examen des nerfs craniens est presque absolument négatif. Peut-être existe-t-il une très légère inégalité pupillaire, inconstante d'ailleurs, la pupille gauche étant, à certains moments, plus grande que la droite. Mais les contours des pupilles sont réguliers, les réflexes photomoteurs et à l'accommodation sont conservés ; cependant, quand elles se contractent sous l'influence de la lumière, les pupilles soutiennent mal la contraction. Le malade accuse un certain degré d'asthénopie accommodative, postérieure à l'épisode aigu qui a marqué le début de l'affection actuelle.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose ; albumine : 0,20 ; Wassermann négatif.

Réactions électriques normales.

Des injections veineuses de salicylate de soude (2 gr. par jour pendant 10 jours), l'urotropine par voie buccale, un traitement d'épreuve au novarsénobenzol n'ont amené aucune amélioration. L'état du malade s'est, au contraire, progressivement aggravé, tout au moins en ce qui concerne la main. Les doigts sont légèrement fléchis sur la paume, la deuxième et la troisième phalange en flexion légère sur le métacarpien correspondant. L'attitude du pouce est tout à fait particulière; les tendons des muscles de la tabatière anatomique dessinent sous les téguments une saillie qu'il est absolument impossible de reproduire volontairement en portant ce doigt en abduction et en extension forcées. D'autre part, la première phalange est fléchie sur le métacarpien correspondant, formant avec ce dernier un angle obtus, mais avec refoulement en arrière de la tête de la phalange, qui est presque subluxée sur le métacarpien. La saillie, qu'elle constitue ainsi, s'accentue quand le sujet essaie d'étendre les doigts, et de redresser le pouce. Il y parvient péniblement en ce qui concerne les doigts, mais ne peut étendre le pouce ni corriger l'attitude vicieuse plus haut décrite. Cette attitude n'existait pas, lors de son entrée. Elle est en quelque sorte apparue sous nos yeux.

Le sujet, qui est intelligent et qui n'a pas du tout tendance à exagérer la gravité des troubles fonctionnels qu'il présente, dit qu'il lui faut déployer volontairement un effort considérable pour porter ses doigts en extension, et arriver à vaincre la force qui tend à les porter en légère flexion. Or, nous répétons qu'il n'existe aucune contracture des fléchisseurs des doigts, analogue à celle qu'on peut observer chez les hémiplégiques pyramidaux par exemple.

Depuis environ un mois, l'état du malade est resté à peu près stationnaire pour ce qui concerne les troubles moteurs, l'attitude du pouce droit. L'hémihypercrinie a presque disparu ; il ne persiste plus qu'une sensation de refroidissement du pied et de la main, avec léger abaissement de la température locale et cyanose inconstante de la face dorsale de la main. En revanche, un nouveau symptôme s'est manifesté, facile à mettre en évidence, quand le sujet est assis, au niveau du quadriceps fémoral, par percussion avec le manche du marteau à réflexes, faite alternativement à gauche et à droite : c'est l'hyperexcitabilité mécanique fasciculaire. On provoque, du côté malade, des contractions fasciculaires qu'il est impossible de retrouver du côté sain. On ne peut néanmoins obtenir de la sorte l'extension de la jambe sur la cuisse, et les réflexes tendineux ne sont toujours pas exagérés.

* * *

Cette observation nous semble mériter quelques commentaires. Il est incontestable qu'il ne s'agit pas d'une hémiplégie pyramidale, cérébelleuse, ou d'un syndrome parkinsonien à forme hémiplégique, le malade ne présentant aucun des symptômes de l'une ou de l'autre de ces affections ; le diagnostic d'hémiplégie pithiatique ne saurait, à notre avis, être davantage envisagé, malgré l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc ou de signe du peaucier. Comme M. Babinski l'a démontré il y a déjà de longues années, ces deux signes permettent de distinguer l'hémiplégie organique pyramidale, au stade spasmodique, de l'hémiplégie hystérique avec contracture la simulant d'une façon grossière. Ils ne

permettent pas d'affirmer l'origine fonctionnelle de troubles moteurs à type hémiplégique, et ils sont absents chez les parkinsoniens dont les troubles sont unilatéraux, ou chez des sujets atteints d'hémichorée par exemple.

Il existe, d'autre part, chez notre sujet, toute une série de troubles que la suggestion, c'est-à-dire la volonté, sont incapables de reproduire et dont l'origine organique est incontestable : tels sont l'hémihypercrinie, la diminution de l'indice oscillométrique : l'abaissement de la température locale, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, les troubles ne peuvent être mis sous la dépendance de l'immobilisation prolongée. Le sujet se sert d'ailleurs de ses deux membres supérieurs et inférieurs, autant qu'il peut le faire, et son psychisme n'est pas le moins du monde celui d'un pithiatique exagérateur ou mythomane. La réalité de troubles vaso-moteurs et de la sécrétion sudorale ne saurait être discutée. Les troubles moteurs sont plus marqués au niveau des extrémités qu'à la racine du membre, comme les troubles vaso-moteurs, avec lesquels ils sont étroitement liés, puisque le réchauffement les atténue, en faisant reparaître le réflexe cutané-plantaire en flexion. Mais n'en est-il pas de même au cours des troubles physiopathiques ou réflexes dont l'origine sympathique est incontestable, si l'impotence fonctionnelle n'est pas la même ? Ne peut-on pas observer des faits analogues, chez des sujets atteints de maladie de Raynaud ou de syndromes vaso-moteurs voisins, qui déterminent souvent une impotence motrice considérable ?

Chez notre malade, l'origine des troubles vaso-moteurs est certainement cérébrale, sans doute mésencéphalique. Il est inutile de rappeler ici que les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez les extrapyramidaux, en particulier chez les parkinsoniens. Restent les troubles du tonus musculaire et les troubles moteurs : leur association avec les troubles vasculaires et sudoraux donne tout son intérêt à notre observation. Nous croyons inutile, pour les expliquer, d'envisager l'hypothèse d'une association organico-pithiatique. L'hyperexcitabilité mécanique, les modifications si importantes du tonus, au repos et quand le muscle se contracte, l'attitude dystonique de la main ne sont pas en faveur de l'anorganicité. Cette dernière est voisine de ce que l'on peut observer chez d'autres extrapyramidaux, à localisation lenticulaire. Trop souvent, des malades atteints d'une affection dont l'origine organique ne paraît pas douteuse, à l'heure actuelle, ont été autrefois considérés comme pithiatiques, parce qu'il était difficile de les faire entrer dans un cadre nosologique connu.

L'hémiplégie que présente notre sujet nous semble bien organique dans tous ses éléments. Nous la qualifions d'extrapyramidale, en donnant à ce mot le sens le plus large et le plus vaste qu'il puisse recevoir. Nous ne croyons pas qu'il ait été relaté d'observation identique à celle que nous rapportons aujourd'hui ; il serait intéressant de savoir si des faits analogues n'ont pas déjà été observés sans avoir été l'objet d'une étude précise.

M. Laignel-Lavastine. — Je demanderai à M. Rouquier si l'angine de son malade était unilatérale, car dans de semblables cas on peut voir des réactions sympathiques asymétriques et j'ai insisté ailleurs (1) sur l'influence de l'asymétrie vaso-motrice dans le déterminisme de certaines hémianesthésies hystériques. J'ai observé, en effet, dans mon service, en février 1926, une jeune malade présentant une hémi-anesthésie gauche à tous les modes de sensibilité superficielle, hémi-anesthésie qui avait nettement le caractère hystérique. Mais, en l'examinant, j'ai constaté en même temps une asymétrie légère des réflexes sympathiques : particulièrement la raie de Vulpian donnait une raie blanche plus marquée du côté anesthésié que du côté opposé. Or Claude Bernard a constaté des modifications de la sensibilité épi-critique consécutives à la section du sympathique cervical ; il a vu que cette section entraînait un abaissement du seuil de la sensibilité. Plus récemment mon ami Tournay est revenu sur l'importance des variations du seuil de la sensibilité cérébro-spinale en fonction des modifications sympathiques, de telle sorte que je pense que, dans certains cas, une asymétrie dans les réflexes vaso-moteurs peut être le point d'appel, du fait de l'élévation transitoire du seuil de la sensibilité, d'une cristallisation suggestive d'hémianesthésie. Ma malade a été guérie en deux séances par la faradisation et, ce qui montre bien son caractère, c'est qu'elle n'en était pas satisfaite.

M. J. Babinski. — N'ayant pas eu le loisir d'examiner le malade de M. Rouquier, je ne puis émettre une opinion ferme. Toutefois, étant donné les renseignements fournis par le présentateur, l'absence de tout signe de perturbation de la voie pyramidale et la démarche de Todd, je suis porté à penser qu'il s'agit d'hémiplégie hystérique.

L'hypothermie du côté paralysé serait-elle en opposition avec ce diagnostic ? Sans doute, ce trouble fait défaut dans des cas de paralysie hystérique, même de longue durée, et Charcot avait déjà attiré l'attention, dans des faits de ce genre, sur l'absence de tout abaissement de la température locale, de toute modification dans la coloration des téguments ; mais cela ne veut pas dire qu'il en soit toujours ainsi et qu'une hémiplégie hystérique ne puisse donner lieu, dans une certaine mesure, à de la thermoasymétrie. Il y a là des diversités individuelles tenant vraisemblablement à des différences dans le degré de l'immobilisation et aussi dans l'état où se trouvait l'appareil vaso-moteur avant le début de la paralysie. Quant à l'abolition du réflexe cutané plantaire avec réapparition après réchauffement des pieds, je ferai remarquer que c'est un phénomène qu'on peut observer, d'un ou des deux côtés, notamment quand il fait froid, chez des sujets dont la motilité est normale. Pour en revenir au malade qui nous est présenté, il serait permis de se demander s'il n'y aurait pas chez lui une association de l'hystérie avec des désordres d'origine physique, or-

(1) Laignel-Lavastine. Conférences de sympathologie clinique, mars 1926, fascicule 3, Chahine, 7, rue de Condé, p. 169.

ganique, desquels dépendraient pour une part les troubles exposés par M. Rouquier ; nous avons insisté, Froment, Clovis Vincent, Charpentier et moi sur la fréquence des associations de ce genre ; il importe, en pareil cas, au point de vue pratique, de ne pas méconnaître l'élément hystérique.

M. Cl. VINCENT. — Je m'associe pleinement à ce que vient de dire M. Babinski sur le malade de M. Rouquier.

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg). — Le malade présenté par M. Rouquier me paraît surtout atteint de troubles pithiatiques. Sans rejeter la réalité de troubles organiques, il m'apparaît que les manifestations d'ordre pithiatique prédominent. Avec la permission de M. Rouquier, j'ai cherché comment se comportait la manœuvre de la jambe chez ce malade : Or, bien qu'il marche et qu'il contracte pendant la marche les muscles postérieurs de la cuisse, la jambe tombe en fléau, sans aucune activité des muscles postérieurs de la cuisse. Cette manœuvre a ici tout à fait les caractères qu'on lui trouve chez les hystériques et les similateurs.

Il me semble probable qu'il y a association hystéro-organique et que la base organique est très réduite.

Sur l'hémilaminectomie dans les tumeurs de la moelle,

par MM. Cl. VINCENT, Th. de MARTEL et M. DAVID.

La jeune femme que nous vous présentons a été opérée pour tumeur médullaire. — Nous ne vous la montrons pas, parce que, brillamment, la néoformation a été enlevée, mais parce que dans ce cas où nous avons dû laisser la lésion en place, il a été donné à la malade le maximum de chances, avec le minimum de risques et de dégât.

Cette jeune femme a subi une hémilaminectomie cervicale il y a dix-neuf jours ; elle est debout et son cou est réparé.

Observation résumée. — Mme M..., 26 ans. Vient consulter, en juin 1927, pour de très violentes douleurs dans le membre supérieur droit. Ces douleurs sont au maximum dans le territoire de la 4e racine cervicale droite que la malade dessine spontanément du doigt ; de là, elles irradient à la face postéro-externe du bras et sur le bord externe de l'avant-bras. Ces douleurs ne sont pas, ou sont peu augmentées par la toux, les efforts.

A l'examen : Motilité volontaire du membre supérieur droit normale. Réflexe de flexion de l'avant-bras aboli ou très faible ; réflexe de pronation faible ; réflexe d'extension normal.

Sensibilité : Thermoanesthésie ou thermohypoesthésie très prononcée de tout le membre supérieur, particulièrement accentuée dans une bande étendue du pouce au moignon de l'épaule, et, passant par le bord externe de l'avant-bras, la partie externe et légèrement postérieure du coude, la face postérieure et externe du bras. Dans cette bande, même le toucher n'est pas ou est peu perçu. En dehors, il est perçu.

Au membre supérieur opposé, pas de troubles de la sensibilité ni de la motricité. Les membres inférieurs, l'abdomen, le thorax, la face sont normaux à tous égards.

A cause de la systématisation des douleurs, de leur intensité, de la thermoanesthésie, de l'abolition du réflexe de flexion, on pense à une tumeur de la moelle, peut-

être extramédullaire, mais plutôt intramédullaire ; la thermoanesthésie étant très prononcée pour une lésion en somme limitée.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien normal, quant aux lymphocytes et au taux de l'albumine.

Lipiodol par en bas. Examen du Dr Galli à Necker. L'huile iodée chemine sans rencontrer d'obstacle du cul de sac inférieur au confluent supérieur.

Traitement : Radiothérapie. La malade est soulagée pendant quelques mois ; mais les douleurs reprennent en novembre. Mme M... revient nous consulter en janvier.

Les douleurs siègent encore principalement à droite au niveau de l'épaule et irradient en bas vers le pouce, mais elles tendent à remonter vers le bord inférieur de la mâchoire. Elles ont le même caractère qu'au premier séjour dans notre service. De plus la malade commence à souffrir du côté gauche dans l'épaule.

A l'examen, au membre supérieur droit, pas d'autres troubles moteurs que l'abolition du réflexe de flexion de l'avant-bras, ou sa très grande diminution. Même thermoanesthésie qu'en juin. Il existe de plus des troubles de la sensibilité surtout tactile dans le domaine de la 4e cervicale.

Troubles de la sensibilité à tous les modes, plus discrets, dans le domaine de C4 gauche ; pas de modification des réflexes de ce côté. Aucun trouble moteur des membres inférieurs. Le réflexe plantaire est normal.

Mais l'examen de la sensibilité des régions sous-mamelonnaires montre qu'il existe à gauche, au-dessous d'une ligne qui passe approximativement par la partie antérieure de la deuxième côte, des troubles de la sensibilité à tous les modes, plus prononcés au froid, et qui intéressent surtout l'abdomen, la face antérieure de la cuisse, qui s'estompent au genou, disparaissent au niveau de la jambe et du pied.

Aucun trouble sphinctérien.

Toutes les autres fonctions nerveuses sont normales.

Analyse du liquide céphalo-rachidien, lymphocytes, albumine, normal.

Epreuve de Stookey :

Pression du liquide rachidien : 17.

Après compression des jugulaires : 50.

Descente rapide en 15 secondes.

Epreuve du lipiodol : On se sert du lipiodol introduit en juin dont il reste une quantité suffisante dans la région sacrée. Examen par le Dr Galli. L'un de nous y assiste. Après inclinaison de la table, le lipiodol s'arrête et s'amasse en C4. Il reste accumulé au même point, le temps de s'assurer de la vertèbre, de voir si la masse opaque est plutôt à droite qu'à gauche.

Elle semble plutôt à gauche. On remplace l'écran radioscopique par une plaque.

Radiographie : Ce film ne montre pas le même aspect que la radioscopie. Très grosse goutte d'huile iodée suspendue en C3.

Malgré l'arrêt incomplet du lipiodol, à cause de l'évolution clinique de la maladie, nous pensons à une néoformation qui augmente progressivement. Comme la malade veut être soulagée, et le plus vite possible, nous lui proposons d'intervenir, mais nous voulons absolument que les risques et les conséquences de l'opération ne l'emportent pas sur les chances que nous lui donnons.

Les risques sont minimes : cette femme est jeune, sa maladie est toute récente, il n'y a pas de déséquilibre profond de l'organisme. Les conséquences : cette jeune femme doit garder la forme et la mobilité de son cou ; elle ne doit pas être paraplégique.

Pour cette dernière raison, nous décidons de pratiquer l'opération de Taylor, c'est-à-dire une hémilaminectomie.

Opération le 11 février 1928.

Position assise, anesthésie locale et éther par le masque.

L'incision médiane découvre les apophyses épineuses des 2e, 3e, 4e, 5e vertèbres cervicales. Décollement des seules masses musculaires droites. Trou de trépan dans une des hémilames droites, morcellement des lames à la pince aussi loin qu'on peut aller en dehors ; et en dedans jusqu'à la racine de l'apophyse qui est rongée jusqu'à la ligne médiane. On a ainsi sous les yeux d'une façon directe, la moitié droite de l'étui dural ;

et en regardant obliquement sous la voûte constituée par les hémilames gauches, la moitié gauche de l'étui. Il y a largement assez de place entre l'os et la dure-mère pour l'exploration visuelle de la face postérieure de la méninge. Ouverture de la dure-mère. On découvre toute la face postérieure de la moelle, les 3e, 4e et 5e racines cervicales postérieures droites ; mais aussi les gauches sur un très long trajet. Les vaisseaux postérieurs de la moelle sont normaux. La moelle occupe sa place normale, c'est-à-dire n'est ni refoulée ni tordue. On remarque seulement que le 4e segment cervical, qui devrait être plus étroit que le 5e, est aussi large, sinon plus large.

Les insertions des ligaments dentelés situés entre 3e et 4e R.C. et 4e et 5e R.C. sont sectionnées et saisies avec de fines pinces. La moelle est ainsi soulevée et légèrement retournée ; toute sa face antérieure est exposée. Il n'y a donc ni tumeur péridurale, ni tumeur extramédullaire. L'élargissement du segment donne à penser qu'elle siège à l'intérieur du 4e segment.

Comme cette jeune femme ne présente pas de troubles moteurs la moelle n'est n incisée, ni ponctionnée.

Suture de la dure-mère. Réparation des plans musculaires. Suture de la peau.

Le quinze février, la jeune femme est levée, le cou a sa forme normale.

Dix-neuf jours après, la mobilité active et passive est déjà excellente.

En agissant comme nous l'avons fait, nous avons donné à cette jeune femme le maximum de chances, et nous ne lui avons fait subir, croyons-nous, aucun préjudice.

On nous demande quels sont les avantages de l'hémilaminectomie.

L hémilaminectomie a été imaginée par Taylor, un des collaborateurs d'Elsberg au Neurological Institut de New-York, un des meilleurs neuro-chirurgiens américains, pour éviter le glissement en avant de la partie supérieure de la colonne vertébrale, qui se produit parfois après la laminectomie totale, particulièrement au niveau de la colonne cervicale. Les neuro-chirurgiens américains ont observé que parfois les laminectomies cervicales sont suivies d'une déformation du cou, d'une chute en avant de la tête avec impossibilité de la relever, due, pensent-ils, à la désinsertion des muscles, des gouttières cervicales, sur une grande longueur, et à la section du ligament cervical. — L'hémilaminectomie pare à ces inconvénients, elle assure aussi une réparation plus rapide.

On pourrait objecter qu'en n'ouvrant pas le canal complètement, l'exploration de la moelle est moins complète. L'expérience montre que, par l'hémilaminectomie, on trouve en général la tumeur où on l'a localisée ; et que si on ne voit pas directement la tumeur, la moelle est suffisamment déformée pour qu'on recherche la néoplasie en avant d'elle ou de l'autre côté, en complétant la laminectomie. De même certaines tumeurs très étendues ne pourront être extirpées avec l'opération de Taylor. Là encore, on complètera la résection des lames. Il n'en est pas moins vrai qu'avec un bon diagnostic, et dans les tumeurs unilatérales ou débordant peu la ligne médiane, l'hémilaminectomie est utilisable dans plus de la moitié des cas.

M. Sicard. – M. Vincent nous fait part d'une technique chirurgicale d'hémilaminectomie destinée à obvier aux inconvénients de la laminectomie bilatérale classique, celle ci pouvant compromettre la solidité et la mobilité de la colonne vertébrale. Mais il me paraît difficile, ayant vu pra-

tiquer, par Robineau, de très nombreuses opérations sur le canal vertébral, de faire une exploration complète et valable dans ces conditions, d'autant plus que je n'ai jamais observé qu'une laminectomie, même pratiquée sur une hauteur de quatre vertèbres, ait nui à la solidité du rachis. Il est vrai que, chez la plupart de ses opérés, Robineau a l'habitude de replacer à la fin de l'opération, après la suture dure-mérienne, les segments apophysaires détachés et protégés aseptiquement au cours de l'intervention, tuteur de protection qui ne peut avoir que des avantages.

M. J.-A. Barré. — Les laminectomies de la région cervicale, quand elles intéressent un assez grand nombre de lames, peuvent ne pas demeurer sans inconvénient.

J'aï connaissance d'un cas de laminectomie étendue qui fut suivie d'altérations sérieuses de plusieurs corps vertébraux et de glissement de ceux-ci les uns sur les autres. Dans les cas où une hémilaminectomie suffit au chirurgien, elle peut assurer la solidité de la colonne mieux qu'une laminectomie complète et devrait lui être préférée.

Un cas de trépidation du moignon, par André Thomas et R. Amyot.

Mme L. B... âgée de 28 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph, en décembre 1927, pour une trépidation du moignon associée à des hallucinations douloureuses.

Le 7 mai 1927, elle faisait une promenade assise sur le siège d'arrière d'une motocyclette ; son pied droit se prit dans les rayons de la roue. Les téguments furent lacérés et l'articulation tibio-tarsienne presque complètement désarticulée. A l'hôpital de Corbeil où l'on transporta la malade, les surfaces articulaires furent remises en place, on referma la plaie ; la jambe et le pied furent maintenus dans un appareil plâtré. Au bout de 15 jours on s'aperçut que le pied, la jambe, le genou étaient considérablement tuméfiés, l'appareil fut enlevé ; l'articulation tibio-tarsienne avait été envahie par une abondante suppuration; un foyer d'ostéomyélite fut découvert. Un nouveau plâtre fut appliqué de telle manière qu'une désinfection par le liquide de Dakin fut régulièrement assurée. Vu la ténacité de la suppuration, l'amputation de la jambe fut pratiquée à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur le 7 juin 1927. Une semaine avant l'intervention, on avait fait une injection préventive de sérum antitétanique dont la quantité n'a pu être précisée. Trois jours après l'opération le moignon suppurait; il fut ouvert, largement drainé et désinfecté. La suppuration persistait encore au mois d'octobre et on procéda à cette époque à la résection partielle de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné, atteints d'ostéite. La suppuration finit par se tarir au bout d'un mois.

Les douleurs et les secousses apparurent au niveau du moignon dès le troisième jour après l'amputation. Le moignon était pris de trépidation et s'élevait au-dessus du plan du lit lorsqu'on faisait le pansement. Elle était encore provoquée par le moindre bruit, les émotions ; elle se répétait avec une telle fréquence la nuit qu'elle empêchait la malade de dormir.

Dans le but de remédier à la trépidation et aux douleurs la sympathectomie de la fémorale au niveau du triangle de Scarpa avait été pratiquée, le 10 novembre 1927, par le Dr Laurence.

Depuis leur apparition les douleurs et la trépidation n'ont guère varié.

Les douleurs sont continues, ressenties au niveau du pied amputé. La malade perçoit des sensations de brûlure sur les orteils et au talon ; il lui semble que son pied est tordu, qu'il s'enroule sur lui-même et qu'il est porté en hyperextension. Elle éprouve encore des sensations de tiraillement dans le mollet, les nerfs y sont « comme noués ».

Ce sont encore des sensations de déplacement rapide au niveau du pied, de la jambe et de la partie inférieure de la cuisse.

La mobilisation du moignon exagère les douleurs ; l'extension procure des tiraillements très pénibles sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Dès que les trépidations surviennent, les douleurs deviennent intolérables. Les orteils, le pied lui semblent portés en hyperextension et elle souffre comme si on lui arrachait le pied. La douleur provoquée fait réapparaître les clonies, et celles-ci à leur tour augmentent la douleur.

Pendant la nuit une douleur du type fulgurant éveille brusquement la malade et provoque des clonies, mais le réveil en sursaut agit de la même manière. Les douleurs qui existent depuis l'amputation n'ont pas varié dans leurs caractères et leur intensité depuis la sympathectomie, bien que cette intervention ait rendu la moitié interne du moignon moins sensible aux attouchements. Entre les crises douloureuses, la malade accuse des sensations d'engourdissement et de picotement dans le pied.

Au début, la trépidation se produisait surtout la nuit ; actuellement elle est aussi fréquente le jour. Tout contact, toute pression, tout effleurage du moignon et surtout de la moitié externe détermine des trépidations violentes ; la moitié interne est moins réflexogène. Les crises sont encore déclenchées par les émotions, le bruit, l'énervement, le redressement du moignon, les changements de position ; il suffit que la malade étire son membre supérieur droit pour que la crise se reproduise. Les crises sont moins fréquentes, lorsqu'elle a pris soin de mettre la cuisse en abduction et en rotation externe.

Cette malade est une grande nerveuse, hyperémotive et hypersensible qui présente une hyperesthésie marquée du tégument. Elle a été toujours très impressionnable, elle aurait eu souvent des crises de larmes et de nerfs. Le sommeil a toujours été insuffisant, elle est sujette aux cauchemars et au somnambulisme. Elle s'inquiète et se préoccupe facilement ; elle reste néanmoins de bonne humeur malgré les douleurs et les ennuis que lui a causés cet accident.

L'extrémité inférieure de la cuisse droite, le genou et l'extrémité supérieure de la jambe ont une circonférence plus grande d'un centimètre que les parties correspondantes du membre inférieur gauche ; mais il faut tenir compte de la tuméfaction dont les mêmes parties ont été le siège à la suite de l'accident. Le pli de la peau est plus épais sur la cuisse droite que sur la gauche. Le moignon est plutôt mal capitonné sur sa face antérieure ; quand on le soulève, les os se dessinent sous les téguments et il est facile de se rendre compte, en palpant, de la très faible épaisseur des tissus qui les recouvrent.

La peau a néanmoins un bon aspect, le système pileux est un peu plus développé sur le moignon que sur la partie correspondante de la jambe gauche.

La cicatrice, transversale, de coloration violacée, occupe l'extrémité inférieure de la face antérieure du moignon ; les tiers externe et interne sont relativement libres, le tiers moyen est adhérent au plan profond et se rétracte lorsque l'on invite la malade à remuer les orteils ou lorsque le moignon est pris de trépidation. L'intolérance du moignon ne permet pas de rechercher la présence d'un névrome.

Les trépidations qui sont provoquées par les excitations énumérées plus haut débutent subitement et s'arrêtent brusquement, en salves. La piqûre à distance, le chatouillement, la malaxation de la région cervicale les provoquent également. Ce sont des mouvements rapides et de faible amplitude, de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Les tendons du biceps, du demi tendineux, du demi membraneux sont en tension, ainsi que le tendon du quadriceps. Le moignon peut être fléchi à son extrême limite lorsqu'il est pris avec précaution sans que la crise éclate, au contraire les manœuvres d'extension déclenchent les secousses. A leur paroxysme les crises tendent quelquefois à se généraliser et le bras droit trépide légèrement à son tour.

Au repos le quadriceps paraît relativement flasque. La force musculaire n'est pas diminuée ; le tonus et l'extensibilité se comportent normalement. Le biceps se trouve en vigilance plus prononcée que les autres muscles.

Le réflexe patellaire droit est vif ; le mouvement du moignon est pris aussitôt de trépidation. Le gauche est vif également, polycinétique et déclenche parfois la trépidation du côté droit.

Le réflexe achilléen gauche est vif, il déclenche moins souvent la trépidation du moignon. Tous les réflexes des membres supérieurs sont forts. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés (abdominaux, plantaires) déclenchent la trépidation.

Le réflexe pilomoteur est normal. Il existe des grains de chair de poule en permanence dans une zone située sur la face antérieure du moignon (moitié externe) ; cette zone réagit la première et davantage que les parties environnantes.

Il existe une zone d'anesthésie superficielle (tactile, thermique, douloureuse) en bordure de la cicatrice, dont les limites sont difficiles à préciser à cause des crises de trépidation qui surviennent trop fréquemment.

Les nerfs, crural, sciatique, saphène interne ne sont pas douloureux à la pression. Par contre la pression est assez pénible au niveau des insertions inférieures du droit antérieur, du vaste interne et du vaste externe.

L'extrémité inférieure du moignon est extrêmement douloureuse, surtout dans sa moitié externe. La pression à ce niveau, sur les extrémités inférieures du péroné et du tibia, provoquent aussitôt une vive trépidation et un mouvement de retrait : flexion du moignon, flexion de la cuisse. Le moindre effleurage de la même région déclenche des réactions semblables. Afin de procéder à une exploration plus minutieuse du moignon, nous avons eu recours, le 21 décembre 1927, à une *anesthsie au chlorure d'élhyle*. On obtient assez rapidement la résolution complète, l'abolition de tous les réflexes périostés et tendineux des membres supérieurs, l'abolition des réflexes cornéens et du réflexe lumineux. Le réflexe patellaire droit s'éteint à son tour. En saisissant le moignon, on n'éprouve plus aucune résistance ; on peut fléchir la jambe, malaxer le moignon sans provoquer la moindre trépidation épileptoïde. Les réflexes rotulien et achilléen gauche explorés ensuite ne sont pas complètement abolis, mais bientôt la malade se défend et se réveille. On l'endort de nouveau et on obtient cette fois une résolution complète des quatre membres et l'abolition de tous les réflexes. Cependant la mobilisation de la jambe et la prise du moignon provoquent à ce moment une trépidation qui semble se faire exclusivement dans le quadriceps ; du côté gauche on obtient le clonus du pied, tandis que le reflexe patellaire et le réflexe achilléen sont encore absents. On suspend alors l'anesthésie, la malade commence à s'agiter, les mouvements réapparaissent dans le membre inférieur gauche, les réflexes sont obtenus de nouveau, la trépidation du membre inféreur gauche persiste encore mais moins rapide et moins ample. Simultanément la trépidation du moignon a disparu, mais elle reparaît bientôt quand la malade se réveille en se plaignant de son moignon.

L'immersion de l'extrémité du moignon dans l'eau froide provoque des sensations de froid dans le pied amputé et le clonus. La moindre excitation faradique appliquée en un point quelconque du corps, aussi bien à gauche qu'à droite, produit le même effet.

Une injection de quinze centigrammes de novocaïne est poussée dans la profondeur de la région la plus douloureuse du moignon (27 décembre 1927). Quelques minutes plus tard le moignon peut être manipulé plus facilement ; une pression assez forte est exercée sans que la trépidation apparaisse. Les excitations périphériques, appliquées ailleurs, sont également un peu moins réflexogènes. Cependant, si la pression du moignon est poussée plus loin, la trépidation reparaît, mais moins rapide, moins durable qu'avant l'anesthésie. L'injection de novocaïne a eu pour conséquence une diminution sensible des réactions aux excitations locales, plus sensible encore aux réactions à distance. L'effet a été transitoire ; le lendemain la situation était redevenue la même qu'avant l'injection.

En raison des résultats obtenus par quelques auteurs en employant le sérum antitétanique, nous pratiquons quelques injections de sérum non purifié aux doses de 10 cent. (4 janvier 1928), 30 cent. (6 janvier ; cinq heures après l'injection malaises, vomissements, secousses plus violentes dans le moignon, insomnie), 20 cent. (9 janvier : le lendemain vive réaction urticarienne au niveau des premières injections), 10 cent. (12 janvier : urticaire, vomissements, accidents sériques ; fièvres, arthralgies, etc.).

Devant ces résultats négatifs nous nous décidons à une intervention chirurgicale. Nous hésitons entre l'amputation de la cuisse et la résection des nerfs d'autant plus que la radiographie du genou montre une décalcification très marquée ; sur l'insistance

de la malade qui désire conserver son genou, nous demandons au Dr Laurence de pratiquer la résection du sciatique au-dessus de la bifurcation et du saphène interne au niveau du canal de Hunter. Le 4 février, la malade est anesthésiée au chloroforme. Assez rapidement, dès que la conscience est abolie, et avant la disparition des réflexes, la compression du moignon ne déclenche plus les crises de trépidation, mais il se produit un mouvement de retrait : flexion du moignon, flexion de la cuisse. Tous les réflexes disparaissent (on s'assure que le réflexe cornéen est complètement aboli ainsi que le réflexe photomoteur), sauf le réflexe patellaire droit. Il disparaît à son tour, mais le mouvement de retrait persiste encore. On commence par la résection de 5 cent. du saphène interne qui ne produit aucune réaction. Au moment où on empoigne la cuisse et le moignon, afin de retourner la malade pour procéder à la résection du sciatique, le mouvement de retrait est de nouveau exécuté, sans aucune ébauche de trépidation. Avant de procéder à la section du nerf on s'assure que le mouvement de retrait existe toujours. Quand on soulève le nerf, le moignon se fléchit sur la cuisse ; il s'agit peut-être d'une action toute mécanique, la résection du nerf n'augmente pas le retrait et le moignon revient ensuite lentement à sa position de repos. La résection une fois terminée, on peut comprimer, malaxer avec la plus grande force le moignon sans que se produise ni la moindre trépidation, ni le moindre mouvement de retrait.

Le 5 et le 6 février le malade ne souffre plus, la jambe reste immobile ; le pied est toujours perçu mais sans douleur, dans une position normale. Le réflexe patellaire gauche est polycinétique. La trépidation fait défaut à droite ; on ne l'obtient pas davantage en comprimant le moignon.

Vers la fin de la journée du 6 février la malade ressent quelques douleurs dans le pied amputé : ce sont des brûlures et des vibrations au niveau du petit orteil et du talon, une sensation de constriction, le pied semble serré dans une chaussure trop étroite.

Un sinapisme est appliqué sur le moignon (moitié externe de la face antérieure) et sur la zone symétrique du côté sain. La réaction est plus intense à droite. Pas de trépidation.

Le 10 février, on provoque de nouveau la trépidation en essayant d'obtenir le réflexe pilomoteur (excitation cervicale), en recherchant le réflexe patellaire droit, en chatouillant la malade, en excitant la plante du pied gauche.

La pression du moignon n'est pas très douloureuse, mais elle est perçue et elle déclenche quelques secousses. Aucune trépidation spontanée, ni le jour, ni la nuit.

Les jours suivants les douleurs deviennent plus vives et plus tenaces, elles reprennent l'acuité qu'elles avaient avant l'opération. Le genou est particulièrement douloureux spontanément et à la pression. Cependant la mobilisation active et passive du genou ne déclenche aucune secousse.

Actuellement encore la trépidation n'est que provoquée (par la pression énergique du moignon, du genou qui est gonflé, douloureux, par diverses excitations périphériques) et encore est-elle beaucoup moins intense et moins durable qu'avant l'intervention, elle n'apparaît plus spontanément.

Le moignon est encore douloureux, mais davantage au niveau de son extrémité (moitié interne, au niveau du tibia) ; la compression de la face postérieure est également très pénible. Le pincement de la peau ne décèle aucune zone d'hyperesthésie. L'aspect de la cicatrice est meilleur : elle est franchement plus rouge qu'avant l'opération. Il existe une zone d'anesthésie superficielle sur le genou (sauf sur son bord interne) et sur toute la face antérieure du moignon, sur toute la bordure de la cicatrice, sur le bord interne et le bord externe de la face postérieure.

Afin d'étudier la réaction sudorale le lit est chauffé avec des boules, la malade est recouverte de couvertures ; la sudation est absente sur toute l'étendue du territoire anesthésique.

La sinapisation ne donne lieu à aucune réaction dans la zone anesthésique, mais la réaction est vive et diffuse dans le territoire sensible, à la limite de la zone d'anesthésie.

Le moignon, le genou, le tiers inférieur de la cuisse droite sont plus chauds que les régions homologues du côté sain, quand on les découvre.

Il nous a paru intéressant de présenter cette malade chez laquelle, en nous inspirant des communications faites par MM. Cl. Vincent, Tinel et Monnier-Vinard sur le même sujet, nous avons sérié les épreuves physiologiques et thérapeutiques.

Avant d'avoir recours à une nouvelle intervention chirurgicale, nous avons voulu nous rendre compte de l'effet produit par une anesthésie locale et, par suite, du rôle joué par la douleur, par l'irritation périphérique dans la genèse de la trépidation. L'atténuation de la douleur à la pression et des troubles moteurs, par l'injection de novocaïne, malheureusement moins durable que dans le cas auquel M. Souques a fait allusion à propos du malade présenté par M. Tinel, a été suffisamment nette pour que l'on accepte l'intervention de la douleur dans l'apparition de la trépidation.

Nous rappelant les résultats remarquables obtenus par M. Monnier-Vinard avec le sérum antitétanique dans un cas semblable, nous avons jugé utile d'essayer la même méthode, les résultats ont été ici complètement négatifs. Peut-être pourrait-on objecter que la dose de sérum injectée n'a pas été suffisante ; c'est cependant avec une dose équivalente que la guérison a été obtenue par M. Monnier-Vinard ; mais ce qui est suffisant pour l'un peut ne pas l'être pour l'autre.

Nous conclurons seulement que l'épreuve thérapeuthique ne nous semble pas favorable à l'hypothèse d'un tétanos latent.

Puisque la douleur ou l'irritation des nerfs compris dans le moignon semblent jouer un rôle important dans la physiologie pathologique de la trépidation, il nous a paru logique de procéder à une intervention chirurgicale semblable à celle qui avait été pratiquée par MM. Cl. Vincent et Lardennois. Comme la sympathectomie périartérielle avait été déjà pratiquée sur la fémorale, au niveau du triangle de Scarpa, il ne restait plus qu'à sectionner les nerfs, le nerf sciatique au-dessus de la bifurcation, le nerf saphène interne. Sans doute l'opération eût-elle été plus complète si une nouvelle sympathectomie avait été pratiquée sur la fémorale au niveau de l'anneau des adducteurs comme dans l'observation de Cl. Vincent. Pour être moins brillant chez notre malade le résultat est satisfaisant en ce qui concerne les troubles de la motilité, puisque la trépidation n'apparaît plus spontanément et qu'elle est moins facilement provoquée : mais il est relativement récent et il faut attendre que quelques semaines ou quelques mois se soient écoulés. Dans le cas présent la section des nerfs a été plus efficace que la sympathectomie.

Après s'être apaisées pendant les premiers jours qui ont suivi l'intervention, les douleurs ont réapparu et le moignon est encore douloureux à la pression ; les excitations parties du moignon trouvent, il est vrai, un grand nombre de voies pour remonter jusqu'aux centres.

Les résultats des anesthésies générales doivent encore retenir l'attention : au cours de l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, l'arrêt de la trépidation, puis sa réapparition et de nouveau sa disparition à un moment où les réflexes tendineux réapparaissent, le clonus du pied gauche, malgré

l'abolition du réflexe achilléen ; au cours de l'anesthésie chloroformique, la disparition plutôt rapide de la trépidation, la plus grande résistance du réflexe patellaire droit et surtout l'obstination du mouvement de retrait, non spasmodique, lent, coordonné du membre inférieur, qui persiste au plus fort de l'anesthésie et qui ne disparaît qu'après la section des nerfs, c'est-à-dire lorsque les voies principales de la sensibilité ont été sectionnées. Des phénomènes de même ordre ont été signalés par A. Vincent, Moinner-Vinard. Cependant, malgré la vive irritation des fibres sensitives qui doit en résulter, la section des nerfs saphène interne et sciatique n'a pas produit le mouvement de retrait.

Ces divers symptômes mettent une fois de plus en évidence l'excitabilité des centres entretenue par les irritations qui prennent leur origine dans le moignon ; cette excitabilité spéciale s'accroît sous l'influence d'excitations périphériques appliquées dans des régions diverses du corps. On ne se trouve plus alors en présence de phénomènes réflexes simples mais de phénomènes de répercussivité. Peut-être l'extrême impressionnabilité du sujet contribue-t-elle à la déclencher plus facilement.

M. Laignel-Lavastine. — Dans l'observation très pénétrante de M. André Thomas je tiens à relever le fait de l'insuccès complet de la sérothérapie antitétanique. J'ai eu, l'été dernier, occasion de voir un cas typique de trépidation du moignon gauche. Il s'agissait d'une amputation de la cuisse au tiers inférieur faite pendant la guerre. Le blessé, très nerveux, avait déjà essayé en vain de nombreux traitements. Je lui ai fait part des deux observations heureuses de MM. Monnier-Vinard et Tinel Il a accepté que je fasse un essai. Selon la technique rapportée ici-même je lui ai fait cinq injections sous-cutanées de sérum antitétanique en une semaine. La dose totale fut de 120 cc. de sérum. Le résultat thérapeutique fut nul.

M. Sicard. – Sans discuter la pathogénie de ces faits de clonie douloureuse du moignon, et n'envisageant que la pratique, je rappelle que j'ai publié des cas analogues avec guérison quasi complète persistante (Soc. de Neurologie, 3 mars 1927) par des injections locales de lipiodol.

Depuis lors, j'ai également eu l'occasion de traiter par ce procédé une algie semblable après amputation de jambe et avec sédation sensitivo-motrice à peu près complète. Mais, pour atteindre ce but, il faut injecter le lipiodol dans le névrome cicatriciel ou tout au moins dans ses alentours immédiats et également au contact même du manchon d'os amputé et répartir dans ces régions, en plusieurs fois, une assez grande quantité d'huile iodée, au total 20 à 30 c. cubes environ. Les réactions locales au cours de l'injection sont fort douloureuses. La douleur persiste très vive pendant un à deux jours environ, nécessitant parfois l'usage transitoire de morphine. Aussi ai-je toujours recours à l'anesthésie novocaïnée profonde locale préalable et même, chez les malades pusillanimes, à l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

J'ai fait pratiquer anciennement des sections et des résections du sciatique responsable (comme M. Thomas) mais j'ai toujours vu la récidive

douloureuse se produire à quelques mois d'intervalle alors plus pénible même qu'auparavant. Dans ces cas, à résections chirurgicales successives, le lipiodol n'a plus grande action et la radicotomie postérieure est l'intervention de choix.

Tumeur médullaire. — Laminectomie. — Guérison. — Sur l'évolution de la paraplégie et la topographie des troubles sensitifs dans certains psammomes, par MM. Cl. Vincent, Denechau (d'Angers) et Mlle Rappoport.

Le malade que voici a été opéré par de Martel, en juin, d'un psammome péridural ; il est guéri.

Nous vous le présentons, non seulement à cause du résultat obtenu, mais surtout parce que l'irrégularité de l'évolution de la maladie, la disposition des troubles sensitifs auraient pu faire errer le diagnostic.

Observation : M. R..., 43 ans, entre à la Pitié pour paraplégie spasmodique en avril 1927. Voici les renseignements qui nous sont transmis.

Père mort à 62 ans : pneumonie. Mère morte à 67 ans : albuminurie, un frère et une sœur morts en bas âge ; deux frères en bonne santé.

Pas de maladie antérieure sauf rougeole à l'âge de 19 ans et grippe grave il y a 9 ans 1918). Pas de syphilis connue. Marié, trois enfants en bonne santé, femme, pas de fausse couche. Le d'but remonte à 1919. C'est en septembre, au cours d'une journée de travail que tout à coup une douleur s'installe dans la région lombaire droite et s'irradie, violente, le long du bord inférieur du thorax. Cette douleur va en augmentant progressivement, elle oblige le malade à se coucher sur le côté droit comme pour immobiliser ses côtes. Elle s'accompagne, à son dire, d'une contracture des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen du même côté. 15 jours après, diminution, dit-il, de la force des muscles lombaires ; il a de la peine à se relever avec un poids.

En octobre 1919, douleurs au niveau du genou gauche, continues plus intenses le soir à la suite de la fatigue. Elles partent du pli de l'aine, suivent la face antéro-interne de la cuisse, englobent le genou où elles sont à leur maximum et descendent le long du bord antérieur de la jambe. Presque en même temps le membre inférieur gauche faiblit, d'une façon progressive, si bien que peu à peu il traîne. L'extrémité antérieure du pied frotte le sol et la jambe doit décrire une demi circonférence dans la marche. Déjà quelques troubles urinaires sont à retenir. Ces troubles augmentent d'intensité si bien qu'en décembre 1919 le malade cesse tout travail.

Entré à l'Hôtel-Dieu de Rennes en janvier 1920, une prise de sang et une ponction lombaire sont effectuées par le Dr Bodin et donnent un résultat négatif à tous les points de vue. On le traite par des bains sulfureux, bains de soleil, trois séries de douze piqûres de 914, en quatre mois. Il semble en résulter une amélioration notable puisque, à la troisième injection, il peut s'asseoir dans son lit, seul. A la 5e il marche avec plus d'aisance. En août 1920, il se considère comme guéri, il ne souffre plus. Il reprend son travail, il semble avoir une santé parfaite pendant trente-neuf mois.

En octobre 1923, subitement, au retour d'une journée de pêche, faiblesse dans les deux membres inférieurs, s'accompagnant de douleurs identiques à celles du début, à droite et également à gauche. Cette faiblesse va en s'accentuant jusqu'en janvier 1924 où il est hospitalisé. On lui fait sa 5e prise de sang et sa 2e ponction lombaire, elles sont toujours négatives. A ce moment seize piqûres épidurables sans grand résultat, le malade peut pourtant marcher à l'aide d'une canne. Sa motricité est d'ailleurs variable, tantôt il ressent une difficulté de la marche à droite tantôt à gauche. Il est très affirmatif sur cette variation de ce qu'il appelle sa faiblesse et sur l'absence de cause pour l'expliquer. Nouvelles injections de 914. A la 5e piqûre notable amélioration, puis reprise presque immédiate des troubles. A ce moment le ventre se ballonne, il présente de

l'œdème des membres inférieurs qui se couvrent de sueurs froides, difficulté des mictions. En juin 1924 un nouveau traitement arsenical lui est fait mais son état reste le même jusqu'à la fin de 1925.

En avril 1925, hospitalisé à l'hôpital de Saumur. A ce moment il e t en pleine rétention d'urines, on doit le sonder quatre fois. Il a des selles extrêmement difficiles et se plaint de crises douloureuses imprécises à la fois rectales et vésicales.

De nouvelles injections intraveineuses sont pratiquées, il se trouve mieux, mais en janvier 1926 apparaissent, pour la première fois, des crises de contractures en extension des deux membres inférieurs, qui peuvent durer une heure et s'accompagnent de douleurs extrêmement violentes. Il note à ce moment des mouvements de flexion involontaires, véritables mouvements de défense spontanés.

Le 12 mai 1926 à l'examen à l'Hôtel-Dieu, on trouve un malade alité dans le décubitus dorsal, avec un embonpoint marqué, dont les jambes sont petites par rapport avec le reste du corps. Les membres inférieurs sont allongés, les pieds en varus équin. La station assise est impossible sans appui.

Au point de vue moteur le malade est incapable de remuer volontairement ses membres inférieurs. La station debout est impossible. L'on note des crises brutales de contractures des deux membres inférieurs qui sont extrêmement douloureuses.

Les mouvements passifs en sont très difficiles ; l'on éprouve une résistance si l'on essaie de fléchir ou d'étendre successivement ses divers segments les uns sur les autres. Les réflexes rotuliens et achilléens sont extrêmement exagérés mais la plicature empêche le clonus ; les deux plantaires sont en extension, les crémastériens diminués mais non abolis, les abdominaux abolis. A noter que l'érection est abolie depuis un an environ. Les réflexes de défense, pincement, à la piqûre et par la flexion de l'avant-pied sont très intenses. L'excitation semble se produire jusqu'au niveau de l'ombilic. Au point de vue trophique fonte musculaire surtout marquée aux mollets. Troubles vaso-moteurs, les membres sont froids, cyanosés. Il existe à leur niveau une sudation froide, intense et le malade accuse une cryesthésie marquée.

Au point de vue sensitif subjectivement, le malade accuse encore des douleurs au niveau de son flanc droit et de ses deux membres inférieurs. Objectivement la sensibilité profonde est extrêmement troublée ; le sens des attitudes est aboli aux orteils. Au niveau de la jambe et de la cuisse, l'attitude de ces segments de membres et des mouvements qui leur sont imprimés est perçue. Par ailleurs il confond les sensations, prend le contact pour une piqûre et vice-versa. Il a un retard de la perception de l'hypoesthésie et de l'hyperesthésie jusqu'à une ligne passant peu au-dessus de l'ombilic.

Les membres supérieurs semblent indemnes ; les réflexes oculaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés. Peut-être existe-t-il une légère inégalité pupillaire qui semble constante.

Léger nystagmus dans le regard latéral.

Le diagnostic probable est celui de tumeur comprimant la moelle.

Le malade entre à l'hôpital de la Pitié en avril 1927.

Etat du malade dans le courant du mois de mai 1927.

Troubles moteurs. Paraplégie très prononcée.

La marche est encore possible, mais très pénible ; le malade s'appuie sur deux cannes, les pointes des pieds frottent sur le sol, la droite plus que la gauche. A droite, mouvement de circumduction du membre contracturé.

A l'examen, raideur très prononcée des deux membres inférieurs. Les deux jambes, particulièrement la droite, se maintiennent étendues sur les cuisses indépendamment de la volonté du malade. De ce côté il faut exercer un grand effort pour vaincre la contracture du quadriceps. Attitude du pied en varus avec légère équinisme, très difficile à vaincre.

A droite, les mouvements actifs du pied et des orteils sont nuls. La flexion de la jambe sur la cuisse est très faible, l'extension de la jambe peut être maintenue avec une assez grande énergie. A gauche, mouvements du pied et des orteils impossibles ;

flexion de la jambe sur la cuisse possible, mais faible, extension un peu plus forte qu'à droite.

Réflexes tendineux rotuliens droits et gauches polycinétiques, achilléens droits et gauches très exagérés, clonus des deux pieds.

Réflexes de défense, flexion dorsale du pied des deux côtés par pincement du tiers inférieur de la jambe. Une excitation plus forte de la même région produit, des deux côtés, la triple flexion du membre. La zone dans laquelle une excitation cutanée peut déterminer cette triple flexion est d'ailleurs très vaste, elle s'étend sur l'abdomen, sur le thorax des deux côtés jusqu'à la clavicule, cette zone dépasse notablement le territoire des troubles sensitifs.

Membre supérieur. — La motilité est normale à tous égards.

Il en est de même de la face.

Les fonctions des nerfs craniens, les fonctions oculaires, l'audition sont notables. Pas de troubles labyrinthiques apparents.

Troubles sensitifs. — Les troubles sensitifs sont répartis dans deux territoires, l'un répondant sensiblement aux seins, l'autre sous-jacent à l'ombilic, séparés par une zone (hypocondres, épigastre) sur laquelle la sensibilité est normale.

Le territoire supérieur en bande transversale comprend trois zones : une moyenne d'hypoesthésie très marquée, large de quatre centimètres environ, dont le milieu répond aux mamelons ; une supérieure d'hypoesthésie légère, large de trois centimètres ; une inférieure d'hypoesthésie également peu prononcée à limite inférieure peu précise, mais ne dépassant guère un plan horizontal coupant l'appendice xyphoïde en son milieu.

Dans la zone moyenne, particulièrement à droite, toutes les sensibilités sont profondément troublées. Le tact est aboli ; les fortes piqûres sont légèrement perçues ; le froid ou le chaud ne sont pas perçus, ou s'ils sont trop accusés, perçus comme tact. Cette bande est large de quatre centimètres environ. Elle répond sensiblement au 4e seg. dorsal. Au-dessus d'elle, dans la bande supérieure, le tact est légèrement perçu, et le chaud perçu comme contact ou comme chaud léger si la température est brûlante ; le froid est perçu comme chaud.

Dans la zone inférieure où l'hypoesthésie est peu prononcée, toutes les sensibilités sont perçues mais diminuées. A partir d'un plan passant par la moitié inférieure de l'appendice xyphoïde, un peu plus haut à droite, un peu plus bas à gauche, le sujet déclare que la sensibilité, quel que soit son mode, change, et que là, c'est normal.

Au-dessus de l'ombilic, dans les parties basses de l'abdomen, aux membres inférieurs, les sensibilités sont troublées d'une façon différente à gauche et à droite.

A gauche, le tact (pinceau) n'est pas perçu à l'abdomen, à la cuisse ; sur la face interne de la jambe, il l'est faiblement ; sur la face externe, et sur le dessus du pied, mieux qu'à la face interne.

Le chaud n'est pas perçu à l'abdomen, à la cuisse ; il est perçu comme contact à la face interne de la jambe ; comme tiède de la face externe de celle-ci et sur le dos du pief ; le froid (glace) est perçu comme douleur et brûlure à l'abdomen, et à la cuisse ; il donne une sensation de « plutôt chaud » à la face interne de la jambe ; de froid net, mais peu marqué, à la face externe de la jambe et au dos du pied. La piqûre moyenne n'est perçue ni à l'abdomen ni à la cuisse ; elle est sentie comme piqûre légère à la face interne de la jambe, comme piqûre vraie, mais pas comparable à celle du bras à la face externe de la jambe.

La notion de position est abolie dans les orteils, le cou de pied. Dans la zone sacrée gauche, toutes les sensibilités sont perçues.

A droite, les troubles de la sensibilité sont différents. Le tact simple est perçu, mais très fortement diminué à l'abdomen, à la cuisse ; il est plus net à la face interne de la jambe ; il est perçu presque normalement à la face externe de celle-ci, et sur le dos du pied. Le chaud, non brûlant, est perçu comme tact à l'abdomen, cuisse. Il est perçu nettement à la face interne de la jambe, et à la face externe et au dos du pied. Le froid (glace) est perçu parfois comme froid, parfois comme chaud à l'abdomen à la cuisse ; comme froid net à la face interne de la jambe. La piqûre est perçue, plus

comme contact que comme piqûre à l'abdomen, à la cuisse ; nettement comme piqûre à la face interne de la jambe ; comme douleur très vive à la face externe.

Notion de position d'orteil et du cou de pied abolie. La zone sacrée droite est hyperesthésique à la piqûre et au froid. Ainsi le territoire anesthésique ou fortement hypoesthésique inférieur est bordé en bas par une région du corps où les sensibilités sont voisines de la normale, et même où certaines sont perçues d'une façon trop exquise. En haut, il est bordé par une autre zone où, comme nous l'avons dit, toutes les sensiblités sont normales, et sur une largeur telle que, lors de nos premiers examens, nous pensions que les troubles sensitifs s'arrêtaient un peu au-dessus de l'ombilic, au-dessous des hypocondres. A vrai dire, cette limite n'était précise, et nous semblait varier d'un jour à l'autre.

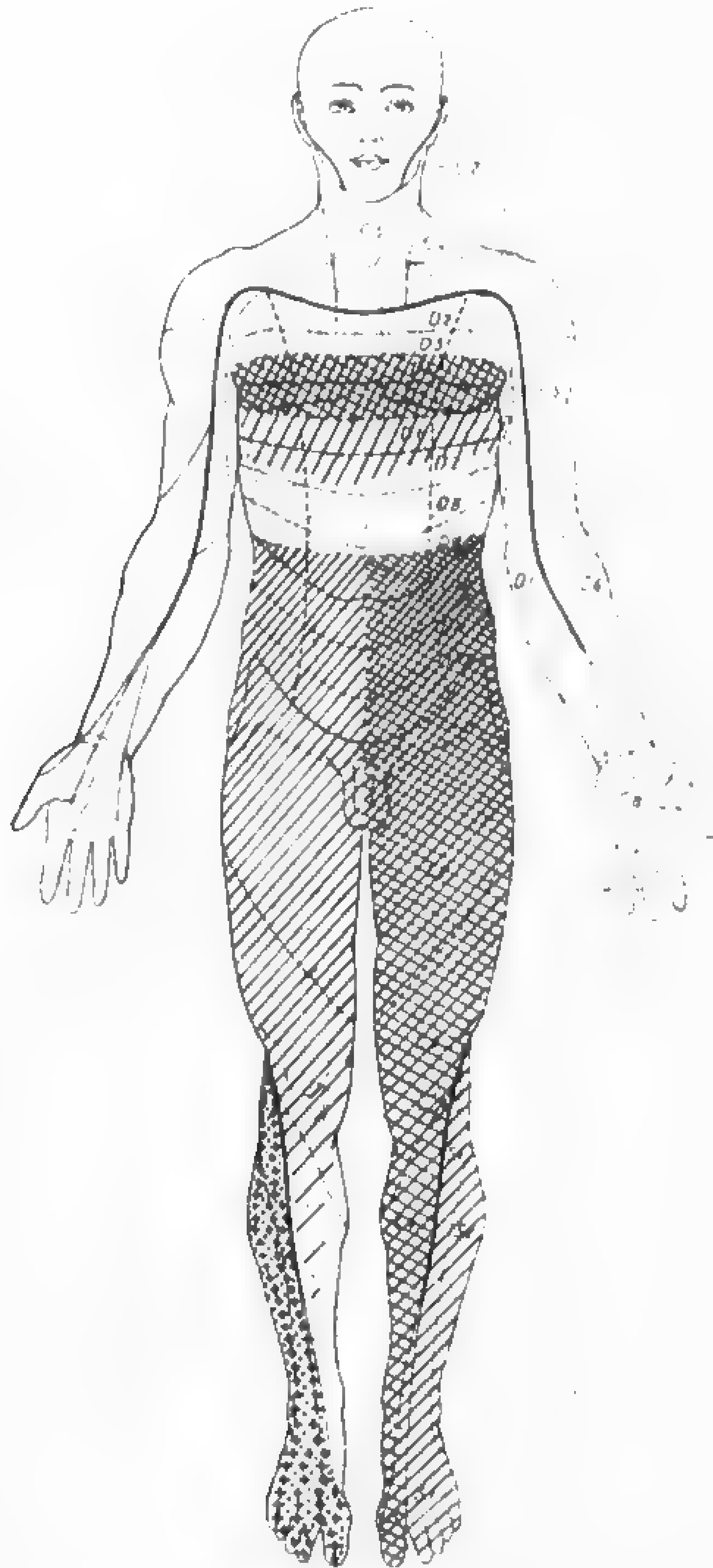


Fig. 1. — M. R... Troubles sensitifs en mai 1927. — Répartition des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie. Zone thoraco-abdominale supérieure de sensibilité normale.

Ponction lombaire le 31 mars 1927. — Analyse du liquide céphalo-rachidien : Cytologie : 18 lymphocytes par mm³; Albumine : 0 gr. 40 ; Réaction de Wassermann : négative.

Lipiodol par en bas. Radioscopie et radiographie en position renversée à l'hôpital Necker par le Dr Galli. La masse iodée s'arrête au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Le bord supérieur de son image est irrégulier, déchiqueté, non concave comme quand il coiffe le pôle inférieur d'une tumeur ovoïde.

Diagnostic. — Tumeur comprimant la moelle au niveau des troisième et quatrième segments dorsaux.

Opération le 4 juin 1927 par le Dr de Martel.

Position assise. Anesthésie locale. Laminectomie portant sur 1-2-3 vertèbres dorsales. Les lames enlevées, la face postérieure de la moelle apparaît recouverte d'une tumeur aplatie, longue de 3 à 5 centimètres environ. Les bords de cette tumeur contournent les faces latérales de la moelle. Section de la tumeur sur la ligne médiane ; décollement

de la moitié gauche ; celui-ci devient très pénible le long des racines. Anesthésie de la 3e et 4e racines gauches. Pour manœuvrer on doit couper la 4e racine dorsale gauche, on arrive ainsi à disséquer la tumeur sur le côté de la dure-mère, en avant et très loin sur la droite. Section au ciseau de la tumeur en avant de la moelle. Décollement de la moitié postérieure droite. Anesthésie des 3e et 4e racines dorsales droites, la séparation de la tumeur et de ses racines est plus facile qu'à gauche. On peut, sans section de racine, la décoller sur le côté droit et en avant. Suture des plans musculaires et de la peau.

A peine la tumeur avait-elle été libérée que le malade disait spontanément : « Mes jambes ne sont plus raides ; mes pieds ne se tordent plus en dedans ; je sens ma main sur la cuisse. »

Guérison rapide de la paralysie. — Trois semaines après l'opération, le sujet peut marcher normalement ; les troubles sensitifs des membres inférieurs ont disparu, il persiste une bande d'hypoesthésie thoracique plus prononcée à gauche dans le domaine de la 4e racine dorsale gauche.

En octobre, le sujet est si bien guéri qu'il peut demander à la Cie des Chemins de fer d'Orléans sa réintégration (il avait été réformé à cause de sa paralysie), il l'obtint. Actuellement il fait, d'une façon régulière son métier d'employé de chemin de fer.

Les deux moitiés de la tumeur, mis à côté l'une de l'autre, représentent une gaîne allongée longue de 3 cm. 5 à 4 cm.

Macroscopiquement, on a plus l'impression d'une pachyméningite externe que d'une tumeur. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un psammome avec nodules caractéristiques, beaucoup de fibres conjonctives et peu de cellules.

Remarques.

1o L'évolution de certains psammomes, disposés autour de la dure-mère en virole allongée assez mince, peut n'être pas progressive et continue. Elle peut se faire par poussées successives dans l'intervalle desquels le sujet est dans un état normal ou éprouve une amélioration marquée ;

2o Ces psammones peuvent s'accompagner, par moment, de réaction méningée importante (jusqu'à 8 lymphocythes parm m3 de liquide C. R. et d'une hyperalbumose correspondante à 0 gr. 40. — On ne peut parler ici de dissociation albumino-cytologique. L'exagération du taux global des protems, et du taux de l'albumine rachidienne sans congérance correspondante du taux des lymphocytes, si elle est un signe important de compression de la moelle, n'est pas essentiel au diagnostic ;

3o Sous l'influence des injections d'arséno-benzol, les manifestations cliniques de ces psammomes peuvent s'améliorer et même disparaître pendant un temps très long, jusqu'à deux ans. Ce fait montre, une fois de plus, que toutes les affections du système nerveux, qui subissent l'influence d'un traitement spécifique, n'ont pas nécessairement un rapport direct avec la syphilis. A ce sujet, je crois qu'on est autorisé à dire qu'en France, on abuse du traitement spécifique prolongé dans les maladies du système nerveux.

Toutes les maladies du système nerveux ne sont point spécifiques. Et s'il est vrai que cela a été un grand progrès de reconnaître comme syphilitiques des maladies qui le sont comme le tabes et la paralysie générale, ce serait sûrement un autre progrès que de ne pas lui attribuer des manifestations qui n'ont pas de rapport direct avec elle. Si l'on persiste à croire que la syphilis peut tout faire, il n'y a guère de progrès possible en neurologie.

4° Dans certains cas de psammome péridural comprimant la moelle, les troubles de la sensibilité peuvent être répartis dans deux zones ; — l'une thoracique en bande, l'autre abdomino-crurale plus étendue, séparée par une région dans laquelle toutes les sensibilités sont normales.

Cette répartition des troubles de la sensibilité est peu fréquente dans les tumeurs comprimant la moelle. — Ordinairement, à partir d'un niveau supérieur, les troubles sensitifs, au moins quand on considère un mode particulier de la sensibilité, sont continus, soit qu'ils occupent toutes les régions du corps situées au niveau indiqué, soit qu'ils respectent les régions innervées par les paires sacrées inférieures. Cependant cette modalité me paraît déjà avoir été rencontrée, et dans le livre d'Elsberg on peut lire deux observations où, pendant un temps, cette topographie de certains troubles sensitifs me paraît avoir été observée.

Malgré sa rareté, elle me paraît intéressante à connaître au moins pour deux raisons :

Si l'on ne sait pas qu'il peut exister pareille répartition de troubles sensitifs et passagers, on s'expose à commettre une erreur sur la limite supérieure des troubles sensitifs, et par conséquent sur le niveau de la lésion. R... nous fut adressé avec des schémas de troubles sensitifs limités par une ligne passant un peu au-dessus de l'ombilic. Nous-mêmes, lors de notre premier examen, avons méconnu la bande d'anesthésie ou d'hypoesthésie thoracique — probablement parce que rencontrant au niveau de l'hypocondre de l'épigastre, à la base du thorax, une zone de sensibilité normale, nous n'avons pas poussé assez haut notre exploration. — D'où nous semble-t-il la règle d'explorer toujours la sensibilité du tronc au moins jusqu'aux clavicules, et aux fosses sus-épineuses chez les sujets atteints de paraplégie.

Cette disposition des troubles sensitifs observés jusqu'à l'opération chez R... représente peut-être la façon dont se développent les troubles sensitifs dans certains cas de néoformation comprimant la moelle. Il semble, en effet, que parfois les troubles sensitifs apparaissent dans deux régions du corps séparées, l'une de l'autre, par une zone plus ou moins étendue où la sensibilité est normale. — Puis, plus ou moins rapidement, les deux régions anesthésiques ou dysesthésiques s'étendent et se rejoignent.

Nous avons pu saisir le fait chez une femme, atteinte de chondrome costal droit dont une expansion s'était insinuée dans le trou de conjugaison et comprimait la moelle. — La tumeur intrarachidienne, grosse comme un pois et déprimant la face latérale droite de la moelle au niveau du 7e segment dorsal, détermina un syndrome de compression médullaire dont toute l'évolution se fit en un mois.

Mme Vve G..., 65 ans. Entre à l'hôpital de la Pitié le 26 mai 1927.

Souffre depuis plusieurs mois d'une douleur dans le côté droit, s'étendant au-dessus du rebord postal jusqu'au creux épigastrique. Deux jours avant son admission dans mon service, après une longue station debout à des obsèques, le matin, elle est prise dans la soirée d'une paralysie très prononcée de la jambe droite. Le len-

demain, la paralysie augmente notablement et elle reste couchée. La jambe et le pied droits sont froids. On lui met une bouillotte chaude aux pieds. Dans la soirée on s'aperçoit que toute la plante du pied gauche est brûlée, elle ne l'a point senti. Elle est conduite le 26 mai à l'hôpital de la Pitié.

Examen du 27 *mai* 1927 : La douleur thoracique droite persiste, la toux, les efforts l'augmentent.

Motilité. — Membres inférieurs à droite.

Très grande diminution de la force de tous les segments du membre, la flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied, sont principalement touchées.

Réflexe rotulien et achilléen affaiblis, plus faibles que le gauche. Signe de Babinski.

A gauche tous les mouvements du pied et de la jambe existent, mais la flexion de

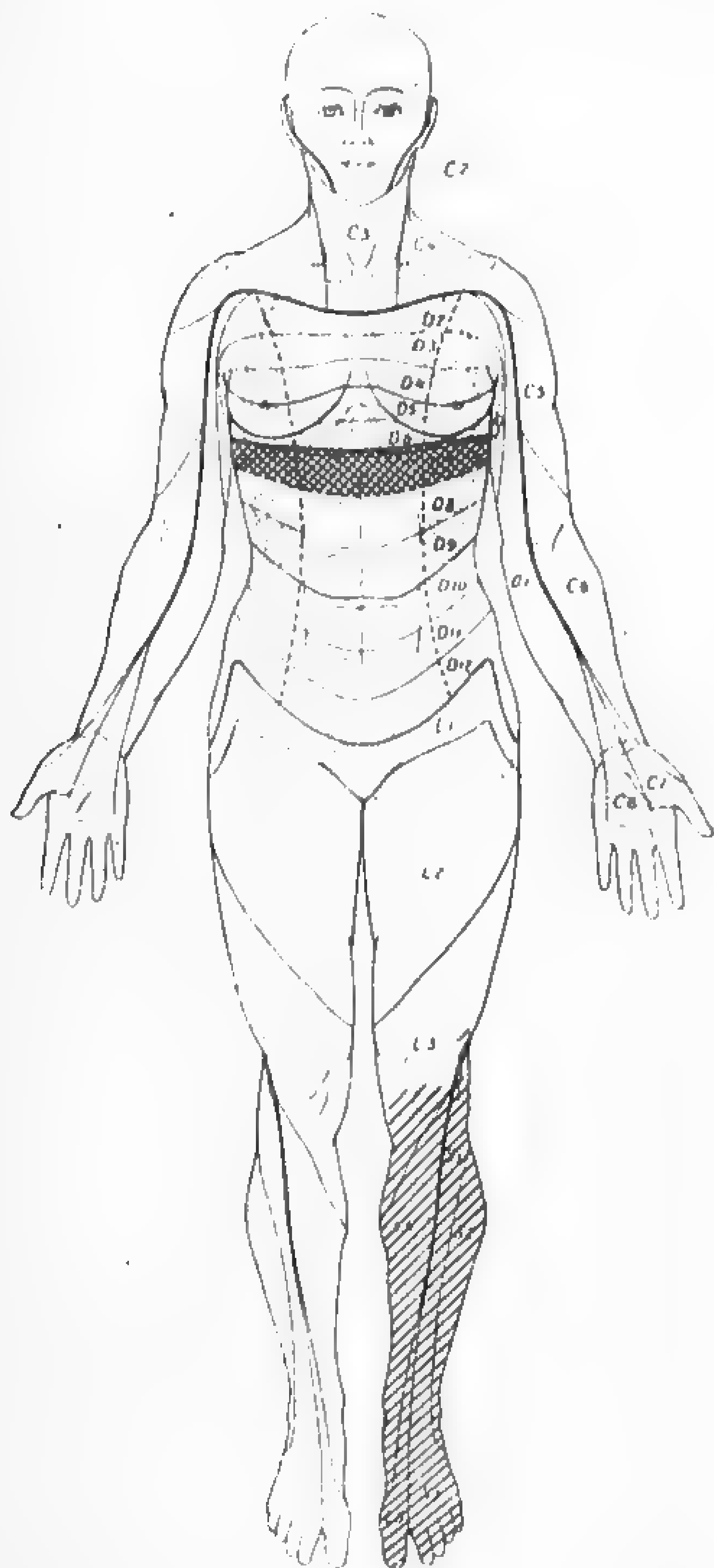


Fig. 1. — M. C.. Troubles de la sensibilité, le 27 mai 1927. Thermoanesthésie à la jambe et au pied gauches ; bande d'hypoesthésie thoracique à tous les modes.

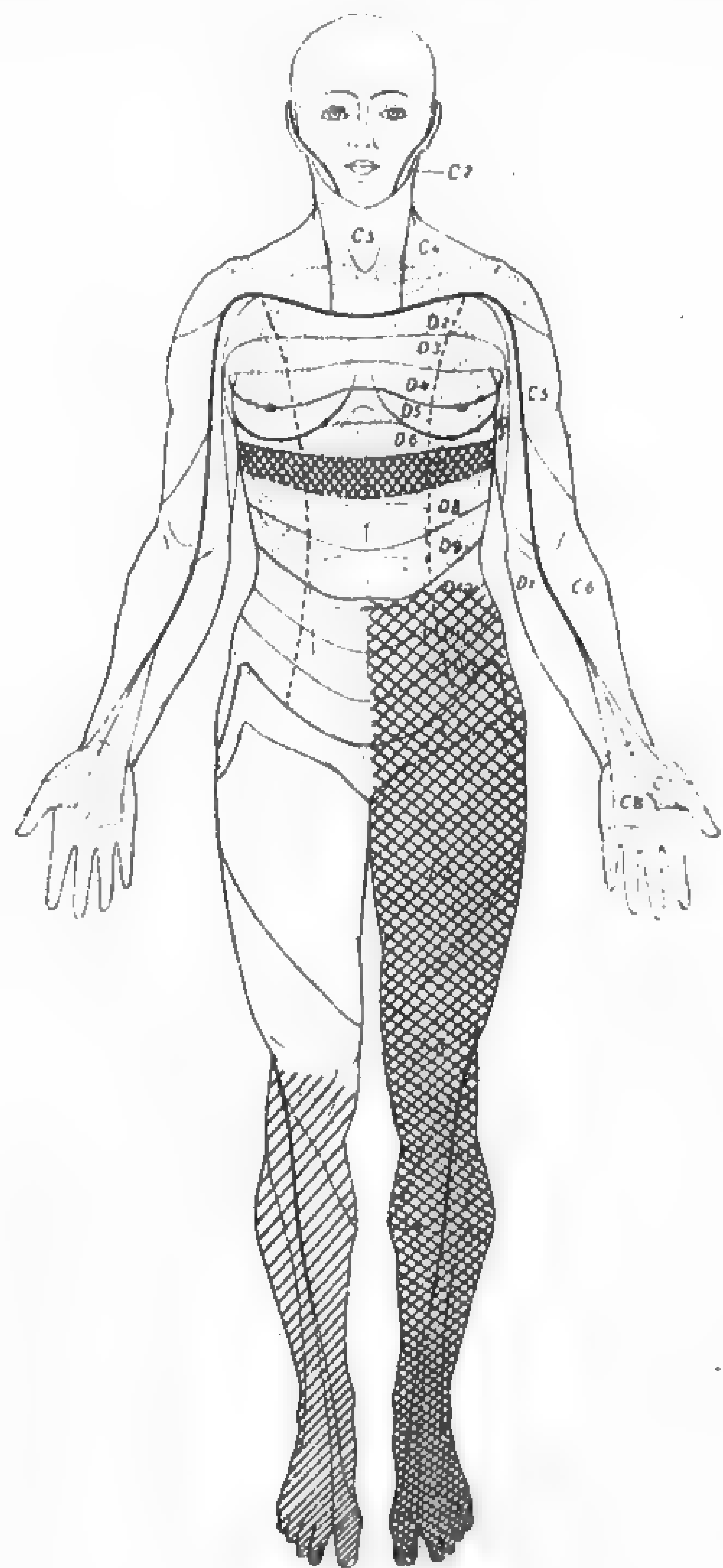


Fig 2. — M. C... Bande d'anesthésie thoracique. Thermoanesthésie, anesthésie au tact à gauche jusqu'à l'ombilic ; à droite, thermoanesthésie ; anesthésie tactile. Zone abdomino-crurale respectée.

la jambe, la flexion dorsale du pied est plus faible que normalement. Réflexes rotuliens, achilléens, normaux. Signe de Babinski.

Sensibilité. — A la hauteur du creux épigastrique, suivant bande horizontale large de quatre travers de doigt, la sensibilité est très troublée. Dans la moitié droite de la bande, le tact n'est pas perçu ; la piqûre forte donne une sensation de contact, le chaud n'est pas perçu, le froid très froid donne une sensation de chaud. Dans la moitié gauche de la bande, les troubles sont un peu moins prononcés, mais sont de même ordre.

Aux membres inférieurs, le pied gauche, la jambe gauche, jusqu'à une limite imprécise située près du genou, ne sentent pas le toucher. Le chaud, le froid, la piqûre sont perçus comme contact. Sur la cuisse, sur l'abdomen, les sensibilités sont normales. Il en est de même sur tout le membre inférieur droit paralysé.

30 *mai* 1927. 3e *jour à partir de l'entrée à l'hôpital.*

Motilité. — Le membre inférieur droit est complètement paralysé. Les réflexes rotuliens et achilléens se sont encore affaiblis. Signe de Babinski. A gauche, la paralysie est très prononcée pour certains mouvements : extension des orteils, flexion dorsale du pied, flexion de la cuisse. La force des autres mouvements est diminuée. Réflexes rotuliens et achilléens plus faibles que précédemment. Signe de Babinski.

Rétention d'urine.

Sensibilité. — Même bande thoracique inférieure de troubles sensitifs.

L'anesthésie occupant l'extrémité du membre inférieur gauche s'est étendue et a gagné la cuisse ; la partie inférieure de l'abdomen jusqu'à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. Tous les modes de la sensibilité sont troublés jusqu'à la même hauteur.

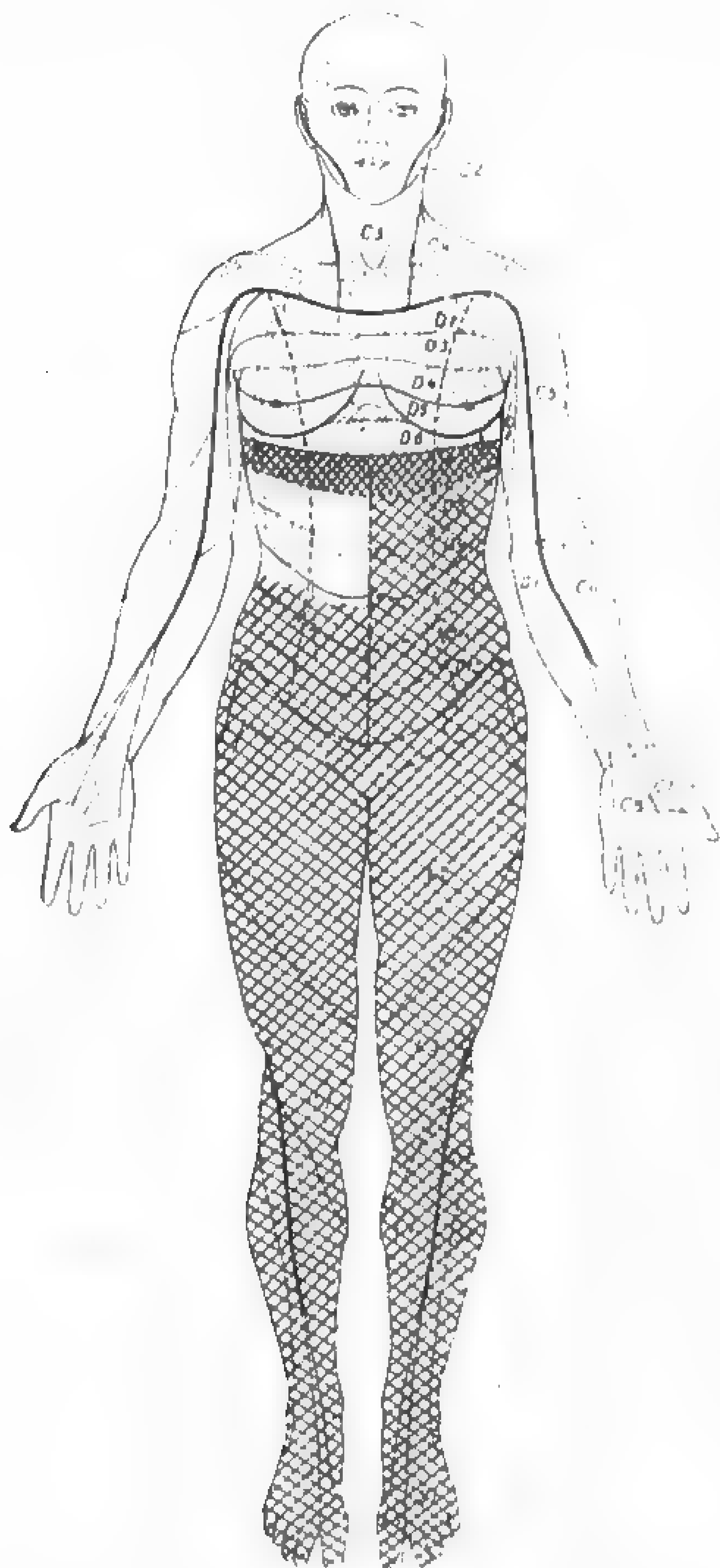


Fig. 3 — M. C... Bande d'anesthésie thoracique qui se confond à gauche avec les troubles sensitifs abdomino-cruraux gauches. A droite, thermo-anesthésie. Anesthésie tactile remontant à l'ombilic

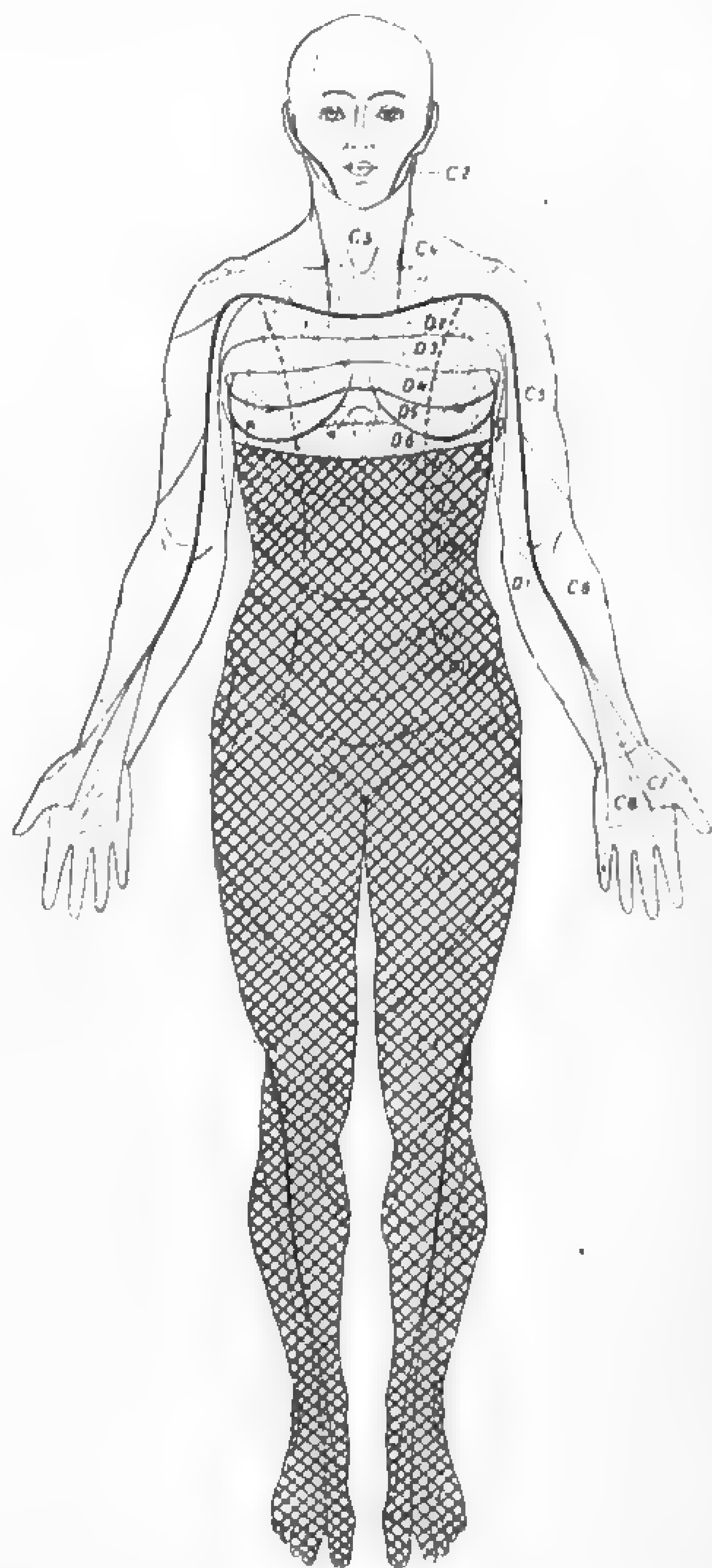


Fig. 4. — M. C... juin 1927 Anesthésie à tous les modes jusqu'à un plan passant par le milieu de l'appendice xyphoïde.

Seules les fortes excitations douloureuses sont perçues tardivement comme douleurs, et non localisées.

A droite, au pied, à la jambe, sensiblement jusqu'au genou, tact à peine senti, anesthésie au chaud, froid très froid, perçu comme brûlure ; piqûre profonde considérée comme tact. A la cuisse, à l'abdomen, toutes les sensibilités sont normales.

3 juin 1927. — Le membre inférieur gauche est aussi paralysé que le droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très faibles. Signe de Babinski.

A droite, les réflexes rotuliens et achilléens sont à peine perceptibles. Signe de Babinski ébauché. Incontinence d'urine, escarre sacrée.

Sensibilité. — Au membre inférieur gauche, sur la moitié gauche de l'abdomen, jusqu'au niveau supérieur de la bande épigastrique, toutes les sensibilités sont perdues.

A droite. — Les troubles sensitifs remontent jusqu'à une limite indécise, située sensiblement au niveau de l'ombilic. Tous les modes de sensibilité y sont troublés.

6 JUIN 1927. — Paralysie complète des deux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles ou nuls.

Les réflexes cutanés plantaires ne peuvent être décelés.

Toutes les sensibilités sont abolies jusqu'à un plan horizontal passant par l'appendice xyphoïde. Escarre sacrée plus large. Incontinence des sphincters. Fièvre.

Très rapidement l'escarre fessière se creuse. Mort le 18 juin 1927.

Ainsi, au cours de certaines compressions de la moelle rapide, même quand il s'agit d'une très petite tumeur, on peut, durant une courte période, observer des troubles sensitifs dans deux territoires du corps séparés l'un de l'autre par une zone de sensibilité normale.

J.-A. BARRÉ. — On peut actuellement faire de bien meilleure heure qu'autrefois le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — Il peut n'y avoir qu'une simple diminution de l'ouïe et quelques troubles (irritatifs pour nous) du nerf vestibulaire ; ces troubles légers, joints à une ébauche de syndrome d'hypertension et à quelques très légers troubles cérébelleux (si légers qu'ils paraissaient discutables à certains), nous ont permis de demander au chirurgien d'intervenir : l'intervention montra une très volumineuse tumeur située devant un kyste.

Tumeur des piliers antérieurs du trigone cérébral,

par GEORGES GUILLAIN et IVAN BERTRAND.

Il nous a paru intéressant de rapporter à la Société de Neurologie l'observation anatomo-clinique d'un cas de tumeur cérébrale à localisation exceptionnelle. Il s'agit d'une tumeur gliomateuse développée dans les piliers antérieurs du trigone cérébral. Nous n'avons observé la malade que durant huit jours, mais l'évolution clinique a pu facilement être reconstituée.

Mlle Ez... Marguerite, âgée de 22 ans, est entrée à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière, le 19 avril 1927. Les premiers symptômes de la malade ont débuté, en janvier 1926, par la céphalée nocturne, laquelle s'atténuait dans la matinée. La céphalée violente, intermittente d'ailleurs, fut le seul signe clinique durant une année ; parfois les crises de céphalée, particulièrement violentes, s'accompagnaient de vomissements. Il est à noter aussi que la malade avait noté un amaigrissement progressif.

Entrée, le 4 mars 1927, à l'hôpital Lariboisière, elle eut trois crises épileptiques généralisées. On remarqua alors qu'elle était asthénique et que parfois elle avait de l'incontinence des matières, on fit dans cet hôpital une ponction lombaire qui montra une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans hypercytose. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. On fit alors des injections d'acétylarsan, il semble qu'après ces injections l'asthénie physique, l'indifférence psychique se soient accentuées.

La malade a été amenée le 19 avril à l'Hospice de la Salpêtrière où nous avons constaté la symptomatologie suivante.

L'asthénie générale physique et psychique était profonde, la malade répondait lentement, difficilement, aux questions, mais elle les comprenait très bien. Elle s'intéressait à la vie extérieure, mettait ses lunettes pour lire, n'était nullement démente.

Le facies était pâle, un peu figé, le regard fixe. La langue saburrale, les lèvres un peu fuligineuses donnaient à cette malade l'apparence générale d'une infectée.

Il n'existait aucun symptôme paralytique, la force musculaire n'était diminuée qu'en raison de l'état d'asthénie. Il existait une légère hypertonie des membres, mais sans contracture ; parfois on notait un léger tremblement au niveau des membres supérieurs et inférieurs droits.

Les réflexes tendineux étaient très vifs aux quatre membres, le réflexe cutané plantaire amenait la flexion des orteils.

Aucun signe de la série cérébelleuse.

On remarquait quelques symptômes méningés, une légère raideur de la nuque, un léger signe de Kernig.

L'état général semblait très atteint, bien qu'il n'y eut pas de fièvre. Le pouls battait 60 pulsations avec quelques irrégularités. La malade vomissait plusieurs fois par jour, était constipée, avait de l'incontinence des urines et parfois des matières.

Les fonctions psychiques paraissaient très ralenties, il existait même une demi-somnolence, mais toutefois la malade répondait assez exactement aux diverses questions qui semblaient la fatiguer profondément.

Une ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, dont la tension en position assise avec le manomètre de Claude était de 50 centimètres d'eau. L'analyse de ce liquide donna les résultats suivants : phoalbumine 0 gr. 22 ; réaction de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction de benjoin colloïdal 0000022210000000.

La réaction de Wassermann du sang était négative.

Un examen des yeux fut pratiqué par M. le Dr E. Hartmann qui nous remit la note suivante : « Œdème papillaire bilatéral sans hémorragies. Les pupilles sont égales, régulières, de taille normale, ne réagissent pas à la lumière. Il est impossible, en raison de l'état de la malade, d'examiner la contraction pupillaire dans la vision de près. La motilité des yeux est difficile à étudier, mais il semble que les mouvements des yeux dans toutes les directions sont conservés. Pas de strabisme. La motilité palpébrale persiste, mais, à l'état de repos, les paupières demeurent abaissées, en demi-ptosis. Le champ visuel est impossible à étudier. »

La température, le 26 avril, étant montée à 38°, le pouls à 118 et la torpeur s'étant accentuée, la possibilité d'un abcès cérébral nous a paru mériter d'être envisagée. Nous avons fait pratiquer un examen des oreilles qui ne montra aucune suppuration, un examen des fosses nasales et du pharynx qui ne montra aucune lésion. D'autre part l'examen hématologique donna ces résultats : 3.960.000 globules rouges : 19.400 globules blancs. Le pourcentage leucocytaire s'exprimait ainsi : 63 polynucléaires



Fig. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit Oblitération du trou de Monro par la tumeur.

neutrophiles, 21 lymphocytes, 2 grands mononucléaires, 14 moyens mononucléaires.

Le 27 avril la malade eut de fréquentes secousses cloniques, de brèves pertes de connaissance, elle succombe le 29 avril avec une température de 42o.

Étude anatomo-pathologique. — A l'examen extérieur des hémisphères on ne découvre rien d'anormal. On a l'impression d'un cortex tendu et les

sillons sont légèrement effacés. Le bord libre de la petite circonférence du cervelet a tracé une entaille profonde dans la région de l'hippocampe ; la face supérieure du cervelet est aplatie ; la face antérieure du tronc cérébral est fortement comprimée sur la gouttière basilaire ; enfin il existe un engagement marqué des amygdales cérébelleuses dont les lamelles traversant le trou occipital fusent jusque dans la région cervicale moyenne.

Ce sont là les signes habituels d'hypertension par tumeur intracérébrale, mais rien n'oriente vers une localisation précise. On est cependant frappé par l'absence de saillie de la région du tuber, qui contraste avec les autres signes anatomiques d'hypertension.



Fig. 2. — Coupe médio-sagittale. Face interne de l'hémisphère droit. Continuité de la tumeur avec le trigone.

Sur une coupe horizontale passant par le genou et le bourrelet du corps calleux, on découvre une hydrocéphalie interne très accentuée et dilatant les ventricules latéraux à l'extrême.

Dans l'étage inférieur des ventricules les diverses saillies, corne d'Ammon, ergot de Morand, éminence collatérale apparaissent avec netteté. Dans l'étage supérieur, la corne frontale est en partie cloisonnée dans son bas fond par quelques brides épendymaires. Les trous de Monro sont invisibles, ils sont occupés par une tumeur à topographie sagittale et médiane faisant corps avec les piliers antérieurs du trigone. Cette tumeur a la dimension d'une olive, son grand axe est obliquement dirigé en bas et en avant, son pôle inférieur libre effleure le plancher du 3e ventricule dans la région du tuber cinereum, mais ne contracte aucune adhérence avec ce dernier ; son pôle supérieur répond à l'angle postérieur effilé du septum.

Sur une coupe verticale médio-sagittale on précise encore mieux la topographie du néoplasme. Sa demi-circonférence postéro-inférieure est

libre et entre en contact avec la commissure inter-thalamique sans y adhérer. Au contraire sa demi-circonférence antéro-supérieure est presque partout sessile, elle fait corps avec les piliers antérieurs du trigone ; ce n'est qu'à l'extrémité supérieure de la lame sous-optique que le bord circonférentiel devient libre.

Le recessus sus-optique, l'infundibulum proprement dit, le bord postérieur tranchant du chiasma ne sont pas envahis par le néoplasme.

Latéralement, la tumeur fait corps avec les parois latérales du 3e ventricule dans l'espace compris entre la commissure blanche antérieure et l'extrémité la plus avancée de la toile choroïdienne. Les trous de Monro

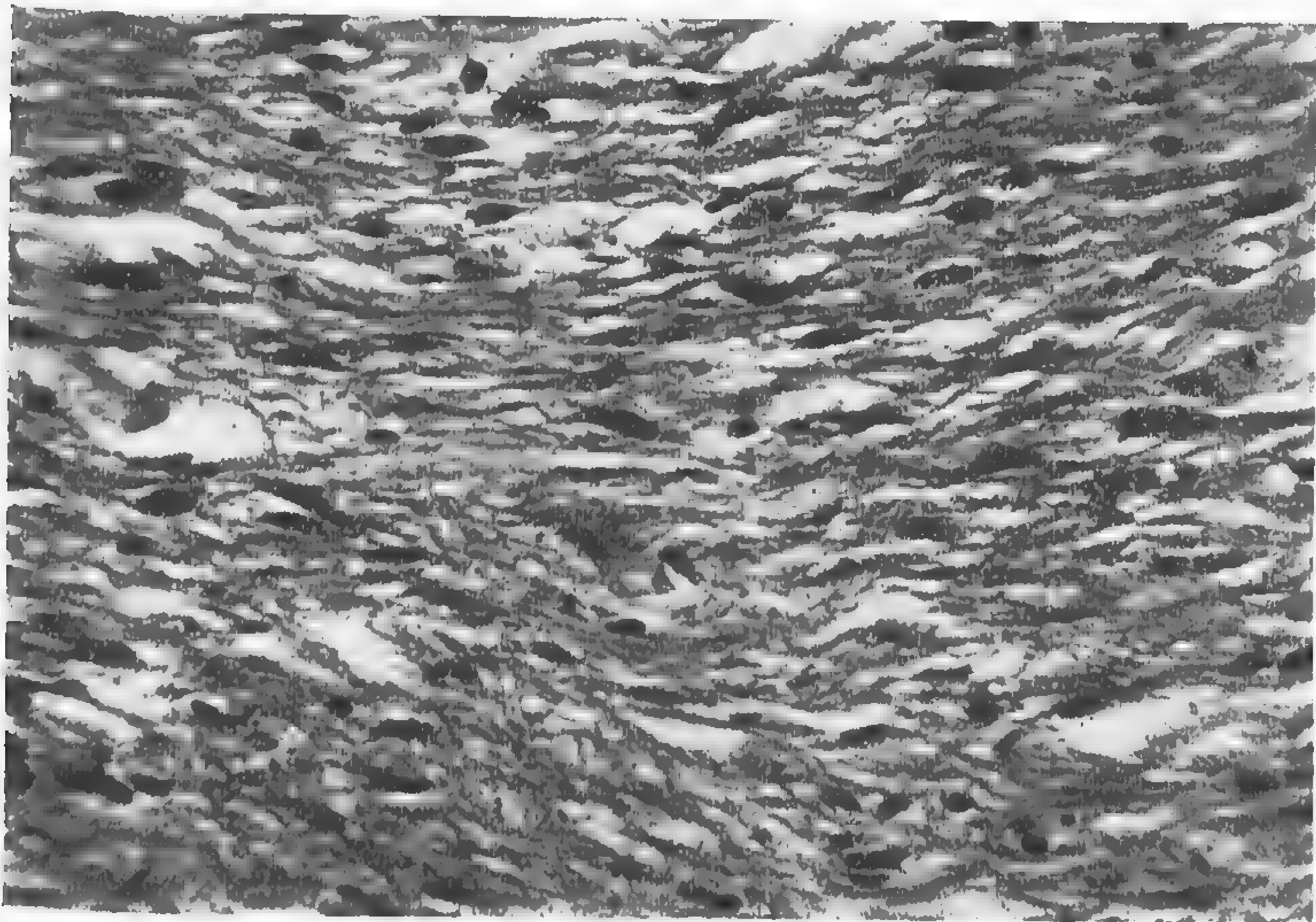


Fig. 3. — Structure du fibro-gliome.

sont complètement effacés et oblitérés par des adhérences entre l'épendyme et les faces latérales du néoplasme.

En disséquant la portion thalamique de l'étage supérieur ventriculaire, on se rend compte de la continuité entre la tumeur et les piliers antérieurs du trigone. La fente virtuelle qui sépare ces piliers du thalamus et par où s'échappe la lame vasculaire des plexus choroïdes est partout conservée.

En résumé, cette tumeur à topographie médio-sagittale, bien que légèrement déjetée à droite, s'est développée aux dépens des piliers antérieurs du trigone, l'oblitération par adhérence secondaire des trous de Monro a déterminé une hydrocéphalie interne considérable. L'hydrocéphalie porte essentiellement sur les ventricules latéraux et laisse indemne le ventricule médian. Ainsi s'explique l'absence de saillie à la base du cerveau de la région tubérienne et l'intégrité du 4e ventricule. Il convient de noter cependant le tassement de la calotte pédonculaire et le blocage partiel de l'aqueduc de Sylvius par une compression à distance ayant son point de départ dans la dilatation des carrefours ventriculaires latéraux.

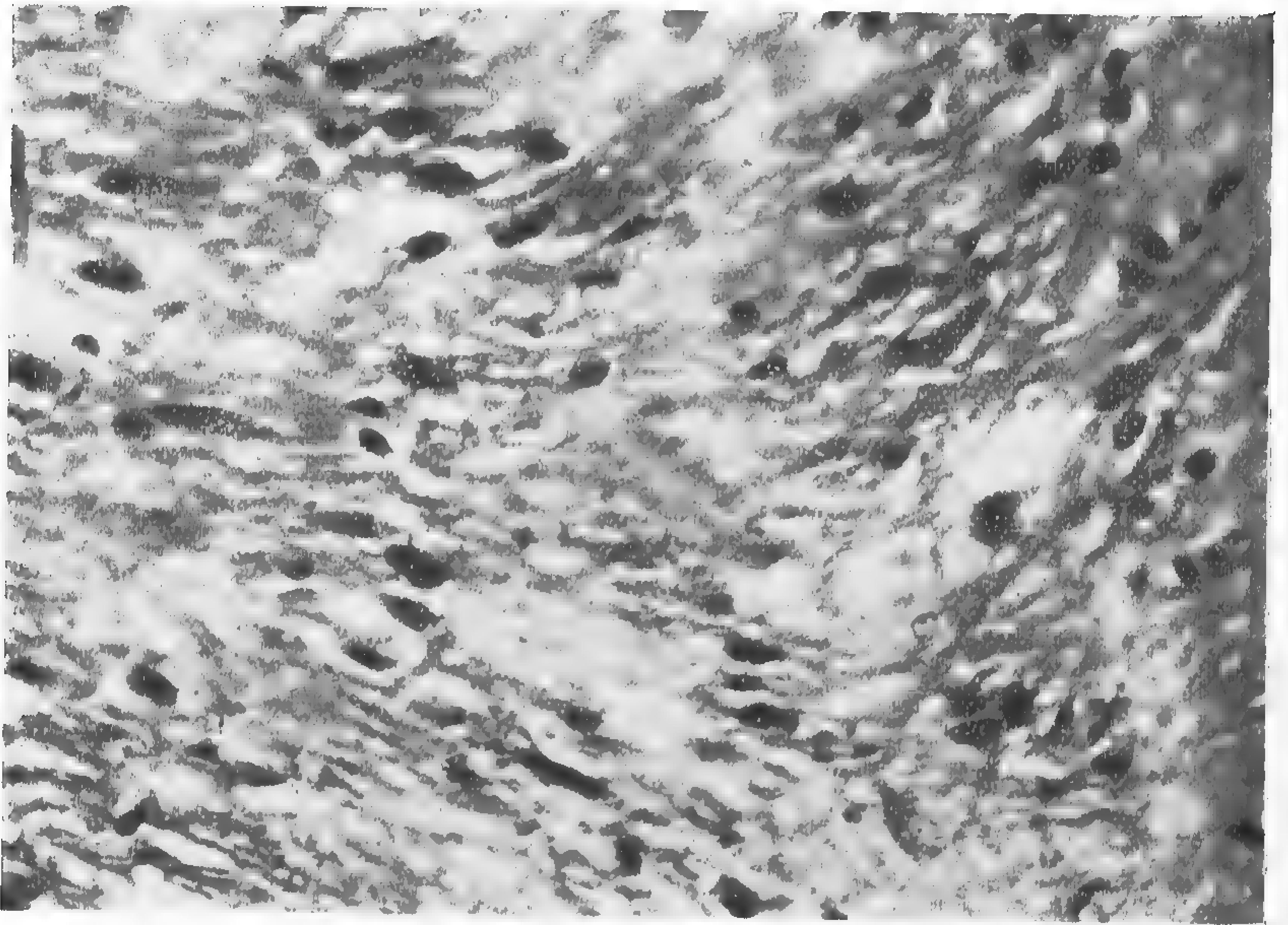


Fig. 4. — Fibro-gliome avec noyaux rares

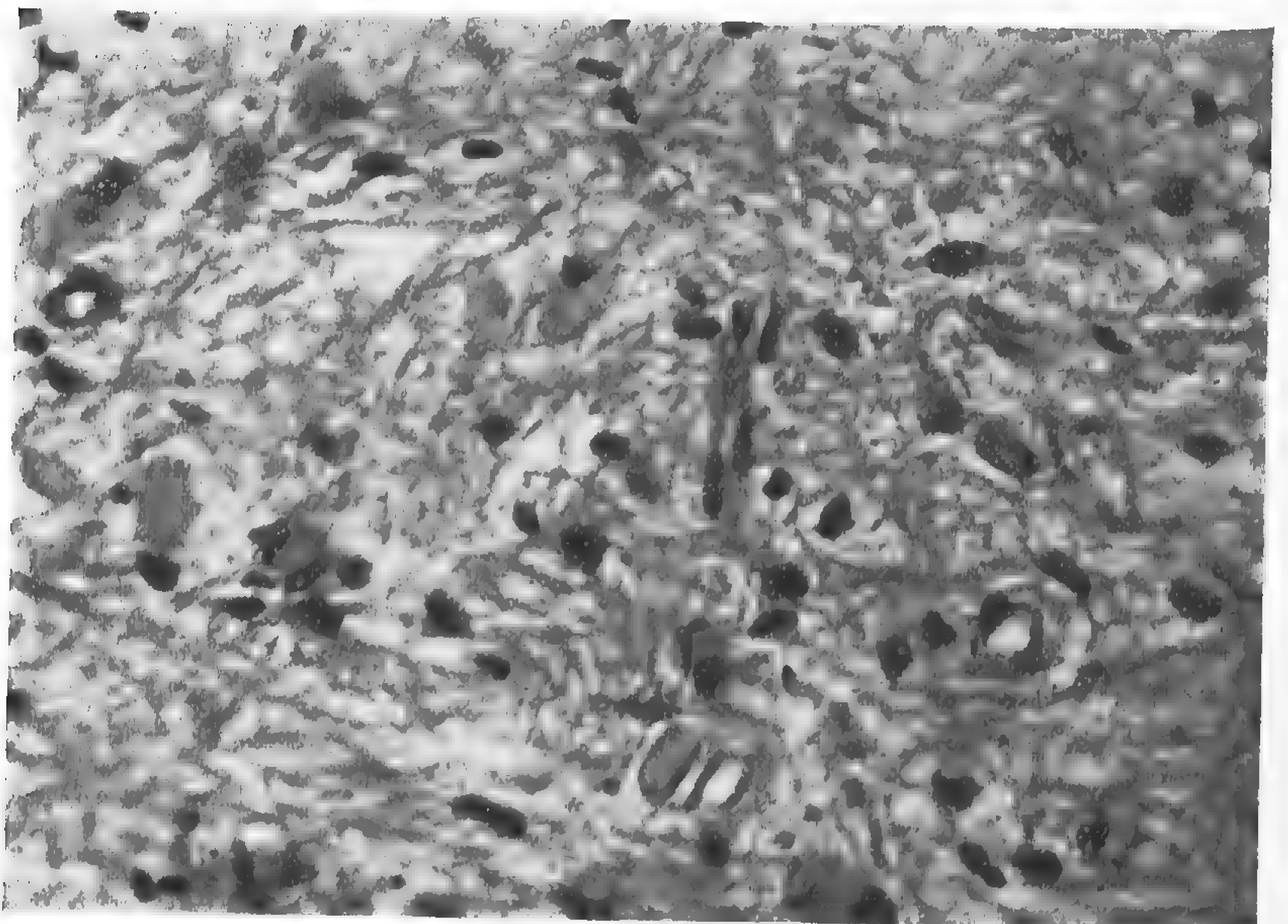


Fig. 5 — Gliome avec cellules amiboïdes.

La tumeur après fixation a une consistance rénitente, très comparable à celle du tissu cérébral normal ; sa couleur est d'un blanc légèrement jaunâtre.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome à prédominance fibrillaire, en fine dégénérescence myxoïde. Les faisceaux névrogliques sont orientés en tous sens et la tumeur rappelle à certains égards la structure d'un schwannome périphérique. Il existe encore quelques fibres myélinisées dans l'épaisseur du néoplasme, mais la plupart ont disparu.

Il n'existe pas de zone nécrotique importante à part une fonte bulleuse discrète

Chez cette malade, qui vint à la Clinique des Maladies nerveuses seulement huit jours avant sa mort, le diagnostic d'hypertension intracranienne était facile en présence de l'asthénie physique et psychique, de la céphalée, de la somnolence, de la stase papillaire et des données de la ponction lombaire. Aucun signe de localisation précise de la lésion ne pouvait être pris en considération ; il n'y avait aucune paralysie des membres, aucune paralysie des nerfs craniens, aucun signe de la série cérébelleuse. Seule l'exagération bilatérale et symétrique des réflexes tendineux pouvait laisser supposer une tumeur médiane. Une tumeur juxta-méningée paraissait d'autant plus vraisemblable qu'il y avait quelques signes méningés, une légère raideur de la nuque, un léger signe de Kernig : toutefois l'absence d'hyperalbuminose, d'hypercytose du liquide céphalo-rachidien et de plus l'absence de précipitation du benjoin colloïdal dans la zone méningée de la réaction montraient que la tumeur n'avait pas envahi la séreuse ou du moins ne l'avait pas irritée. C'est d'ailleurs cet état normal du liquide céphalo-rachidien qui nous a fait écarter l'hypothèse d'une suppuration cérébrale à laquelle la symptomalogie clinique pouvait faire penser.

Nous avons noté plus haut que, chez cette malade, il existait une abolition des réflexes pupillaires à la lumière. Ce signe nous paraît en rapport avec la compression de la région des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire constatée à l'autopsie. Nous avons vu d'ailleurs, dans plusieurs cas de tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire, l'abolition des réflexes lumineux sur laquelle S. A. K. Wilson et d'autres auteurs ont insisté.

Nous attirons l'attention enfin sur le blocage des trous de Monro par la tumeur des piliers antérieurs du trigone. Ce blocage a déterminé l'hypertension énorme du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules latéraux, qui a créé seule la symptomatologie observée. L'absence de dilatation du troisième ventricule explique que les signes tubériens, souvent constatés dans les tumeurs de cette région, aient dans ce cas fait défaut.

Physiologie pathologique de l'aphasie comitiale transitoire, par A. Souques.

Dans la dernière séance, j'ai signalé les troubles de l'écriture qui se produisent pendant les absences comitiales et montré chez une malade

leur ressemblance avec la jargonagraphie des aphasiques de Wernicke. Je crois que, chez elle, on aurait pu déceler les autres symptômes de l'aphasie (incompréhension de la parole, alexie, jargonaphasie) si on avait pu l'examiner à ce moment. Je pense, du reste, que certains troubles du langage, observés dans l'absence comitiale qui survient au cours de la conversation, peuvent ressortir à l'aphasie ou à l'anarthie. Il est impossible d'en fournir la preuve, parce que les absences épileptiques sont courtes et qu'un médecin ne se trouve pas là pour étudier ce qui se passe, en admettant qu'il en eut le temps. On ne peut compter ni sur l'interrogatoire du malade qui est généralement inconscient et amnésique, ni sur l'entourage qui est incompétent.

Certains équivalents épileptiques, qui se manifestent sous forme d'aphasie transitoire consciente, permettent, au contraire, de se rendre compte de la physiologie pathologique de cette aphasie.

Obs. 1. — Mme Hae..., 35 ans, a de fréquents maux de tête depuis cinq ans.

Depuis un an et demi, elle présente des crises d'aphasie transitoire qui se reproduisent tantôt deux ou trois fois par semaine, tantôt tous les jours, souvent deux fois par jour, et qui durent généralement une à deux minutes. Une crise aurait duré deux à trois heures. Le début est brusque. Tout à coup, cette femme s'aperçoit que les mots qu'elle prononce n'ont aucune signification ; elle spécifie que son articulation n'est pas altérée, qu'elle articule bien les syllabes et les mots, mais les mots et les phrases qu'elle prononce n'ont pas de sens et on ne les comprend pas. De même, elle ne comprend pas ce qu'on lui dit : elle entend très bien mais elle a l'impression qu'on lui parle une langue étrangère. En outre, elle est incapable de comprendre le sens de ce qu'elle lit : elle voit très bien les caractères mais ils n'ont pour elle aucun sens. Elle ne peut écrire ; l'acte de l'écriture lui est possible, mais elle trace des signes qui n'ont aucune signification ; pendant une crise, elle a écrit au crayon les mots suivants : « Je restigna, lé restigna tabeta. » Elle déclare que les mots qu'elle écrit finissent souvent en a.

En outre, depuis un an, elle a eu quatre accès convulsifs typiques. Il y a un an, étant seule dans sa cuisine, elle a brusquement perdu connaissance et est tombée par terre ; en revenant à elle, elle s'est aperçue qu'elle s'était blessée. Elle n'a aucun souvenir de la crise. Deux mois après, nouvel accès d'épilepsie totale : brusquement perte de connaissance et chute, convulsions généralisées, écume aux lèvres. L'accès, qui a duré dix à quinze minutes, a été suivi de maux de tête et d'une fatigue telle que la malade a dû se coucher toute la journée. Depuis lors, cette malade a encore eu deux accès semblables.

Les crises d'aphasie transitoire ne se sont jamais accompagnées de troubles moteurs ni sensitifs, de perte de la conscience ni du souvenir. Y a-t-il eu un certain degré d'obnubilation intellectuelle ? La chose n'a pas été recherchée.

L'examen de cette malade ne révèle aucun signe objectif de lésion du système nerveux. Wassermann dans le sang, négatif ; urée sanguine, 0,25 ; cœur normal ; pression au Vaquez, 13/8. Pas d'albumine dans les urines. Dans les antécédents personnels, rien qui mérite d'être noté. Elle est mariée, a une fillette de 12 ans qui est bien portante, elle n'a jamais fait de fausse couche. Elle présente une cicatrice au front, qui est le résultat d'une blessure pendant un accès convulsif.

Obs. 2. — Gh..., 29 ans, est blessé en juillet 1915 par un éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Depuis huit ans — j'ai vu ce malade en 1923 — il a des accès d'épilepsie convulsive et, dans l'intervalle, des crises d'aphasie transitoire. Les accès reviennent cinq à six fois par an : début brusque sans aura, perte de connaissance, chute, convulsions généralisées, amnésie. Les crises d'aphasie surviennent une fois par mois environ, dans l'intervalle des accès convulsifs. Le début en est brusque, et la durée de trois ou quatre minutes : il ne peut parler ou il parle mal ; il ne comprend pas ou il comprend

mal ce qu'on lui dit, il faut qu'on répète plusieurs fois pour qu'il puisse comprendre ; il a de l'agraphie et de l'alexie incomplètes mais nettes. Ce malade est un homme intelligent et instruit : il a fait sa licence en droit depuis le début de ces accidents. Il est conscient de tout ce qui se passe pendant la crise d'aphasie, mais il affirme spontanément que son intelligence est obnubilée pendant cette crise.

L'examen ne révèle chez lui aucun signe objectif d'une lésion du système nerveux.

Il s'agit, dans ces deux cas, d'équivalent comitial sous forme d'aphasie transitoire, consciente et mnésique.

L'aphasie est due vraisemblablement à un spasme d'une des branches terminales de la sylvienne, qui irriguent la zone de Wernicke, spasme qui supprime fonctionnellement cette zone pendant quelques instants.

En rapportant ces deux observations, je n'ai pas l'intention d'ajouter deux cas à la liste déjà longue des cas d'aphasie transitoire, traumatique ou spontanée, relevant de l'épilepsie Je désire uniquement souligner la physiologie pathologique de cette aphasie. Il ne me paraît pas nécessaire de considérer la zone de Wernicke comme le centre des images hypothétiques du langage. Il suffit de la considérer comme un centre intellectuel spécialisé par le langage et les choses apprises didactiquement, selon la théorie émise par M. Pierre Marie, au sujet de l'aphasie permanente Si, chez les aphasiques vulgaires et permanents, la diminution de l'intelligence veut être cherchée méthodiquement, elle est facile à trouver dans l'aphasie transitoire des épileptiques. Le caractère passager de cette aphasie permet de constater aisément la diminution intellectuelle, par comparaison avec l'état intellectuel d'avant et d'après la crise. L'un de mes malades a attiré spontanément l'attention sur son obnubilation intellectuelle pendant sa crise d'aphasie. Chez l'autre, cette obnubilation n'a pas été cherchée. Dans ces deux cas, elle était légère et elle n'a aboli ni la conscience ni le souvenir. Quant aux malades de la dernière séance, leur obnubilation était évidente, puisqu'elle avait supprimé la conscience et le souvenir. Qui dit obnubilation dit évidemment diminution de l'intelligence. Comme toute chose, cette diminution a ses degrés, tant dans les absences que dans les aphasies transitoires des épileptiques.

Si l'absence surprend un individu en train d'écrire, l'obnubilation est apparemment plus profonde lorsque cet individu cesse que lorsqu'il continue d'écrire. Cesse-t'il d'écrire, l'obnubilation paraît plus marquée quand il laisse tomber sa plume que quand il la garde à la main Le sujet continue-t-il d'écrire, les troubles de l'écriture varient suivant les cas. Chez les deux malades que j'ai citées dans la dernière séance, l'obnubilation intellectuelle n'était pas la même : elle était moindre chez la première, dont la graphie était seule touchée, que chez la seconde dont l'idéographie était profondément altérée.

Il en va de même pour l'aphasie transitoire, dans les deux cas que je viens de rapporter. Dans les deux, l'obnubilation est évidemment légère, puisque la conscience et le souvenir n'ont pas été abolis. Mais il y a des degrés dans la légèreté. Or, en pratique, ces degrés sont difficiles à apprécier.

Je crois que par le gardénal on pourrait rendre des services dans le traitement de l'aphasie transitoire des épileptiques. Je l'ai conseillé à mes deux malades, mais je n'ai pu en suivre les effets, ces deux malades ayant été rapidement perdus de vue.

M. Béhague. — Après avoir écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Souques, je me permets de lui rappeler toute une série de cas analogues rencontrés chez les épileptiques de guerre et signalés dans ma thèse ou dans les travaux sur les équivalents épileptiques publiés dans les comptes rendus de la Société de psychiatrie ou avec M. Léri à la Société médicale des Hôpitaux entre 1919 et 1922.

L'une des plus curieuses observations fut celle d'un officier de tirailleurs, hospitalisé dans le service de M. Pierre Marie (et dont se souvient peut-être encore M. Henry Meige), qui avait été blessé dans la région pariétale gauche. Entre les crises d'épilepsie qui apparurent par la suite, se placèrent de véritables « équivalents » durant lesquels le blessé s'exprimait en arabe. D'autres officiers possédant cette langue le comprenaient parfaitement, mais déclaraient qu'il s'agissait de longues phrases sans lien entre elles, comme cela se rencontre si fréquemment chez les aphasiques.

Un autre blessé de la région fronto-pariétale du crâne avait des accès subits d'anarthie transitoire durant une dizaine de minutes. Il lui était impossible d'articuler un mot pendant ce temps, alors qu'il écrivait rapidement et facilement tout ce qu'il voulait. Je dois dire cependant que son écriture était différente de celle habituelle.

En règle générale, ceux d'entre les blessés du crâne qui présentèrent par la suite des équivalents caractérisés par le trouble de *la fonction seule du langage* (*dysarthie ou anarthie*) étaient atteints dans la région fronto-temporale. Ceux qui durant les équivalences conservaient la *possibilité de parler, mais en mettant bout à bout des mots ou des phases sans suite* (*disphasie ou aphasie de Wernicke*) avaient un traumatisme de la région temporo-occipitale ou pariétale postérieure. Ainsi, même dans l'épilepsie, la variété des troubles du langage dépend de la situation de la plaie du crâne dans l'une ou l'autre des zones décrites par M. Pierre Marie.

Bien entendu, dans de nombreuses observations, les équivalents étaient caractérisés par des troubles complexes du langage réalisant à merveille une *aphasie de Brocau transitoire*.

C'est en me basant sur une vingtaine d'observations où la localisation du traumatisme cranien et les troubles moteurs consécutifs ne laissaient que peu de doutes sur le siège de la lésion cérébrale que j'ai cru pouvoir signaler par la suite les équivalences analogues rencontrées dans l'épilepsie maladie et leur attribuer comme cause, suivant toute vraisemblance, une lésion située dans la même région encéphalique que celles respectivement citées plus haut.

Je suis très heureux d'entendre M. Souques apporter des faits cliniques corroborants mes observations et le serais plus encore si une vé-

rification anatomique lui permettait de vérifier, au sujet des troubles du langage, le bien ou mal fondé de l'hypothèse que j'avais émise au sujet des équivalents sensoriels de l'épilepsie maladie.

Torticolis spasmodique gauche périodique avec paramyoclonus associé chez un épileptique fruste, par Lucien Cornil.

Les rapports de l'épilepsie et des rythmies du cou, en particulier du spasme nutant, ont été l'objet de nombreuses publications dont on trouvera l'exposé critique dans le *Traité des Torticolis spasmodiques* de Cruchet (1907), ouvrage magistral dont on peut déplorer l'oubli vraiment prématuré, dans les communications de ces dernières années sur les spasmes en général et les spasmes cervicaux en particulier.

Il nous semble toutefois qu'il y a, en dehors du spasme nutant, variété du petit mal décrit par De West, d'Espine et Picot, Feri, Niemeyer, Weil, Chaslin, Biswanger, Granval, Cruchet, possibilité d'admettre l'existence chez certains épileptiques d'un véritable torticolis spasmodique à type dit mental, ne paraissant pas être la traduction immédiate d'un équivalent critique comitial.

C'est à l'appui de cette opinion que nous rapportons l'observation suivante :

M. Moud..., 37 ans, ingénieur, vient consulter, le 18 mars 1927, pour un torticolis spasmodique du côté gauche actuellement en période d'accentuation, s'accompagnant de secousses musculaires (myoclonies et myofibrillations) du membre supérieur gauche.

Le torticolis spasmodique aurait débuté en octobre 1919, du côté gauche. Les spasmes survenaient très fréquemment dans la journée, par périodes, dans l'intervalle desquelles il était à peu près tranquille. A noter que ces mouvements de torsion de la tête s'accompagnaient aussi d'une légère flexion en arrière. Ces spasmes quotidiens périodiques durèrent pendant un an environ, se terminant vers fin juillet 1920. Pendant cette période, le traitement imposé fut uniquement l'intrait de valériane et le bromure de potassium.

En 1926, nouvelle atteinte de torticolis, qui ne dura que pendant 5 jours; puis, en fin novembre 1926, une nouvelle poussée qui persiste jusqu'à présent. Au cours de toutes ces crises, le malade nous signale qu'il a eu dès le début les gestes antagonistes classiques, d'abord il maintenait la tête avec la main, et actuellement avec un doigt seulement. Il n'a jamais eu, sauf depuis avril 1926, de myoclonie associée.

Dans les antécédents, il est à retenir un premier groupe de faits négatifs : jamais de phénomènes cliniques du type encéphalitique, pas de diplopie, pas de somnolence, pas d'atteinte grippale en 1918 ; pas d'éthylisme. En ce qui concerne les faits positifs, il est à noter que des crises épileptiques ont débuté à l'âge de 14 ans. Au cours de ces dernières le malade ferme les yeux, les paupières vacillent, la crise tonique puis clonique se déclanche, s'accompagnant de perte de connaissance avec chute de mictions involontaires, de morsure de la langue. Durant l'une de ces chutes, le malade a présenté, à l'âge de 15 ans, une fracture des os propres du nez ayant entraîné une déformation très accentuée visible encore à l'heure actuelle. La durée de la perte de connaissance complète n'est que de 5 à 6 minutes. L'obnubilation consécutive dure environ 1/4 d'heure. Point particulier à signaler : le début des mouvements convulsifs se fait toujours du côté droit (m. supérieur).

Il a eu 3 crises franches jusqu'à l'âge de 20 ans, une après la guerre, et depuis cette époque, il prend régulièrement un comprimé de 10 cgr. de Gardénal tous les jours et

n'a plus de crises franches, mais 2 ou 3 fois par mois, des équivalents : pâleur brusque du visage, sa femme a remarqué qu'à ce moment « le regard est vague et les joues se creusent ».

Le malade est marié sans enfants, sa femme n'a pas eu de fausses-couches. Rien à retenir dans ses antécédents héréditaires.

A l'examen, le 18 *mars* 1927, torticolis du type dit « mental » gauche, s'accompagnant d'une légère élévation de l'épaule droite, synchrone aux mouvements de torsion de la tête. Geste antagoniste : maintient sa tête avec l'index de la main droite. Les mouvements apparaissent nettement accentués lorsqu'on fait marcher le malade, et lorsqu'on lui fait faire l'épreuve des marionnettes (dyscinésie d'automatisme).

Au niveau du membre supérieur gauche, ainsi que dans le pectoral de ce côté, on note des contractions myocloniques à type fasciculaire et parfois fibrillaires dans le deltoïde, le biceps et les pectoraux surtout, mais n'entraînant pas de déplacement très appréciable du membre. Ces contractions, suivant le procédé de Krebs, sont arrêtées par une contraction volontaire énergique du membre supérieur gauche, alors que le torticolis ne l'est pas.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux aux membres inférieurs ; les stylo-radiaux sont abolis des deux côtés ; les cutanés abdominaux crémastériens sont normaux.

Pas de troubles de la sensibilité. Pupilles égales, réactions normales, légèrement dilatées.

A l'examen somatique. Cœur, rien aux orifices, tachycardie légère (P= 130), la tension artérielle au Vaquez est à 14,5-10. Une prise de sang est faite, le malade ayant eu un Wassermann douteux en 1919 et ayant antérieurement suivi un traitement de néosalvarsan, qui, dit-il, n'a pas modifié ses troubles moteurs. Résultat (26 mars, Dr Vérain) Bordet-Wassermann négatif : sérum chauffé, non chauffé et Jacobstahl (antigène normal et cholestériné) ; dosage du calcium sanguin = 0,131 ; pH = 7,23.

Au cours de l'examen, on constate qu'il existe un état vasomoteur différent du côté gauche et du côté droit (les diverses épreuves montrent, en effet, une spasmodicité moins grande à droite qu'à gauche). A l'état de repos, l'indice oscillométrique est de 1 1/2 à droite pour 3 à gauche.

On prescrit un traitement par Acétylarsan, Gardénal et Datura.

Le 8 *mai* 1927, le malade est revu, les crises de torticolis ont disparu depuis environ une quinzaine de jours. Il n'existe plus de myoclonie ni de fibrillations depuis 8 jours seulement. Pas de crises ni d'équivalents depuis le dernier examen. Le moral est meilleur. « Je reprends goût à la vie », dit le malade. La tension artérielle est à 14-9. Pas de modifications des réflexes.

Le 29 *juillet* 1927. Nouvel examen : le torticolis n'est pas réapparu. Les fibrillations ne se sont produites qu'à 3 ou 4 reprises, visibles dans le biceps et dans l'ensemble beaucoup plus faibles qu'antérieurement. Pas de crises ni d'équivalents habituels, à noter simplement deux petites crises vertigineuses, le matin au réveil, que le malade met sur le compte de surmenage de la veille et de manque de sommeil de la nuit précédente.

Nouvel examen le 8 *novembre* 1927 : le torticolis est réapparu à la suite, dit le patient, d'un surmenage très intense dû à un voyage d'affaires. Il est toutefois beaucoup moins accentué que lors de notre premier examen. Il n'existe, en effet, que quelques rares secousses (toutes les 4 à 5 minutes alors que précédemment on en comptait jusqu'à 8 et 10 par minute). Ces spasmes sont nettement exagérés par l'épreuve des marionnettes. Les myoclonies et myofibrillations du membre supérieur gauche sont réapparues ainsi que celles du pectoral. A noter enfin que l'émotion déclancherait, aux dires du malade, des crises de torticolis plus accentuées, nécessitant l'intervention du geste antagoniste.

On renforce la dose de Gardénal (0,40 ctgr. par jour) et l'on prescrit une nouvelle série de traitement à l'acétylarsan.

Le malade est revu le 22 *janvier* 1928, les crises sont de nouveau complètement disparues depuis environ une dizaine de jours. Il ne persiste à l'examen que quelques myofibrillations dans le biceps et le deltoïde du côté gauche. Réflexes, sensibilité : pas de modifications.

En résumé, chez ce malade, atteint de crises épileptiques rares ou frustes, on voit survenir par périodes, depuis 1919, de véritables crises de torticolis spasmodique gauche à type mental classique, s'accompagnant parfois de myoclonies et de myofibrillations associées du membre supérieur du même côté. Les équivalents comitiaux paraissent moins intenses pendant la durée, assez prolongée, de ces phénomènes.

Il ne nous semble pas que l'on puisse, dans ce cas, faire appel, comme dans les observations que nous avons signalées au début de cette communication, à l'équivalence épileptique des manifestations du torticolis convulsif.

Il s'agit plutôt, à notre avis, de manifestations parallèles, réalisant un groupement que, dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas retrouvé, signalé antérieurement : torticolis spasmodique périodique, myoclonies et myofibrillations associées chez un patient atteint de rares crises épileptiques dites essentielles et d'équivalents comitiaux plus fréquents.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler, à titre documentaire en dehors de toute interprétation pathogénique à l'appui de l'organicité probable de certains torticolis spasmodiques.

Tumeur protubérantielle. Régression du syndrome de Millard-Gubler par la décompression et la radiothépie, par Lucien Cornil.

L'efficacité temporaire de la trépanation décompressive au cours des tumeurs localisées ou non des hémisphères est devenue constatation courante. Il nous paraît intéressant cependant d'apporter un cas où le néoplasme primitif siégeant au niveau de la protubérance, la décompression fut suivie très rapidement d'une régression progressive et rapide des symptômes, qui devint à peu près totale par l'adjonction du traitement radiothérapique.

Cette observation présente, en outre, quelques points particuliers d'intérêt clinique qui, à eux seuls, justifieraient sa présentation.

M. V..., 37 ans, comptable, nous est adressé, le 18 juin 1927, en consultation par M. le Dr Xavier Mathieu, en raison des céphalées violentes qu'il accuse, des troubles parétiques de la musculature externe de l'œil gauche et du membre supérieur droit.

Ces troubles paraissent avoir débuté en janvier 1927 par des céphalées progressives s'accompagnant parfois de nausées sans vomissements et de troubles oculaires passagers (sensations de mouches devant les yeux).

Examiné à ce moment par le Dr Mathieu, il ne présente aucun signe objectif, neurologique ou somatique (cardiaque ou rénal).

En *avril* 1927, au cours de son travail, apparition de la diplopie. Examiné le 21 avril 1927 par le Dr Bretagne, qui confirme l'existence de diplopie homonyme par parésie du droit externe gauche sans lésions du fond d'œil, avec acuité visuelle égale à 1. Une réaction de Bordet-Wassermann, faite à ce moment, est négative et le traitement d'épreuve indiqué (12 injections d'acétylarsan) ne modifie pas les phénomènes observés. Progressivement, les symptômes actuels se précisent et s'accentuent.

Dans les antécédents personnels, il n'y a lieu de retenir qu'une typhoïde particulièrement grave en 1912 et une atteinte de paludisme macédonier pendant la guerre.

Il a une petite fille vivante et bien portante. Son père est mort à 40 ans dans un accident de tramway ; sa mère est vivante, mais elle aurait fait une congestion cérébrale à 51 ans, suivie d'aphasie et d'hémiplégie droite qui sont à peu près complètement disparues et elle peut se livrer à des occupations assez complexes puisqu'elle tient seule un petit commerce.

Nous examinons le malade pour la première fois le 18 *juin* 1927. A ce moment il existe :

1° Une très légère parésie de la main droite caractérisée par de l'hypotonie, de la diminution de la force musculaire et une légère diminution de la coordination ainsi qu'en font preuve les différentes manœuvres et l'épreuve de l'écriture qui est assez irrégulière si on l'oppose à la calligraphie habituelle du malade, antérieurement à cet état ; tendance à diriger ses lignes en haut et à droite;

2° Des crises de rire spasmodique, incoercible, survenant au cours de l'examen, pendant la recherche des réflexes et de la sensibilité. « C'est bête de rire comme cela, dit le malade, mais je ne peux pas me retenir. »

3° Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres. Peut-être note-t'on une vivacité un peu plus accentuée du stylo radial du côté droit. Les cutanés sont normaux ;

4° Pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde ;

5° Rien à l'examen somatique (cœur normal, tension artérielle : 14,8) ;

6° L'examen oculaire, pratiqué ce jour même par le Dr Bretagne, montre l'existence « d'un strabisme interne considérable de l'œil gauche, variant énormément jusqu'à disparaître au cours de l'examen ; pas de paralysie du droit externe ; il s'agit d'un spasme du droit interne gauche ; réflexes photo-moteurs normaux ; champ visuel normal ; sens chromatique normal.

« Fond d'œil : grosse stase papillaire de l'œil droit et assez grosse stase papillaire de l'œil gauche. L'acuité visuelle est de 10/10 à droite et 8/10 à gauche. »

7° Les céphalées sont d'intensité moyenne, à peu près continues mais n'empêchent pas le malade de dormir, non exacerbées par la percussion du crâne.

Les vomissements surviennent parfois le matin, de type cérébral après le petit déjeuner, s'accompagnant même d'un état syncopal.

Le malade est revu le 21 *juin*. Les troubles moteurs se sont accentués du côté droit. Alors qu'au cours du premier examen on ne notait qu'une diminution de la force musculaire avec parésie légère à la main droite, la malade a remarqué que, depuis la veille il est « beaucoup plus lourd » de tout le côté droit. Lorsqu'on le fait marcher, il traîne, en effet, le membre inférieur droit (ébauche de fauchage). Quand il est assis, le pied reposant sur la pointe, il existe un clonus pyramidal spontané et incessant.

Légère ébauche de parésie faciale gauche périphérique dans les mouvements d'épreuve. Rien à la langue ni à l'hémiface droite. Pas de troubles de la déglutition ou de la phonation.

L'examen des réflexes montre, aux membres supérieurs, des réflexes tendineux vifs avec persistance d'une légère accentuation du stylo radial droit.

Aux membres inférieurs, les rotuliens sont égaux, mais l'achilléen droit est nettement plus faible que le gauche.

Les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens, sont égaux.

La recherche des cutanés plantaires décèle : d'une part, une ébauche d'extension du gros orteil à droite et, d'autre part, par friction plantaire gauche, une extension contralatérale manifeste du gros orteil droit avec flexion des orteils du côté gauche excité.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde aux 4 membres et à la face.

Pas de signe de la série cérébelleuse (les troubles de la coordination précédemment signalés, surtout visibles dans l'épreuve de l'écriture, sont plutôt des troubles d'ordre parétique).

Pas de nystagmus, pupilles réagissant normalement ; persistance du strabisme interne de l'œil gauche très marquée.

Les épreuves labyrinthiques sont normales.

Etat mental : euphorie discordante. Déficit. Très accentué dans l'activité professionnelle (grosses erreurs de calcul élémentaires).

Le 23 juin, en présence du syndrome de Millard-Gubler typique avec stase papillaire et diminution de l'acuité visuelle progressive, on décide une trépanation décompressive à la Cushing du côté gauche pratiquée le jour même (Pr Hamant). La tension encéphalique e la ponction ventriculaire confirment l'hypertension ventriculaire très marquée du liquide C.-R. dont l'examen cytologique est normal. Pas d'hyperalbuminose ni hyperglycorachie. B.-W. négatif.

Suites opératoires sans incident.

Amélioration, à partir du 30 juin, débutant par le membre inférieur droit.

Le 25 juillet, le malade pouvait marcher avec une canne en traînant encore un peu le membre inférieur droit.

Le 2 août 1927, le malade est revu après six applications radiothérapiques pénétrantes (Pr Lamy).

L'amélioration motrice est très accentuée, plus de troubles moteurs apparents, plus de rire et de pleurer spasmodique. Il persiste, au point de vue réflectif, une diminution de l'achilléen droit et une très légère ébauche d'extension du gros orteil par friction homolatérale droite ; rien à la friction plantaire du côté opposé. Le rire spasmodique est à peu près totalement disparu ; la femme du malade nous dit qu'il n'aurait eu que 2 crises de rire spasmodique depuis une semaine.

L'examen oculaire (Dr Baudot) : amélioration de la parésie du droit externe gauche, mais persistance d'une légère diplopie homonyme et d'un certain degré de contracture du muscle antagoniste du droit externe. La stase papillaire est diminuée des deux côtés, mais plus marquée encore à droite qu'à gauche. Acuité visuelle égale des deux côtés. Persistance d'hémorragies parapapillaires à droite.

L'écriture du patient est beaucoup plus régulière.

Nouvel examen le 4 *octobre* 1927. Amélioration considérable au point de vue oculaire. A l'examen (Dr Bretagne), stase complètement disparue à l'œil droit et l'œil gauche, de même les hémorragies sont disparues ; l'acuité est redevenue normale pour chaque œil ; les réflexes pupillaires sont normaux ; il n'y a plus trace de diplopie.

Plus de troubles moteurs des membres inférieurs ni supérieurs. L'écriture est redevenue absolument normale par comparaison avec l'écriture d'il y a un an. Plus de rire ni de pleurer spasmodique. Pas de déficit intellectuel appréciable à l'interrogatoire. On ne note qu'une très légère hyperflectivité du styloradial et du rotulien droits.

Nous avons eu, en janvier dernier, des nouvelles du patient qui a pu reprendre ses occupations de comptable normalement. Il ne persiste comme signes qu'une fatigabilité intellectuelle assez rapide. Sa femme précise qu'il aurait eu, depuis le mois d'août, une crise seule de rire spasmodique. Il nous écrit lui-même. Son écriture est redevenue normale.

Une nouvelle série de radiothérapie est actuellement en cours.

En résumé, chez notre malade, nous voyons un syndrome de Millard-Gubler typique, apparu progressivement au cours d'une évolution néoplasique protubérantielle (le néoplasme semblait confirmé par l'examen clinique et les constatations évolutives) et s'accompagnant de rire et pleurer spasmodique, subir une régression rapide sous l'influence de la trépanation décompressive à la Cushing suivie un mois après de radiothérapie pénétrante. On assiste, en effet, à la disparition dans l'ordre des troubles parétiques des membres supérieur et inférieur droits, du rire et du pleurer spasmodique, de la motilité oculaire (moteur oculaire interne), de la stase papillaire (droite puis gauche), de la diminution de l'acuité visuelle.

Les résultats se maintiennent depuis octobre dernier, sans modification, le malade ayant pu reprendre ses occupations sans déficit mental professionnel appréciable.

Maladie de Friedreich survenant chez deux frères et leur sœur à la suite de l'encéphalite léthargique, par MM. J. C. Mussio-Fournier et Agorio.

Un fait bien connu dans la maladie de Friedreich est le rôle occasionnel que joue l'infection dans l'éclosion de cette affection. Notre maître Soca, dans sa remarquable thèse sur cette maladie, avait déjà insisté sur cette circonstance étiologique, et les observateurs qui se sont occupés après lui de cette question, tels que Variot, en signalant l'apparition du syndrome deux mois après la coqueluche, tels que Bezold et Demoulin, qui l'ont observé après la grippe, Leone Segre, Mackensie et Petit après la rougeole, Purvie, Rutmeyer, Greenless après la scarlatine, se sont chargés de confirmer l'importance qui a été donnée à l'infection dans l'extériorisation de cette maladie héréditaire. Nous croyons, d'accord avec la plupart des auteurs, que la maladie infectieuse, comme l'a dit Pierre Marie, a été simplement la cause occasionnelle qui a donné un coup de fouet au processus dystrophique des centres nerveux qui cause la maladie de Friedriech.

Nous rapporterons, dans cette note, l'observation d'une jeune fille, de ses deux frères, chez lesquels on a vu éclater ce syndrome nerveux à la suite de l'encéphalite léthargique.

Résumons maintenant très brièvement l'histoire de nos trois malades :

Il s'agit de trois patients : une jeune fille âgée de 23 ans, et deux garçons, âgés respectivement de 24 et 25 ans, dont le père et un oncle étaient atteints, depuis leur jeunesse, de la maladie de Friedreich.

Dans leurs antécédents personnels, on ne signale que quelques maladies éruptives propres à l'âge infantile.

C'est à l'occasion de l'épidémie d'encéphalite léthargique qui a régné dans l'Uruguay, en 1918, que ces trois enfants d'une même famille ont été atteints presque en même temps par la maladie. En effet, les trois ont été pris d'un état infectieux et d'une somnolence qui les a obligés à dormir nuit et jour pendant deux semaines. En plus, les trois ont été atteints de diplopie. C'est au bout de quelques semaines, au moment où ils quittaient leur lit, qu'ils s'aperçurent tous les trois que leur démarche était troublée, qu'ils chancelaient en marchant, qu'ils marchaient comme des gens ivres. A cette même époque, ils souffraient de très forts accès, ainsi que de douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs. Leurs phénomènes douloureux ainsi que leurs vertiges se sont atténués par la suite. Quelques mois après, ils se sont aperçus que leur parole était troublée et que les mouvements de leurs bras devenaient anormaux.

Vers le mois de mars 1926, nous avons vu pour la première fois deux de ces malades, à leur entrée dans notre service à l'Hôpital Pasteur. Dès que nous eûmes reconnu chez ces patients l'existence d'un syndrome de Friedreich, nous nous sommes occupés d'examiner le troisième malade, ainsi que leur père, et chez tous les quatre nous avons retrouvé l'existence du même syndrome, avec les mêmes traits, comme il est habituel dans ces maladies héréditaires.

Il nous suffira donc de décrire le tableau clinique présenté par l'un de ces patients.

Observation clinique. — Mercédès D..., 23 ans.

Facies. — L'expression de la physionomie est hébétée, le regard vague. Très fréquemment on observe des grimaces, des battements des paupières, des secousses des ailes du nez et des lèvres.

Tête. — Elle est secouée de temps en temps par des mouvements de latéralité ou de salutation.

Parole. — Celle-ci est hésitante, traînante, nasonnée, se terminant par des éclats de voix.

Mastication et déglutition. — Normales.

Troubles de la station et de la marche. — Quand la malade est debout, la tête et le tronc sont animés par des oscillations, soit latérales, soit antéro-postérieures, qui menacent fortement l'équilibre du sujet, même les pieds écartés. Pour maintenir l'équilibre, la malade déplace les pieds, soit de côté, soit en avant, soit en arrière ; elle marche en regardant le sol, les pieds écartés, et en décrivant des zig-zag, et en talonnant fortement. C'est une marche tabéto-cérébelleuse typique. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Extrémités. — Il y a de l'ataxie statique et dynamique dans les quatre membres. L'occlusion des yeux n'influence pas cette incoordination. Il y a de la dysmétrie et de l'adiadococinésie. Les forces, au contraire, sont bien conservées. Dans les membres supérieurs on observe des mouvements choréo-athétosiques. Il y a de l'hypotonie dans les quatre membres et tous les réflexes tendineux ont disparu. Les réflexes cutanés sont conservés et il n'y a pas de réflexe de défense.

Sensibilité. — Le malade se plaint d'éprouver de temps en temps des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Il n'y a pas de troubles objectifs, ni de la sensibilité superficielle, ni de la sensibilité profonde.

Déformation. — Il n'y a pas de pied-bot, de main-bote, ni de cyphoscoliose.

Intelligence. — Normale.

Yeux. — Les réflexes pupillaires sont normaux. Le fond de l'œil est normal. Il n'y a pas de nystagmus. On observe une parésie dans les mouvements ascensionnels des globes oculaires.

Troubles vaso-moteurs et de la sécrétion. — Sont absents.

Menstruation. — Normale.

Sphincters. — Normaux.

Examen de laboratoire. — Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal au point de vue chimique et cytologique. La réaction de Wassermann a été négative ainsi que dans le sang. L'examen des urines a été de même normal.

Voilà le tableau clinique présenté par un de nos malades. Nous ajouterons qu'il est absolument identique à ceux que présentaient son père et ses deux frères. Etant donnés les symptômes présentés par nos patients ainsi que le caractère héréditaire et familial de l'affection, le diagnostic de maladie de Friedreich s'imposait. Nous remarquerons aussi que chez tous ces patients manquaient quelques symptômes qui sont assez fréquents dans cette affection tels que le nystagmus, le signe de Babinski et les déformations des pieds et de la colonne vertébrale. La présence de ces symptômes n'est pas indispensable, cependant, pour le diagnostic de la maladie de Friedreich. En effet, Soca, en ce qui concerne le nystagmus, le trouve absent dans 30 % des cas. Le signe de Babinski a été trouvé absent par Cardarelli et d'autres auteurs et, finalement, le pied-bot et les déformations vertébrales peuvent aussi manquer, d'après l'opinion de Soca, qui les a si remarquablement étudiés.

Quels sont maintenant les aspects intéressants que présente l'étude de nos malades ?

En premier lieu, c'est le rôle évident que l'encéphalite léthargique a joué comme cause occasionnelle, en produisant l'éclosion de cette maladie héréditaire. Nous ne croyons pas que cette maladie infectieuse ait été mentionnée comme cause occasionnelle, comme l'ont été d'autres

maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, coqueluche, etc.) dans l'extériorisation de la maladie de Friedreich. La publication de ces observations cliniques nous a paru intéressante : bien des fois, en effet, en présence d'un syndrome de Friedreich survenant à la suite d'une maladie infectieuse telle que la rougeole, la varicelle, etc., chez un sujet indemne, par ailleurs, d'antécédents héréditaires comme il peut arriver dans la maladie de Friedreich comme dans n'importe quelle maladie nerveuse héréditaire, on serait tenté de croire que ce syndrome nerveux a été créé de toutes pièces par une localisation de ces virus infectieux au niveau des centres nerveux. Cette même erreur serait, à plus forte raison, beaucoup plus facile à commettre lorsque, comme dans nos cas, on voit apparaître ce syndrome nerveux à la suite d'une maladie infectieuse comme l'encéphalite léthargique dont l'affinité pour le système nerveux est bien connue. Sachant les multiples aspects cliniques qu'offre cette maladie, on serait tenté de croire à une nouvelle modalité clinique de la maladie décrite par Von Economo. Nos malades présentent encore d'autres points assez suggestifs : en effet, il est rare de voir trois membres d'une même famille atteints contemporainement par l'encéphalite léthargique : cela s'explique peut-être dans notre cas par le fait que le processus dystrophique nerveux qui constitue le substratum de la maladie de Friedreich, a joué le rôle d'un *locus minoris resistantiae* qui a sensibilisé nos malades vis-à-vis du virus de l'encéphalite épidémique. Voilà pour les rapports de l'encéphalite léthargique avec la maladie de Friedreich observée chez nos malades.

Voyons maintenant les autres points intéressants qu'offre l'étude de ces patients au point de vue de la maladie de Friedreich en elle-même.

Notons tout d'abord que l'apparition de la maladie chez nos malades a été plus beaucoup plus précoce que chez leur père et chez leur oncle. En effet : chez ceux-ci, la maladie aurait débuté vers 25 ans, limite maximum indiquée par les auteurs (Musso, Obertheimer) tandis que chez nos malades, elle serait apparue vers quinze ans, âge habituel dans l'éclosion de cette affection.

D'après la loi de Soca, la maladie de Friedreich est une maladie qui débute au même âge, à deux ou trois ans près, pour tous les membres de la famille qu'elle frappe. Cette loi, tout en étant assez exacte, présente cependant parfois des exceptions. Dans notre cas particulier, on peut se demander si elle n'a pas été mise en défaut par l'intervention de l'encéphalite, qui, en ébranlant le système nerveux de nos malades, a précipité l'explosion de ses latences morbides. Un autre symptôme particulier a retenu notre attention. Le père, ainsi que ses trois enfants, présentait une parésie dans les mouvements ascensionnels des globes oculaires. Ce symptôme, à notre connaissance, n'aurait jamais été signalé dans cette maladie héréditaire.

Voilà, en résumé, les points les plus saillants relevés dans l'étude de nos malades.

La thérapeutique pneumencéphalique des maladies des noyaux gris centraux, par M. JEHUDAH LEHRMANN (de Jitomir).

Comme on le sait, les maladies diffuses des noyaux gris centraux sont désespérantes du point de vue thérapeutique. Tandis qu'il existe des virus pathogènes spécifiques pour les noyaux centraux (chorée, encéphalite) on n'a pas encore trouvé d'agents thérapeutiques spécifiques. Par conséquent, on comprend la recherche incessante de méthodes thérapeutiques, quoique non spécifiques, pour ces maladies si répandues à présent. En effet l'on a découvert quelque chose au moins pour les stades aigus, bien qu'il n'y ait aucun procédé généralement admis. Pour l'encéphalite léthargique aiguë on emploie avec succès la méthode de Stern, le sérum de convalescents. On a obtenu aussi des résultats importants par la méthode inaugurée par moi d introduire l'uroformine (hexaméthylènetétramine) par la voie lombaire (A. Martinet, *La thérapeutique clinique*, t. II, p. 1351, Ed. Masson, Paris, 1926). Plus de 40 malades ayant été traités en l'hiver 1922-1923, je n'en ai pas vu un seul arriver au stade chronique.

Mais si pour les stades aigus des maladies « subcorticales » on a trouvé quelque agent efficace, toutes les méthodes proposées pour les stades chroniques n'ont point donné de succès. Du reste, il n'en était guère de recommandées contre l'innombrable armée des encéphalites chroniques, des choréo-athétoses, des athétoses doubles, etc., nous n'avons presque rien à proposer. Autothérapie, protéinothérapie, salicylate de soude intraveineux, pyrétothérapie ont été désespérantes autant que les agents physiques.

A la Conférence des Neurologistes et Psychiatres russes à Moscou, en octobre 1925, j'ai rapporté un cas de chorée Sydenham dans lequel j'ai employé avec succès l'insufflation d'air par la voie intrarachidienne. Depuis lors j'ai employé cette méthode dans quinze autres cas de chorée et j'ai obtenu un résultat beaucoup plus rapide et constant qu'avec les autres méthodes connues. Cela m'a engagé à essayer la méthode dans les formes chroniques, à savoir même dans les spasmes extrapyramidaux et dans les soi-disant dystonies.

Pour ne pas être mal compris je veux indiquer qu'en choisissant le titre de cet article, je suivais la classification clinique et les conceptions anatomopathologiques actuellement admises. Ces derniers temps, les recherches expérimentales de Sherrington et sa doctrine de *decerebration rigidity*, ainsi que les recherches de Magnus et Kleyn et de Rademaker sur les réflexes cervicaux et labyrinthiques et sur la signification du noyau rouge pour le tonus musculaire ont modifié nos conceptions sur la localisation de certains processus morbides. Or, il est nécessaire de faire « descendre », pour ainsi dire, la localisation du processus morbide dans les désordres du tonus musculaire, des réflexes de la station debout (Stehreflex und Stellungsreflex) et des réflexes de posture. De la sorte il faut localiser le processus morbide pour les dystonies non pas dans le corps

strié et le globus pallidus, mais dans le noyau rouge, dans le pont et le bulbe. Mais cette doctrine comporte beaucoup d'incertain et de contradictoire et je reste avec l'ancienne terminologie.

1er cas. Enfant de 5 ans, imbécile grave avec des mouvements innombrables stéréotypiques, pas un instant de repos, sans cesse il mugit, au moindre son il tressaille, urine et va à la selle au lit, ne peut s'asseoir. Plusieurs fois à la minute spasmes toniques généraux du type d'allongement, extenseur, la tête rejetée en arrière, les membres inférieurs étendus et le pied dans la position équino-varus extrême. On ne peut absolument plier les membres durant le spasme. Après les premières insufflations d'air la quantité d'accès diminue et les spasmes s'affaiblissent. les mouvements stéréotypiques diminuent



Avant le traitement.



Après le traitement.

aussi. Après six insufflations l'enfant sort de l'hôpital dans l'état suivant : dix, quinze accès par jour chacun durant quelques secondes. Peut s'asseoir, mais ne peut pas se tenir debout. Ne tressaille pas même au battement des mains sur son oreille. S'inquiète et pleure quand des médecins s'approchent de son lit (réflexe conditionné par les ponctions lombaires). Comme dit la mère, l'enfant est devenu plus intelligent; c'est par la suppression des mouvements stéréotypiques et d'accès de spasmes toniques ue l'enfant a obtenu la possibilité de manifester le restant de son intellect. Un an après, un nouveau cours d'insufflations d'air. Les accès des spasmes ont disparu, l'enfant peut se tenir debout et marcher avec appui, va à la selle au pot de nuit, siffle, distingue les intonations de la voix. saisit des objets (mais les porte à la bouche et les suce) et enfin a appris à ouvrir et fermer la porte.

Le résultat est frappant, parce qu'il n'y a pas de syndrome plus résistant à la thérapeutique que les spasmes toniques chroniques. L'amélioration dans la psychi-me doit être attribuée à ce que les spasmes ont cessé.

2e cas. Une fillette de 11 ans, entrée août 1926. Il y a cinq ans était malade de la fié-

vre typhoïde, après laquelle est apparu la maladie actuelle. La somnolence n'existait pas alors. A l'entrée le tableau clinique suivant : La tête inclinée à gauche (voir la figure). Le tronc tourné à droite, le membre supérieur gauche relevé et forme avec la tête un angle aigu. L'avant-bras est extrêmement fléchi, rejeté en arrière, la main et les doigts sont en hypertension, le pied gauche en extrême attitude d'équinovarus, de sorte que la fillette ne peut pas se tenir debout sans appui et marche en boîtant et en sautant sur le dos du pied ; il lui est plus facile de sauter que marcher lentement. Sur la malléole externe, sur le bord externe du pied et sur le dos des trois derniers doigts des callosités cornées. L'enfant ne peut pas porter de chaussures. L'essai de redressement passive du bras et de la jambe ne donne rien : dès qu'on les laisse aller, les extrémités reviennent dans la position antérieure comme la corde d'un arc. Les redresser de sa volonté, l'enfant ne le peut pas. Les muscles sont dans l'hypertonie, dans les manipulations l'hypertonie s'accentue. Pas de nystagmus. En décubitus dorsal l'attitude de l'extrémité supérieure est la même, la contracture du quadriceps se résoud, ainsi que le spasme de torsion.

Selon la classification de A. Thévenard, qui a pu, dans son excellente monographie (*Les dystonies d'attitude*, Paris, 1926), pleinement embrasser toute la diversité des désordres d'attitude et de pose, notre cas doit être considéré comme un cas de dystonie d'attitude, plus exactement comme une dystasie par hypertonie.

Notre cas présente deux formes de cette dystasie : 1° L'attitude d'extension et de torsion avec contracture des muscles antigravifiques et 2° torticolis à type tonique. Peut-être la rigidité de ressort de l'extrémité supérieure se rapporte-t-elle à la troisième forme de la rigidité décérébrée.

Durant la période du 18 septembre au 15 novembre on lui a fait six insufflations d'air par la voie lombaire subdurale. Résultat (voir la figure) : L'hypertonie de l'extrémité supérieure s'est considérablement amoindrie. Le bras est devenu horizontal, l'avant-bras est à angle droit avec le bras, la main est étendue, les doigts ne sont plus en hyperextension, mais au même niveau avec la paume. La fillette peut faire certains mouvements volontaires. La jambe gauche se tient droite, le pied s'appuie pleinement par la plante sur le plancher et est légèrement tourné en dehors (pes valgus léger). La fillette peut porter des chaussures. Pendant la marche elle se pose d'abord sur les orteil et ensuite sur la plante entière. Le tronc est débarrassé du spasme de torsion, la tête se tient droite. La fille peut volontairement fléchir et étendre le pied.

Eprouvée dans 8 cas de parkinsonisme postencéphalitique, la thérapeutique pneumencéphalique n'a point donné de résultats.

Je me rends compte que les résultats dans ces deux cas sont frappants, mais puisque les cas ont été observés non seulement par moi-même, mais aussi par le corps médical de notre grand hôpital, auquel les enfants ont été montrés avant et après le traitement, et prenant en considération l'absence de toute autre méthode thérapeutique, nous osons insister sur la nécessité de vérifier notre méthode d'insufflations d'air intrarachidiennes dans tous les cas de dystonies d'attitude.

Technique : ponction lombaire, 15 cmc. de liquide écoulés, insufflation de 10 cmc. d'air et on répète encore une fois.

Contribution à l'étude de la crampe des écrivains et de son traitement. Signe prémonitoire de la paralysie générale progressive et rémission totale par la malariathérapie, par Démètre Em. PAULIAN (de Bucarest).

On a décrit la crampe des écrivains comme un trouble éminemment émotif où l'élément psychique joue un rôle capital.

Elle a été attribuée aux lésions les plus diverses : névrite, périostite, myosite, ischémie circulatoire, etc. ; on en a décrit plusieurs formes : spasmodique, paralytique, trémulante, névralgique, douloureuse, etc. Toutes ces façons de voir peuvent être justifiées, mais nous croyons que les troubles circulaires centraux n'y sont pas étrangers. C'est ainsi que la crampe des écrivains apparaît comme une *claudication intermittente cérébrale* que la syphilis réalise assez souvent. Nos cas de paralysie générale présentaient la crampe des écrivains parmi les symptômes prémonitoires qui ont disparu par le traitement malariathérapique.

Le mécanisme intime nous échappe mais on peut ici admettre la même interprétation que pour celui de la rémission de la paralysie générale. S'agit-il, en dehors d'un processus artériel, d'une lésion corticale au niveau du centre de l'écriture (Exmer) ? Dans cette dernière hypothèse, le trouble circulatoire local, dû à un processus de méningo-encéphalite localisé, pourrait bien expliquer la déficience.

Observation 1. — Er. Ag..., âgé de 46 ans, entre dans notre service le 16 septembre 1927, avec troubles de la parole, légers ictus à répétition et *crampe des écrivains*.

Il nie la syphilis (?) et l'alcoolisme. Sa femme n'a pas eu de fausses couches ; elle a un enfant bien portant.

C'est au mois de juillet (1927) que la maladie a débuté par un ictus congestif suivi d'une hémiparésie légère droite. En même temps, la parole est devenue difficile et l'écriture presque impossible. Un médecin lui a appliqué d'urgence des ventouses scarifiées et a commencé un traitement au néosalvarsan et au mercure. Les autres troubles, sauf ceux de l'écriture, s'amendèrent. Dans la nuit du 15 septembre il fit un second ictus ; le lendemain je l'ai trouvé alité, avec une hémiparésie gauche et un état confus. La dysarthrie était nette. Le malade nous racontait qu'il avait depuis des mois avant de tomber malade *de la difficulté à écrire* ; *au bout de quelques minutes apparaissait une contracture des doigts sur le porte-plume, suivie d'un engourdissement douloureux cédant à un relâchement complet et se renouvelant avec la reprise de l'écriture.*

A l'entrée à l'hôpital : pupilles inégales, droite < gauche, myotiques, abolition des réflexes à la lumière et à la distance. Légers mouvements nystagmiformes à droite.

Asymétrie faciale. Pas de troubles dans la motilité active et passive des membres ; pas de raideur ni de contracture. Réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés, réflexes cutanés normaux ; les réflexes cutanés plantaires en flexion.

Force dynamométrique : main droite : 65, main gauche 80.

Dysarthrie prononcée.

Tension artérielle mx = 13, mm = 10 (appareil Vaquez-Laubry). Pas de lésion viscérale.

Examen psychique : La critique et l'autocritique conservées. Ralentissement de l'équation personnelle. La volonté et l'activité sont réduites. L'attention est très faible. Dysmnésies d'évocation et de fixation. Le calcul est difficile et erroné même quand il s'agit d'addition de nombres simples, quoiqu'il ait été comptable. Humeur dépressive. Irascibilité, émotivité exagérée ; pas de troubles de sens éthique et esthétique.

Ponction lombaire. — Bordet-Wassermann fortement positif (++++) ; réactions de Pandy, de Nonne-Appelt et de Weichbrodt intensément positives. Lymphocytose 8-10 par mmc.

Malariathérapie. — Inoculation intraveineuse le 16 septembre 1927. Après neuf accès de tierce, quininisation pendant dix jours et reprise du traitement. Rémission totale au point de vue physique et psychique. Il a quitté l'hôpital le 5 octobre 1927.

La crampe des écrivains a complètement disparu, il peut écrire longtemps sans aucune difficulté.

Observation 2. N. M..., âgé de 54 ans, entre dans notre service le 29 octobre 1927,

présentant des troubles de la parole et de la mémoire, ainsi qu'une *crampe des écrivains* à la main droite, qui l'a obligé à apprendre à se servir pour l'écriture de la main gauche. Il est marié, sa femme n'a pas eu de fausses couches. Il nie toute maladie antérieure.

C'est au mois de juillet 1927 qu'il *s'est aperçu ne plus pouvoir écrire* ; *les doigts se raidissaient et une douleur atroce le forçait à interrompre l'écriture.* En même temps apparurent des troubles de la parole de l'ordre de la dysarthrie.

Etat présent. — Légèrement confus, avec inégalité pupillaire, droite > gauche, contour irrégulier, réactions lentes. Asymétrie faciale, tremblements de la langue. Dysarthrie. Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux. Pas de troubles sphinctériens. Aucun trouble de la sensibilité.

Tension artérielle, mx = 14, mm = 9 (Vaquez-Laubry). Rien à signaler du côté des autres viscères.

Examen psychique. — Désorienté, confus, raisonnement très difficile, la critique et l'autocritique absentes. Attention nulle. L'activité très réduite, il ne s'intéresse à rien autour de lui. La mémoire de fixation très affaiblie, il ne retient aucun nom prononcé devant lui ; celle d'évocation de même. Le calcul erroné. L'affectivité conservée ; l'idéation n'est pas troublée.

Une ponction lombaire, pratiquée le 30 octobre, montre un Bordet-Wassermann intensément positif ; réactions de Pandy, de Nonne-Appelt et de Weichbrodt = fortement positives ; 32 lymphocytes par mmc.

Malariathérapie ; inoculation intraveineuse le 29 octobre ; huit accès irréguliers. Le 10 octobre il est surpris de l'amélioration très nette de l'écriture et de la disparition de sa crampe. Il est instituteur et se réjouit de pouvoir reprendre ses occupations.

(*Travail du service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest*).

Trophœdème du membre inférieur. Spina-bifida. Sympathectomie. Laminectomie. Résultats nuls (Présentation de malade), par MM. Sicard, Haguenau, Wallich.

Voici un singulier état dystrophique des membres qui siège chez cette malade, suivant la localisation classique sur le membre inférieur et que Meige nous a appris à identifier nosologiquement : le trophœdème.

On sait également que Leri a montré les associations fréquentes qui paraissent exister entre les anomalies du rachis inférieur (les spini-bifida particulièrement) et l'évolution de ce dystrophisme. Et là s'arrêtent nos connaissances pathogéniques, car nul ne saurait dire s'il faut rendre responsable de cette symptomatologie le système cérébro-spinal, négatif, lymphatique ou veineux.

La thérapeutique du trophœdème est également incertaine. Tous les traitements médicaux, toutes les physiothérapies sont condamnés à l'échec.

Que peut-on attendre des trois interventions chirurgicales qui ont été proposées : le drainage du tissu cellulaire par sonde caoutchoutée interposée et jetée comme un pont sous-cutané entre les tissus de la cuisse et ceux de l'abdomen (procédé de Walther), la sympathectomie péri-artérielle de Leriche (Rietti), la laminectomie libératrice de brides ou d'épaississements dure-mériens (Leri, Delbet).

Nous avons d'abord demandé à Robineau de pratiquer la sympathectomie péri-fémorale (juin 1926). Et comme le résultat était resté nul, dix-huit mois après il a fait une laminectomie lombo-sacrée (3 décembre 1927). Les apophyses épineuses des segments responsables du spina étaient mobiles, elles furent détachées. L'espace épidural laissait voir des ligaments jaunes très épaissis, sans modification du tissu graisseux épidural. La dure-mère fut mise à nu, mais non sectionnée. Nulle part n'existait de brides ligamenteuses ou d'épaississements dure-mériens. Du reste le contrôle lipiodolé sous-arachnoïdien avait montré un transit normal.

Cette seconde opération comme la première n'a eu aucun effet utile sur le trophœdème. Il s'agit du reste, parfois, dans ce dystrophisme, d'une affection progressive, qui lentement, après avoir évolué à la jambe, gagne la région de la cuisse puis déborde le département sus-jacent, s'étend à tout l'hémi-thorax de voisinage et même se propage au membre supérieur homologue. C'est ce qu'il nous a été donné d'observer dans le cas que nous avons rapporté avec Laignel-Lavastine en 1903.

S'agit-il d'une influence du système végétatif sur les vaisseaux lymphatiques, sorte de lympho-vaso-constriction ? ou de claudication ischémique du système lymphatique ? car il n'est pas douteux que le seul traitement efficient soit ici le repos, et le grand repos horizontal. L'œdème réapparaît dès que le malade se remet à marcher et il s'accroît en raison directe des marches prolongées.

Quoiqu'il en soit en matière de conclusion thérapeutique pratique, nous pensons que les interventions chirurgicales, drainage, sympathectomie, laminectomie sont à rejeter dans les cas de trophœdème du type Meige et la malade, dont voici l'observation résumée, en est un exemple démonstratif.

Mme St..., 28 ans, présente, depuis 1924, un trophœdème du membre inférieur droit.

Ce trophœdème, non héréditaire, non familial, s'est établi il y a 4 ans à la jambe sans cause apparente, sans douleur, en une huitaine de jours puis a envahi progressivement et assez rapidement la cuisse jusqu'à l'aine, et depuis 2 ans environ paraît rester stationnaire.

C'est le trophœdème typique tel qu'il est décrit depuis les travaux de Meige, s'étendant depuis les orteils jusqu'à la racine du membre, créant une déformation considérable, en véritable cylindre. Œdème dur, non dépressible, ne s'accompagnant d'aucune douleur, d'aucun symptôme appréciable des systèmes vasculaires et nerveux du membre malade.

L'examen clinique des divers appareils est absolument négatif. Seule la radiographie vertébrale met en évidence un symptôme anormal, l'existence d'un spina-bifida atteignant deux vertèbres L5 et S1. Le liquide céphalo-rachidien est normal, le transit lipiodolé sous-arachnoïdien normal.

Aucune régression ne s'étant produite depuis deux ans, nous nous sommes décidés à intervenir.

Etant donnés les résultats annoncés par quelques auteurs (mais non pas par Leriche) à la suite de l'opération de Leriche, nous avons prié Robineau de bien vouloir pratique une sympathectomie périfémorale (juin 1926). Le résultat fut nul.

C'est alors que nous avons proposé à la malade une intervention portant sur le spina. (Leriche, dans son très beau rapport, 1927, indique que cette opération est logique.)

Cette opération fut pratiquée par Robineau le 13 décembre 1927 et consista en une laminectomie portant sur trois vertèbres. Les apophyses épineuses des deux vertèbres malades étaient mobiles l'une sur l'autre, ayant constitué une véritable articulation.

Les ligaments jaunes très anormalement épaissis furent réséqués. L'espace épidural apparut libre, sans brides d'aucune sorte. On enleva la graisse. On fit « la toilette » de la dure-mère. Puis on referma la plaie après avoir replacé le fragment osseux.

Après une atténuation de l'œdème pendant quelques semaines et probablement à la suite du décubitus postopératoire, l'hypertrophie du membre a repris malheureusement son intensité primitive.

La laminectomie, de même que la sympathectomie, n'ont donné aucun résultat.

M Henry Meige. — Tant que nous ne serons pas renseignés sur la cause du trophœdème, je crois qu'il faut se montrer très circonspect en matière d'interventions. Car, en vérité, nous en sommes encore réduits à des hypothèses sur cette singulière affection. Est-ce la moelle, sont-ce les centres ou les voies sympathiques ou bien le système lymphatique qu'il faut incriminer ? J'ai suspecté, dès le début, une altération nerveuse. Et M Léri s'est montré partisan de cette idée, en s'appuyant sur la coexistence d'un spina-bifida dans certains cas. Ces faits méritent assurément d'être retenus.

Mais quand je considère qu'il existe des trophœdèmes familiaux ayant mêmes caractères, même évolution que les cas isolés et, d'autre part, les insuccès de toutes les thérapeutiques, si ingénieuses et si osées qu'elles soient, je persiste à croire, jusqu'à preuve du contraire, que l'abstention opératoire doit être la règle pour le présent. Mieux vaut avouer son impuissance que de risquer une intervention ; si bénigne que soit cette dernière, elle présente toujours quelques aléas.

M André Léri. — La malade présentée par M. Sicard est un nouvel et très bel exemple de coïncidence d'un trophœdème et d'un spina-bifida occulta, coïncidence dont, comme il a bien voulu le rappeler, j'ai antérieurement signalé la fréquence.

Est-ce à dire que le trophœdème soit toujours la conséquence d'un spina-bifida occulta ? Assurément non. Le trophœdème n'est pas une maladie à pathogénie univoque ; c'est un syndrome, et il y a certainement des cas où le « syndrome trophœdème » est consécutif à une obstruction des voies lymphatiques sans que le système nerveux soit en cause. Je n'en veux pour preuve qu'un très beau cas de trophœdème que j'ai observé et où la radiographie nous montra une calcification des ganglions consécutive à une ancienne tuberculose.

Mais, dans d'autres cas, il semble bien que l'altération soit primitivement nerveuse et tout particulièrement qu'un spina bifida soit en cause : il ne s'agit assurément pas de la simple inocclusion du rachis, fait que l'on constate à la radiographie, mais de l'une quelconque des altérations épidurales, méningées, radiculaires ou médullaires qui constituent les reliquats d'un spina-bifida et que les rayons X ne montrent pas.

Je n'ai eu l'occasion d'examiner opératoirement qu'un seul cas de spina-bifida accompagné de trophœdème : dans ce cas, nous n'avons pas constaté

la bride fibreuse que nous avions observée si communément chez les incontinents urinaires, que nous espérions trouver chez notre malade et réséquer facilement. Mais nous avons constaté une grosse altération méningo-radiculaire : le cul-de-sac méningé était manifestement rétréci, scléreux, rétracté, et les racines qui se rendaient au membre malade étaient très atrophiées et n'avaient plus la moitié du volume de celles qui se rendaient au membre sain. L'innervation du membre atteint de trophœdeme était donc manifestement déficiente. Dans ce cas, la relation de cause à effet entre le spina-bifida et le trophœdème nous paraissait évidente, mais les lésions n'étaient assurément pas justiciables de la chirurgie.

Dans le cas très intéressant que présente aujourd'hui M. Sicard, on n'a pas trouvé non plus de bride fibreuse, et l'intervention a été à peu près inefficace. Est-ce à dire que le spina bifida ne soit pour rien dans ce trophœdème ? Assurément non : il faudrait démontrer qu'il n'y a pas de lésions sous-jacentes, méningées, radiculaires ou médullaires, ce qui n'est nullement prouvé.

Du fait que, dans ces deux cas, l'intervention sur le trophœdème n'a pas donné de résultat favorable, faut-il conclure que l'on ne doit plus intervenir dans des cas semblables ? Je ne le crois pas, car les reliquats du spina-bifida peuvent être extrêmement variables, et si, dans certains cas, ils échappent au chirurgien, il est fort possible que dans d'autres cas nous trouvions des altérations, bride fibreuse (1), lipome ou fibro-lipome, etc., que le chirurgien puisse parfaitement enlever. Ce qui nous gêne actuellement pour préconiser l'intervention, c'est que nous ne pouvons pas savoir à l'avance avec précision si nous trouverons ou non des lésions que le chirurgien pourra enlever, et en particulier une bride fibreuse épidurale ; mais il est possible que, à l'avenir, nous puissions être renseignés sur ce point par des injections préalables de lipiodol extra ou intradurales. Nous ajoutons que l'opération est fort bénigne et que même si elle ne doit apporter qu'un bénéfice esthétique, ce bénéfice est, avec la mode actuelle, assez important pour qu'il puisse être hautement apprécié de certaines malades.

Comité secret.

L'assemblée générale désigne à l'unanimité M[me] Sorrel-Dejerine comme membre de la commission du Fonds Dejerine, en remplacement de M[me] Dejerine, décédée.

La Société délègue MM. Guillain et Crouzon pour l'organisation d'un Congrès International de Neurologie proposé par l'American Neurological Association pour 1931.

(1) Cette hypothèse s'est trouvée être le jour même une réalité. Le D[r] Wulffaert, de Bruxelles, nous a en effet signalé qu'il avait opéré deux cas de trophœdèmes avec spina-bifida. Dans l'un il avait trouvé une bride fibreuse qu'il avait réséquée, dans l'autre un tissu cellulo-fibreux épais. Le résultat a été une guérison progressive et lente, complète dans un cas, encore un peu incomplète dans l'autre.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 21 janvier 1928.

PRÉSIDENCE DE M.-J. KOELICHEN.

Cas d'infiltration diffuse néoplasique des méninges. Myoclonies, par M. A. OPALSKI (Clinique neurologique, Prof. ORZECHOWSKI).

S. M..., âgé de 34 ans, consulte pour un affaiblissement de la vue, qui s'est installé progressivement depuis un an et demi. Il y a 6 mois, il éprouva des vertiges, des maux de tête intenses, accompagnés de vomissements. Récemment apparurent des fréquentes secousses myocloniques dans tous les membres, ainsi que des crises jaksoniennes tantôt des deux membres gauches, tantôt croisées, du membre supérieur gauche et de l'inférieur droit. Bruit de pot fêlé au crâne. Stase papillaire bilatérale, à l'œil gauche atrophie consécutive avec amaurose. Hypokinésie des yeux, de la face et des membres. Contracture et hypalgésie de la moitié gauche de la face. Raideur de la nuque et signe de Kernig. Les réflexes osso-tendineux du membre supérieur droit, ainsi que le réflexe rotulien gauche, sont abolis. Les réflexes rotulien et achilléen droits sont tantôt faibles, tantôt nuls. Hydrocéphalie intense décelée par encéphalographie. Dans le liquide C. R. on constate 75 éléments par mm. cube à côté d'un taux normal d'albumine et des globulines. Sur les coupes préparées d'après Alzheimer on trouve, dans le liquide, quelques mitoses et des amas de cellules volumineuses faiblement colorées, aux noyaux périphériques, des macrophages et des cellules phagocytaires. La présence des grandes cellules, ainsi que des mitoses, orientent le diagnostic vers une infiltration diffuse des méninges probablement de nature sarcomateuse. En faveur de ce diagnostic plaide l'intensité des symptômes méningés, les symptômes radiculaires, craniens et rachidiens, les phénomènes irritatifs corticaux et la marche intermittente de l'affection. Vu la ressemblance nette des myoclonies et des secousses jacksoniennes vers la fin des crises, l'auteur suppose que, dans ce cas, les myoclonies sont également dues à l'irritation de l'écorce cérébrale.

Un cas de méningite séreuse récidivante, par MM. HERMAN et PINCZEWSKI (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysté. Médecin-chef : E. FLATAU).

Le malade A. T.., 30 ans, entra dans le service pour la première fois le 15 octo-

bre 1926. Depuis 3 mois, accès de céphalée, toutes les 1-2 semaines, nausées, vomissements. Dernièrement, diplopie transitoire. Objectivement (15 octobre 1926), stase papillaire, vision normale, rien d'autre à signaler du côté du système nerveux. Liquide C.-R. normal. Wassermann dans le liquide C.-R. et le sang, négatif ; Pirquet + + +. Après un traitement par les rayons X (crâne) le malade sort du service le 8 novembre 1926, avec un bon état général, mais présentant toujours de la stase papillaire. Pendant son séjour à l'hôpital la température était subfébrile. Le 6 décembre 1927 il retourne dans le service, dans un état très grave. En septembre 1927 il avait éprouvé des douleurs dans la colonne vertébrale et à l'occiput, irradiant vers les membres. En même temps les réflexes rotuliens et achilléens devinrent faibles ; au cours des 3 dernières semaines apparurent des vomissements tenaces, des céphalées, une diplopie. Objectivement (6 décembre 1927), raideur de la nuque notable, Koernig +, stase papillaire bilatérale, proéminence papillaire. 2 D - -Vision normale. Parésie du n. VI gauche. Absence de tous les réflexes (osseux, périostés, cutanés). Démarche à jambes écartées. Somnolence. Ponctions lombaires : Première, forte xanthochromie, pléocytose - 0, albumine-2,7 ‰, Nonne-Ap. + + + , pression (Claude) 24 cm² ; Seconde *idem*, xanthochromie plus faible ; Pirquet très positif, T° subfébrile. Radiothérapie (2 séries) en plus 30 injections intraveineuses de la solution de glucose à 40 % (10 cm³). L'état du malade s'améliora énormément, les douleurs disparurent, la stase papillaire diminua. Les auteurs supposent qu'il s'agit, dans ce cas, d'une méningite séreuse récidivante, en raison : 1° du caractère récidivant de l'affection et de la tendance aux rémissions ; 2° de l'absence de signes en foyer. Le syndrome de compression dans le Liquide C.-R. peut accompagner cette affection. L'étiologie est probablement tuberculeuse, (Pirquet + + + + , t° subfébrile).

Forme fruste de la maladie de Recklinghausen, par M. W. Sterling.

L'observation I concerne un garçon de 13 ans atteint d'une tuméfaction de la paupière supérieure droite évoluant lentement depuis la naissance. Actuellement on constate, au bord externe de la paupière supérieure droite, tout près du coin externe de l'orbite, une tumeur d'une grandeur d'un grain de pois, dure, indolore, se laissant facilement disloquer sous la peau, dont le pôle inférieur communique directement avec une tuméfaction supplémentaire d'une grandeur ne dépassant pas un grain de millet, un peu plus molle et se terminant par un tout petit pli de la peau palpébrale. Nulle part ailleurs on ne trouve ni tumeurs, ni taches pigmentées. L'examen radiologique de la colonne vertébrale décèle un *rachisisis* (spina-bifida) de la partie inférieure de la région lombaire, ne se traduisant par aucun signe clinique. L'évolution somatopsychique du malade correspond à un degré assez prononcé d'infantilisme et de débilité mentale (coefficient de l'intelligence = 62). *L'observation II* se rapporte à un garçon de 11 ans atteint d'une tumeur analogue de la partie externe de la paupière supérieure droite, de consistance fibreuse, sans cordons. Chez le même malade, qui présente en outre des symptômes très prononcés d'eunuchoïdisme (adiposité localisée au niveau des mamelles, des parois abdominales et des cuisses, aplasie du pénis et des testicules) se laissent constater à la partie dorsale du thorax plusieurs taches pigmentées de couleur café au lait (naevi pigmentosi). L'auteur rapporte les cas analysés à la *forme fruste* de la *maladie de Recklinghausen* délimitée récemment par Terrien, Mavas et Weil sous le nom de *neuro-gliomatose palpébro-orbitale*, pour laquelle la localisation d'une tuméfaction au bord externe de la paupière supérieure paraît particulièrement caractéristique. Dans les deux cas analysés, le processus morbide, qui ne montrait aucune tendance à la généralisation des tumeurs, était compliqué par des anomalies du développement d'un caractère différent (rachisisis, débilité mentale, eunuchoïdisme).

Hémiatrophie faciale progressive d'origine traumatique, par M. Sterling.

Troubles sexuels chez les Parkinsoniens, par M. Stanislas Higier (Clinique neurologique, Prof. Orzechowski).

Le malade, âgé de 36 ans, atteint depuis 3 ans d'un syndrome parkinsonien à étiologie inconnue avec troubles psychiques peu marqués (manque d'initiative et une certaine indifférence affective), se livre depuis le début de son affection à une masturbation excessive et présente une augmentation de l'appétit sexuel, sans priapisme, avec éjaculation retardée. Les troubles sexuels apparaissent très fréquemment au cours des affections mésencéphaliques. Les diverses hypothèses concernant la pathogénie de ces troubles peuvent être rangées de la manière suivante : 1° conception anatomo-pathologique qui admet l'existence de centres sexuels cérébraux atteints par le processus inflammatoire ; 2° conception qui considère les troubles sexuels comme résultat d'une atteinte de la fonction associative et régulatrice des systèmes extrapyramidaux, du système fronto-thalamo-strié d'une part et des centres végétatifs centraux de l'autre ; 3° conception qui fait dépendre les troubles sexuels d'une dysfonction de l'hypophyse et du corps pinéal ; 4° conception sémiotique qui attribue à la masturbation un caractère secondaire pseudosexuel dû au fond à l'hyperkinésie ou à l'obsession. Parmi toutes ces hypothèses c'est la seconde qui semble la plus valable dans ce cas particulier ; pour expliquer les troubles sexuels dans ce syndrome parkinsonien pur, non compliqué, il y a lieu de faire valoir ces deux facteurs : 1° atteinte du système végétatif central, d'où les troubles de la tonicité de ce système (éjaculation tardive) . 2° suppression fonctionnelle de l'action frénatrice corticale, ce qui facilite, à côté du manque d'initiative, de la dysthymie et de la dysphrénie, l'éclosion de toutes sortes de mauvaises habitudes.

Un cas de méningo-myélite syphilitique opéré (seconde démonstration), par M. Wolff (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysté. Médecin-chef : E. Flatau).

Le malade S. K..., âgé de 40 ans, a été présenté à la séance de la Société neurologique de Varsovie, le 19 novembre 1927. L'histoire de son affection est en quelques mots la suivante : 14 ans auparavant, chancre induré ; 6 ans après, apparition de signes cérébraux, durant quelques semaines ; après leur disparition, paraparésie spastique des membres inférieurs avec divers troubles sensitifs ; troubles de la miction, constipation, affaiblissement de l'érection (pour les détails, voir *Revue neurologique*, t. I, n 1, janvier 1928, page 137). L'épreuve lipiodolée (voie sous-occipitale) montra un arrêt en bloc au niveau de D5 sous forme de sphère à base aplatie. L'épreuve lipiodolée (voie lombaire) en Treudelenbourg montra un arrêt sous forme des bandes depuis D7 à D9. Après l'injection de lipiodol la paraplégie est devenue complète. Les radiographies, faites 59 et 77 jours après l'injection de lipiodol, montrent une fragmentation de la sphère du lipiodol sous-occipital en gouttes plus petites ; dans le cul-de-sac dural la quantité de lipiodol a augmenté. Le traitement spécifique (KJ et Néosalv. 4,5 gr.) n'a pas amené d'amélioration notable. Wassermann dans le liquide C.-R. : + + + dans le sang : + +. Le 2 janvier 1928 on pratiqua une lamirectomie de D4 à D9. Extérieurement on ne constata rien d'anormal autour et sur la dure-mère. Après l'incision de celle-ci une masse lactée, de couleur de lard, est apparue sur toute la longueur de la moelle (arachnoïdite fibreuse chronique). On a enlevé dans 3 endroits des morceaux d'arachnoïde épaissie. L'examen histologique montra une hypertrophie fibro-cicatricielle. La moelle était fortement amincie. Il faut ajouter que le malade était en position de Trendelenbourg pendant l'opération et après l'ouverture de la dure-mère on a introduit entre cette dernière et le canal osseux 4 bandes de gaze pour comprimer les espaces sous-arachnoïdiens. Pendant l'opération, le liquide C.-R. ne s'écoulait pas. Le malade supporta bien l'intervention. L'état objectif n'a pas changé après l'opération. La radiographie faite après l'opération montra le lipiodol à son ancien endroit (D5), car après l'ouverture de la dure-mère on n'a pas coupé les adhérences arachnoïdiennes.

Sur la stase ventriculaire au cours de la méningite épidémique. Son traitement par l'insufflation d'air, par C. ORZECHOWSKI (Clinique neurologique).

On cherche généralement la cause des poussées et des rechutes de la méningite épidémique, aiguë ou chronique, dans les cloisonnements méningés. Mais, contrairement à cette opinion, il paraît, que bien souvent, c'est la *stase ventriculaire* qui en constitue le facteur pathogénique principal. Les signes du blocage permettent d'établir le diagnostic de l'occlusion ventriculaire ; il apparaît parfois dans ces cas, pendant l'écoulement du liquide au cours d'une ponction lombaire, une céphalée atroce qui est un signe caractéristique d'une stase ventriculaire. Souvent ce n'est que la persistance ou même l'aggravation du tableau morbide à côté d'une amélioration cytologique du liquide rachidien qui fait songer à l'occlusion des orifices ventriculaires. Mais en cas de stase partielle ou intermittente, cette amélioration de l'aspect cytologique du liquide, de même que les signes cliniques et encéphaligraphiques d'hydrocéphalie peuvent faire défaut ; l'insufflation d'air par voie lombaire ou sous-occipitale, en position assise, présente alors des signes bien caractéristiques : malgré l'introduction d'air l'augmentation de la tension du liquide manque ou est très peu marquée, l'air recule, le malade supporte le procédé subjectivement bien, et à la radiographie on ne trouve de l'air que dans les sillons du cerveau. Ce n'est qu'après que l'air réussit à percer les adhérences autour de la citerne cérébelleuse, déterminant la stase, qu'on décèle sur les radiogrammes les contours des ventricules. Une preuve de la reconstitution de la communication entre les espaces arachnoïdiens et les ventricules est donnée par l'augmentation terminale de la tension du liquide C. R., par une céphalée violente, une pâleur, des sueurs et des vomissements. Les conséquences fâcheuses de la stase ventriculaire sont celles d'un abcès fermé. De plus il en résulte une hyposécrétion choroïdienne et une influence novice sur les principaux centres végétatifs qui se trouvent dans les couches sous-épendymaires. Conduite à tenir : insufflation lombaire, unique ou répétée (50-70 cm³ d'air chez les adultes). En cas d'insuccès constaté par la radiographie, on exécute une insufflation de 10-30 cm³ d'air par voie sous-occipitale. Dans quatre cas traités par cette méthode, sans la sérothérapie antiméningococcique, ni autres procédés thérapeutiques, l'auteur réussit à établir la communication avec les ventricules et, dès le deuxième jour, les malades entraient en convalescence suivie de guérison rapide. Dans un cinquième cas, l'insufflation avait donné une rémission de 15 jours, puis le blocage s'étant établi de nouveau, il a fallu répéter l'insufflation, cette fois-ci avec un résultat durable. L'insufflation doit être pratiquée précocement, dès qu'on soupçonne une stase ventriculaire. Ce serait une erreur que d'attendre les signes d'hydro- ou de pyocéphalie, car les adhérences peuvent devenir fibreuses et résister à la force mécanique de l'air insufflé, incapable dans ce cas de les déchirer et de percer ; l'effet thérapeutique peut alors être nul.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 30 janvier 1928.

Hallucinations visuelles élémentaires et conscientes dans un cas de décollement rétinien. Intégration secondaire dans un système délirant interprétatif, par MM. René Targowla et Jean Picard.

Les hallucinations visuelles d'origine périphérique ne sont pas rares dans la cataracte et le glaucome. Plus exceptionnelles dans le décollement de la rétine, elles reconnaissent alors certains caractères de planéité et d'uniformité spéciales. Dans le cas rapporté une malade, constitutionnellement méfiante et prédisposée au délire, a d'abord présenté des hallucinations élémentaires monoculaires et constamment noires, ayant progressivement acquis une valeur symbolique en rapport avec son psychisme (visions funèbres, chauve-souris, silhouettes d'amis morts). Elle admet maintenant que ces troubles de la vision lui sont envoyés intentionnellement pour constater ses propres réactions et elle présente un état de perplexité et de défiance progressives.

Pseudo-mélancolie hystérique, par J. Lautier.

L'auteur fait un exposé des différentes opinions des écrivains sur les délires qui éclosent au cours de l'hystérie et peuvent amener l'internement. Il donne deux observations de délires à teinte mélancolique survenus chez des hystériques à la suite de chagrins d'amour. Comme symptômes différentiels avec la mélancolie, il indique la bizarrerie des réactions suicides qui sont en réalité des simulations de suicide, les oscillations de l'humeur qui est passagèrement gaie ou taquine, l'absence d'inhibition idéative, la brièveté de l'affection. L'auteur pense que l'on ne peut assimiler les délires hystériques aux délires de rêve, que les hallucinations à caractère de réalité complète y sont très contestables, et range ces délires parmi les délires d'imagination. Dans ses deux cas, il s'agit d'une simulation inconsciente de folie par amour déçu. L'hébéphréno-catatonie constituait un diagnostic facile à écarter.

Henri Colin.

Séance du 27 février 1928.

Amélioration rapide d'une paralytique générale cachectique et gâteuse par le stovarsol associé au Dmelcos, par Mlle PASCAL, ABRAMOVITZ et BRIAU.

L'amélioration de cette paralytique générale gravement atteinte, mais jeune (33 ans), met en valeur l'action simultanée et rapide du Dmelcos et le renforcement de l'action curative du Stovarsol. L'état psychique, la cachexie, le gâtisme se sont modifiés favorablement en l'espace de 25 jours. La guérison sociale se maintient trois mois après la sortie.

Les auteurs estiment que cette méthode est supérieure à la malariathérapie.

Un cas de surdité hystérique datant de 28 ans, par X. ABÉLY et DUPONT.

Les auteurs présentent une malade qui, atteinte d'une surdité brusque à la suite d'un choc émotionnel, est restée dans le même état depuis 28 ans, alors qu'elle n'a aucune lésion auriculaire. Il s'agit très probablement d'une surdité hystérique, primitivement vestibulaire et qui représente actuellement un trouble de l'attention systématisé et fixé par l'habitude.

Souvenirs infantiles et idées de grandeur, par M. GUIRAUD.

Les idées de grandeur dans les délires chroniques ne sont que l'expression d'un sentiment d'euphorie et de défense. Elles servent à exprimer idéiquement ce sentiment parfois de manière polymorphe et contradictoire. Dans certains délires l'origine de l'idée de grandeur est un souvenir agréable de l'enfance ; l'auteur en cite de nombreux exemples. Les délires qui en résultent sont à thème de fé rie fantastique (Dide et Guiraud) ; ils obéissent aux lois de la pensée primitive, abondent en néologismes, en formules subjectives et elliptiques parfois difficilement intelligibles. La persistance de la pensée et de l'activité logique font un contraste avec la pensée délirante.

Un cas de simulation de troubles mentaux ayant duré de novembre 1920 au mois de janvier 1922, par LAGRIFFE et SENGES.

Cas de simulation de longue durée ayant revêtu les apparences d'un syndrome de Ganser. Au bout de 15 mois la simulation prend fin par l'allégation d'une amnésie totale recouvrant la période de simulation et de sa délinqu nce elle-même.

Mélancolie et asthénie-manie alterne.

M. R. BÉNON présente un cas de mélancolie qui s'est compliqué d'asthénie et de manie périodiques, forme alterne. Ces cas de psycho e périodique, après des chocs émotionnels ou des états passionnels délirants, sont plus rares qu'après le surmenage, musculaire ou psychique.

A. COLIN.

Société de psychiatrie.

Séance du 11 février 1928.

La cyclothymie dédoublée.

M. M. de FLEURY étudie l'hérédité des malades atteints de psychose maniaque dépressive et montre que l'on trouve avec une grande fréquence, chez les ascendants, soit des états dépressif plus ou moins marqués, soit des états d'excitation hypomaniaque. Ce sont souvent d'ailleurs des formes très atténuées. De plus M. de Fleury insiste sur la fréquence de l'alternance des états de dépression et d'excitation dans les générations successive·. La cyclothymie espace ses alternances de façon qu'une des générations soit excitée, la suivante déprimée. Enfin l'auteur insiste sur la transition entre les constitutions psychologiques et pathologiques.

Conduite à tenir vis-à-vis d'un encéphalitique adulte avec méditation homicide.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Henri DESOILLE présentent un malade qui a eu l'encéphalite épidémique en 1923. Depuis il serre le cou de sa femme et de son enfant et a présenté, en outre, des impulsions coléreuses qui le rendent dangereux. Il semble actuellement en période de rémission. Les ateurs n osent pas s'y fier. Ils instituent un débat, rappellent l'évolution progressive des troubles postencéphalitiques et demandent s'il ne vaut pas mieux interner d'office de t. ls sujets.

Vertiges épileptiques et acidose, par H. CLAUDE et R. RAFFLIN.

Pas de dérégulation, légère alcalose précédant les vertiges qui surviennent dans une période d'acidose. Abaissement caractéristique des constantes urinaires étudiées.

Sur l'évolution psychique en deux temps de la P. G. héréditaire.

MM. SCHIFF et COURTOIS présentent un paralytique général héréditaire de 21 ans avec hyperalbuminose rachidienne très forte (2, 40, ‰). troubles cérébelleux, euphorie niaise, sans véritables idées de grandeur. Chez ce malade, comme chez d'autres antérieurement présentés, l'évolution psychique a eu lieu d'une façon qui semble devoir être considérée comme typique de la P. G. héréditaire. Evolution en deux temps, avec phase pré-pubérale de débilité mentale et physique (troubles endocriniens, développement intellectuel retardé, mais progressif), phase postpubérale avec régression intellectuelle aboutissant à l'imbécillité.

Délirium tremens d'origine thérapeutique chez une toxicomane. Onirisme agréable avec hallucinations lilliputiennes.

MM. TOULOUSE, DUPOUY et PICARD présentent une femme qui prend par périodes espacées des stupéfiants ou hypnotiques (morphine, véronal, chloral, haschich). Oni-

risme agréable avec phytopsies, zoopsies, ultérieurement état confusionnel profond avec signes d'insuffisance hépatique et polynévrite transitoire. Cette observation pose à nouveau la question de la délivrance des substances hypnotiques sous forme de spécialités et sans ordonnance. Elle pose également la question des rapports de la dipsomanie avec la cyclothymie.

André Ceillier.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 20 février 1928.

Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire, par MM. P. et Lelong et J. Coulloudon.

Une femme de 33 ans, sans passé morbide, est laparotomisée pour une inondation péritonéale consécutive à la rupture d'une grossesse extra-utérine. Huit jours après, confusion mentale aiguë. Au point de vue somatique, anémie intense, teint cireux, pas de signes neurologiques. Réactions biologiques négatives. Guérison au bout d'un mois et demi. L'intérêt de ce cas consiste dans les trois facteurs étiologiques possibles : puerpéralité, hémorragie et anesthésie chloroformique.

Syndrome de Korsakoff fruste consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réactions humorales positives, par M. Trénel.

A la suite d'hémorragies profuses dues à un fibrome et consécutivement à un curettage sans éthérisation, une femme de 48 ans présente subitement un état de confusion mentale avec onirisme, fausses reconnaissances, amnésie. Guérison rapide après quelques alternances transitoires de délire et de lucidité complète. L'examen des humeurs donna des réactions positives. Abolition du réflexe photo-moteur des pupilles. Syphilis conjugale. Un premier mari syphilitique, un deuxième mort paralytique général. Il semble que cet épisode aigu soit dû uniquement à l'état anémique post-hémorragique.

Un cas d'épilepsie avec aura prolongée. Ovariotomie et recrudescence des accès, par Mlle Serin et J. Picard.

Syphilis héréditaire : paralysie générale juvénile ; hémimélie chez la sœur, par MM. R. Dupouy, J. Picard et H. Pichard.

Les auteurs présentent deux sœurs nées de parents syphilitiques et dont la mère présente encore actuellement un Wassermann positif dans le sang. L'aînée, âgée de 23 ans, après avoir été une arriérée intellectuelle, fait une paralysie générale lentement évolutive. Sa sœur est hémimèle et il est intéressant de rattacher l'hémimélie à l'hérédospécificité. Pour ce qui est de la méningo-encéphalite il faut noter que la plupart des P. G. juvéniles se développent chez des hypotrophiques hérédosyphilitiques avec troubles endocriniens fréquents.

Un cas d'épilepsie avec aura prolongée. Ovariotomie et recrudescence des accès, par Mlle SERIN et J. PICARD.

Histoire d'une épileptique dont les accès paraissent en corrélation étroite avec les troubles de la fonction ovarienne. Ceux-ci se sont multipliés depuis une double orvariotomie, s'accompagnant d'épisodes confusionnels prolongés. Cette observation confirme les faits déjà signalés par M. Marchand. Il est à noter en outre qu'un traitement plus ancien par gardénal a modifié les crises que la malade prévoit deux jours à l'avance (fixité du regard, pâleur, modification des traits, crises de tremblement) ce qui lui permet de prendre des précautions et de ne plus se blesser.

Atrophie musculaire progressive et affaiblissement intellectuel chez un commotionné hypertendu, par MM. A. COURTOIS et P. LELONG.

Malade de 53 ans, victime d'un accident d'auto en 1924. Depuis, incapacité professionnelle progressive. Obnubilation, vertiges, céphalées, somnolence. Affaiblissement intellectuel portant surtout sur l'attention, le jugement, l'affectivité, la capacité d'effort, alors que les souvenirs sont assez bien conservés. Atrophie disséminée à prédominance distale aux membres supérieurs, atteinte légère des membres inférieurs et de la face. Contraction fibrillaire. Pas de signes de spasmodicité T. A. : 21-10 Pachon. Réactions humorales négatives. Les auteurs invoquent le rôle du traumatisme associé au facteur hypertension.

Syndrome purpurique terminal chez un malade atteint de perversion instinctive sexuelle, par MM. A. MARIE et P. CHATAIGNON.

Observation anatomo-clinique d'un pervers et à propos du syndrome purpurique terminal, les auteurs soulèvent l'hypothèse d'une fragilité angio-hématique particulière chez de tels sujets.

Pseudo-délire de jalousie passive chez une hypomaniaque, par MM. P. COURBON et FAIL.

Chez une cyclothymique, les accès hypomaniaques se caractérisent par l'apparition d'idées de jalousie passive, constituées simplement par des explications toutes verbales données par le malade aux réactions défensives de l'entourage devant ses extravagances.

Sur un cas de tabes avec troubles mentaux. Excitation violente après une injection de 3 grs de tryparsamide. Disparition des troubles mentaux depuis 2 ans 1/2, par M. SENGES.

Un cas de simulation chez un jeune soldat, par MM. FOLLY et BRUNÉLIE.

Simulation de la démence précoce, aveu de la simulation sur la menace d'être enfermé dans un asile d'aliénés.

Syndrome hébéphrénique avec atteinte neuro-épithéliale, par P. GUIRAUD.

On oppose d'ordinaire les syndromes hébéphréniques par atteinte neuro-épithéliale à ceux qui résultent d'une atteinte inflammatoire avec lésions périvasculaires et méningées. L'auteur présente des préparations dans lesquelles on constate un gonflement dégénératif des cellules névrogliques (oligodendroglie, microglie, périvasculaire) et des cellules nerveuses. On constate une infime atteinte périvasculaire. L'évolution a évolué vers la mort par cachexie. Ces lésions ressemblent à celles de l'encéphalite épidémique chronique et s'accompagnent de corpuscules parasitiformes (corps en disque) décrits

par l'auteur en 1923. L'auteur admet qu'une maladie infectieuse des centres nerveux, passée à l'état subaigu ou chronique, peut présenter des lésions presque exclusivement neuro-épithéliales.

M. MARCHAND fait remarquer que la sclérose névroglique peut être considérée ici comme secondaire aux lésions vasculaires inflammatoires. L. MARCHAND.

Réunion oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Séance du 18 février 1928.

Altérations de nombreux nerfs craniens du même côté avec décalcification d'une partie de la base du crâne, par tumeur naso-pharyngienne, par BARRÉ et METZGER.

Chez un homme de 40 ans, atteint depuis 3 années de volumineuse adénopathie bilatérale du cou, surviennent des céphalées avec nausées et vomissements, puis de violentes névralgies faciales et un ptosis du même côté. On constate, de ce côté, une atteinte de tous les nerfs craniens, à l'exception du 1er et 2e. L'examen rhinologique montre une tumeur bourgeonnante (épithélioma atypique). La plupart des paralysies peuvent s'expliquer par l'atteinte des nerfs en dehors du crâne. Celle du moteur oculaire commun semble due à l'action d'un prolongement de la tumeur dans la région du sinus caverneux.

Les troubles vestibulaires dans les tumeurs du quatrième ventricule, par REYS et ALFANDARY.

A propos de 2 cas personnels les auteurs font une revue générale de la question du IVe ventricule.

Ils montrent, comme symptomatologie vestibulaire presque constante :

1° Le signe de Bruns : variabilité des vertiges selon la position de la tête ;

2° Le retournement du nystagmus spontané et provoqué au cours d'un même examen ;

3° Les troubles des mouvements associés des yeux (déficit du regard vers le côté prédominant des symptômes) ;

4° Stabilité du syndrome statique (homolatéral) ;

5° Perturbation du Zeigerversuch de Barány.

Les auteurs s'étendent sur le diagnostic différentiel avec le syndrome vestibulaire des tumeurs de l'angle (facile) et celui des tumeurs du cervelet, qui prête bien aux plus grandes difficultés.

Le nystagmus opto-cinétique (état actuel de la question et contribution personnelle), par NORDMANN et LIEOU.

Etat des réactions vestibulaires et opto-cinétiques dans un cas d'hémorragie cérébrale, par BARRÉ et LIEOU.

Les auteurs observent l'abolition du nystagmus opto-cinétique vers la droite dans

un cas d'hémorragie assez étendue du territoire sylvien profond gauche. L'épreuve calorique de Barâny montre des réactions normales à gauche, tandis qu'à droite il n'existe qu'une secousse lente qui fixe les yeux à l'angle extrême droit. Les auteurs insistent sur l'intérêt anatomique et surtout physiologique de ces faits.

Quelques considérations sur le signe de Queckenstedt à propos d'un cas de thrombophlébite du sinus latéral opéré et guéri, par C. Canuyt et A. Klotz.

Le signe de Queckenstedt a une grande valeur pour le diagnostic des thromboses sinuso-jugulaires, mais il faut s'attendre à ne le trouver d'une façon constante que dans les premiers stades de l'affection. Dans un cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, le signe de Queckenstedt a été trouvé positif au début de la maladie. Après 3 semaines il était redevenu négatif. Ce fait est probablement dû à l'établissement des voies veineuses de suppléance. Le malade a guéri par un simple évidement pétro-mastoïdien très large, sans aucune manœuvre, ni sur le sinus, ni sur la jugulaire, le thrombus s'étant organisé sur place. Dans les cas de cette catégorie la ligature de la jugulaire peut être considérée comme inutile.

Sur les réactions vestibulaires instrumentales du côté sain dans plusieurs cas d'affection vestibulaire unilatérale, par M. Barré.

L'auteur rappelle la conception, opposée à celle des classiques, qu'il a soutenue sur le mode d'action et le sens de l'action des diverses épreuves instrumentales. Il pense que le nystagmus qui suit la rotation est dû à l'excitation de l'appareil vestibulaire du côté de la rotation. Quand un sujet a une affection bien unilatérale, de nature irritative, à droite par exemple, si on le fait tourner vers la gauche on obtient généralement une réduction importante du nystagmus : celle-ci est due à l'action continue de l'appareil droit qui gêne l'apparition de la réaction au point de départ opposé et en diminue la durée. Par des rotations de durée croissante on peut mettre en évidence la « lutte » des deux actions. On peut démontrer la même idée et la même « lutte » des deux excitations vestibulaires par l'emploi de l'épreuve voltaïque.

Valeur respective des positions latérocline et antérocline de la tête pour la recherche de la transformation giratoire du nystagmus vestibulaire, par M. Barré.

Les auteurs américains emploient beaucoup la position de la tête inclinée à 45° en avant pour observer la transformation giratoire du nystagmus horizontal obtenu en position droite de la tête et interrogent ainsi la valeur des canaux verticaux. Eagleton en particulier a tiré un grand parti pratique de l'absence de cette transformation pour le diagnostic des hypertensions de la fosse postérieure du crâne. M. B... pense que la position de la tête 45° en avant est une de celles où le N à le plus de tendance à s'arrêter. C'est la position intermédiaire à celles où le N cesse peu à peu de se faire d'un côté avant de s'inverser quand la flexion en avant atteint 90° et même moins. La position latérocline (tête inclinée sur l'épaule du côté opposé à l'oreille irriguée) lui paraît être de beaucoup préférable.

Société Belge de Neurologie.

Séance de neuro-pédiatrie du 25 février 1928.

PRÉSIDENCE : MM. MAFFEI ET CALLEWAERT

Chorée électrique d'Hénoch-Bergeron, par MM. L. VAN BOGAERT et J. SWEERTS.

Démonstration d'un film cinématographique concernant un cas typique progressif remontant à l'âge de 5 ans. L'enfant, actuellement âgé de 9 ans, présente : 1° de grands mouvements cloniques des membres et de la tête à type de décharge électrique : mouvements arythmiques et de fréquence variable ; 2° des petits mouvements choréoathétosiques analogues à ceux qu'on voit dans la chorée mineure ; 3° des myoclonies vraies : asynchrones, arythmiques, asynergiques analogues à celles de l'épilepsie-myoclonie d'Unverricht-Lundborg. L'existence de cette deuxième forme d'hypercinésie montre le lien de cette affection avec les paramyoclonies, mais la spécificité du syndrome est assurée par la présence des grands clonismes brutaux à type de décharge faradique. Les auteurs publieront ultérieurement l'étude graphique de ces phénomènes.

Idiotie amaurotique de Tay-Sachs avec syndrome de décérébration, par MM. L. VAN BOGAERT, J. SWEERTS et L. BAUWENS.

Présentation d'un petit malade âgé de 13 mois. Les auteurs mettent en évidence des phénomènes d'automatisme médullaire, les réflexes toniques du cou, les réflexes labyrinthiques dans l'espace, un réflexe paradoxal d'extension palmaire. Ils insistent sur l'existence de crises toniques de rigidité décérébrée associées à une hypotonie générale.

Plénostéose familiale par M. COHEN.

Démonstration clinique et radiographique de deux cas infantiles de la curieuse affection décrite par Léri et qui en présente tous les caractères. C... insiste sur le caractère familial de la dégénérescence et sur l'absence d'étiologie bien établie.

Hémihypertrophie, par M. VERMEYLEN.

Une fillette de 12 ans présente une hémihypertrophie de toute la moitié gauche du corps : la différence de volume est nette au niveau de l'hémiface, de la langue, de la fesse, de la cuisse gauche. Il ne semble pas y avoir d'hypertrophie osseuse ni du côté des membres, ni du côté du crâne. V... rappelle les nombreuses théories émises au sujet de cette curieuse affection, dont aucune conception actuelle ne justifie entièrement la symptomatologie : il retient l'existence chez la mère, pendant la grossesse, d'un gros traumatisme psychique.

Epilepsie myoclonique infantile, par M. Vermeylen.

Démonstration détaillée d'un cas d'épilepsie essentielle se manifestant par des secousses cloniques globales des membres, parfois localisées également au massif facial. Le traitement au gardénal a fait disparaître les deux ordres du phénomène.

Amyotonie congénitale, par MM. Lorthioir et Cornet.

Démonstration d'une fillette de 9 ans présentant une insuffisance musculaire peu atrophique des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. Démarche incertaine et parétique. Pas d'arriération intellectuelle. La nuque en coup de hache. Facies myopathique. Démarche assez conservée. Relèvement typique du myopathique. Le diagnostic est vivement discuté.

Syndrome spasmodique bilatéral (**spina-bifida occulta**), par M. Parisel.

Discussion d'un cas très complexe chez lequel un lipiodol intrarachidien avait présenté un arrêt anormal en L2 : l'exploration chirurgicale ne reconnaît aucun syndrome de compression médullaire à ce niveau et la maladie s'aggrave. Un second lipiodol montre une série d'accrochages en chapelet dans toute l'étendue de la moelle dorso-lombaire. Il s'agit vraisemblablement d'une arachnoïdite diffuse. L'existence d'une malformation vertébrale en L3 n'explique pas tout le syndrome neurologique. L'intervention chirurgicale paraît devoir être différée.

A propos d'un cas de complication nerveuse de la rougeole, par M. Plumier-Clermont.

Travail très complet concernant les observations françaises de cette très rare complication. P. C. apporte un cas personnel de myélite diffuse, sans atteinte des nerfs craniens et à évolution favorable. Il en discute l'étiologie et pose la question, sans la résoudre, du virus encéphalitique.

Tumeur supra-sellaire à symptomatologie cérébelleuse, par L. Van Bogaert et Paul Martin.

Les auteurs présentent un petit malade, âgé de 16 ans, opéré d'urgence en octobre 1927, pour syndrome cérébelleux développé rapidement avec une grosse hypertension cérébrale. L'examen clinique avait montré, en outre, un certain retard de développement sexuel. Les champs visuels étaient normaux. L'exploration de la ligne médiane (le diagnostic avait paru s'imposer) ne permet pas de déceler une tumeur. Après l'opération le syndrome cérébelleux s'accentue. Une ventriculographie pratiquée alors fait voir un remplissage irrégulier du ventricule : le ventricule gauche se remplit incomplètement dans la position de l'occiput et sur la plaque les ventricules frontaux sont anormalement distants l'un de l'autre. Ce fait rapproché de l'existence d'une hypotrophie génitale, d'un défoncement de la selle turcique avec ombres calciques supra-sellaires implique le diagnostic de tumeur supra-sellaire. La ponction vers le chiasma ramène un liquide brun, coagulant spontanément sans cholestérine décelable. Dans une seconde intervention cérébelleuse explorant les angles, la face inférieure du cervelet et le bulbe, les auteurs ont pu se convaincre avec certitude de la non-existence d'une néoplasie de cette région et compléter la décompression par enlèvement de l'atlas.

Actuellement, l'enfant présenté n'offre plus aucun symptôme neurologique, le syndrome adiposogénital seul s'est accentué : l'enfant a gagné 12 kilos.

Ce cas démontre l'intérêt d'explorations ventriculograpiques et chirurgicales prudemment conduites au point de vue du pronostic immédiat de ces tumeurs.

L. V. B.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les rapports des langages néologiques et des idées délirantes en médecine mentale, par le Dr G. Teulié. Un volume in-8° de 165 pages, Auguste Picard, Paris, Alfred Lorents, Leipzig, éditeurs, 1928.

L'auteur rappelle la classification de Séglas sur les troubles du langage chez les aliénés : troubles de langage parlé (dyslogies, dysphasies, dyslalies), troubles de langage écrit, troubles de la mimique.

Les langages néologiques font partie des dyslogies, des troubles du langage écrit et de la mimique en rapport avec les troubles intellectuels.

L'objet de ce travail est la discussion des deux questions suivantes :

1° Les langages néologiques peuvent-ils atteindre un développement tel qu'on puisse les condidérer comme des langues nouvelles ?

L'auteur montre que le langage néologique peut être considéré comme l'emploi exagéré de néologismes et qu'on ne peut jamais le considérer comme une langue nouvelle.

2° Quels sont les rapports des langages néologiques avec les idées délirantes ?

On ne peut préciser quelles sont les idées délirantes qui produisent des langages néologiques.

Tous les langages néologiques subissent l'influence des idées délirantes : *a*) dans les pseudo-incohérences par l'intermédiaire de l'automatisme mental ; *b*) dans les glossomanies (émission de syllabes sans signification) et dans les glossolalies vraies (véritable langage avec emploi de mots nouveaux) par des mécanismes divers.

Chez les malades délirants, la pathogénie des langages néologiques est la même que celles des néologismes isolés : ce sont deux degrés d'un seul et même phénomène.

Le travail contient l'historique de la question, les méthodes d'études et un index bibliographique important. R.

Les obsédés, par Raymond Mallet, Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris, Expert près les Tribunaux. Préface du Dr Séglas, Médecin honoraire de la Salpêtrière, 1 vol. in-8° de 116 pages, Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

Ce livre est avant tout utile aux étudiants et aux praticiens, car il contient un exposé clinique de la question où l'on trouve la description des symptômes physiques (angoisse, troubles viscéraux, endocriniens, etc.) et l'analyse des troubles mentaux (fonds mental, angoisse, scrupules, douteuse, idée obsédante, etc.), l'étude des formes

cliniques et des indications thérapeutiques. Mais les spécialistes y trouveront des vues originales tirées de l'expérience personnelle de l'auteur dans le chapitre des considérations pathogéniques : d'après lui, l'obsession est un symptôme relevant de la constitution anxieuse, c'est un phénomène organo-psychique lié à un trouble de l'élaboration, de la sensation de l'idée auquel assiste la conscience alarmée. L'auteur fait état des travaux français et étrangers et en particulier de ceux de Freud sur la psychanalyse et en discute la valeur comme moyen de diagnostic et de traitement des obsessions.

R.

L'assistance des psychopathes en Suisse, en Allemagne et en France. Plan d'organisation de services psychiatriques dans la province de Barcelone, par Tomas Busquet Teixidor. Un volume in-8° de 320 pages avec 271 figures (photographies et plans) et 3 tableaux statistiques.

Ce magnifique ouvrage, édité sous les auspices de la Députation provinciale de Barcelone est le compte rendu détaillé d'un voyage d'étude accompli en Suisse, en Allemagne et en France.

Dans chacun de ces pays l'auteur a visité avec le plus grand soin les établissements psychiatriques les plus importants. Les documents rapportés, tant des asiles-colonies pour chroniques que des hôpitaux et cliniques pour malades aigus, constituent une source d'information unique sur l'état actuel de l'assistance psychiatrique et sur ses tendances. C'est en se basant sur tout ce qu'il a observé que l'auteur trace un plan pour une organisation nouvelle de l'assistance des psychopathes de la province de Barcelone.

F. Deleni.

Pinel et le renouvellement de l'assistance des aliénés. Ses précurseurs. Les prédécesseurs italiens : Giuseppe Daquin et Vincenzo Chirugi, par Emilio Padovani. Brochure in-8° de 56 pages. S. A. Industrie graf, Ferrare, 1927.

L'auteur fait un élogieux rappel de la vie, de l'œuvre humanitaire et des œuvres scientifiques de Pinel. Il situe cet homme illustre parmi ses contemporains et montre que si Pinel a réussi à libérer les aliénés de leurs chaînes, c'est qu les idées de compassion à leur égard arrivaient à maturité ; parmi les précurseurs de Pinel, une place d'honneur doit être réservé aux Italiens Giuseppe Daquin et Vincenzo Chiarugi.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Considérations biologiques et morphogénétiques sur la microcéphalie vraie. Un microcéphale vrai de quatre mois dont le cerveau ne pesait que 25 gr. (Biologisches und Morphogenetisches über die Mikrocephalia vera. 4 monatiger echter mikrocephalus miteinem Hirngewicht von mir 25 gr.), C. von Monakow. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XVIII, fascicule 1, p. 3.

L'auteur rapporte l'histoire clinique et les résultats de l'examen anatomique d'un

microcéphale vrai, M. Vogler, qui ne présentait aucune autre malformation, sauf un pied bot varus bilatéral. Chez cet enfant venu à terme et pesant à la naissance 2.250 gr., la tête extraordinairement petite n'atteignait qu'à peine le volume d'un poing d'adulte. Les fontanelles étaient fermées, et les sutures complètement synostosées formaient saillie sous la peau largement plissée. L'enfant mourut au bout de 4 mois.

L'examen anatomique décela l'atrophie de la majeure partie des hémisphères cérébraux (la surface corticale ne mesurait pas plus de 8 cm²) et le cortex présentait pour ainsi dire uniquement la structure d'un cortex moteur. On pouvait noter en particulier l'aplasie complète de la zone calcarine. La voie pyramidale semblait développée de façon exagérée. Il n'y avait pas de fibres de communication interhémisphériques, les hémisphères cérébelleux faisaient totalement défaut, et il n'existait que des rudiments paléocérébelleux, vermis, flocculi et noyaux. Le pédoncule cérébelleux supérieur a pu être suivi facilement du noyau denté au noyau rouge qui était relativement bien formé. L'aspect du striatum et de la couche optique était à peu près celui que l'on peut voir chez de jeunes chiens ou chats. La couche optique et le noyau caudé présentaient une certaine hypoplasie. Le putamen, le globus pallidus, le corps de Luys étaient normaux. Enfin les ventricules latéraux, très élargis, communiquaient par un vaste orifice.

En résumé ce nourrisson manquait à peu près totalement de cerveau (hémisphères) et de cervelet, alors que les formations phylogénétiquement les plus vieilles du tronc cérébral étaient bien développées et que la moelle épinière était normale.

Cependant, et l'auteur insiste sur ce point, cet être n'était en aucune façon dépourvu de manifestations instinctives. Il existait un instinct de conservation rudimentaire ; l'enfant pouvait pousser des cris plaintifs et effectuer des mouvements de défense.

Malgré l'aplasie de la région optique corticale, les réflexes papillaires à la lumière étaient conservés et surtout l'enfant clignait des yeux quand on dirigeait sur lui une vive lumière.

Le tonus musculaire des membres était légèrement augmenté. L'excitation plantaire provoquait une flexion tantôt plantaire, tantôt dorsale, du pied, jamais de signe de Babinski vrai et isolé. Il n'y avait ni phénomène des raccourcisseurs, ni réflexes profonds du cou, ni réflexes labyrinthiques.

Cette observation apparaît réellement unique tant par la localisation au système encéphalique de l'arrêt de développement que par la distribution même de cette aplasie et l'étude histologique du cerveau de Vogler soulève de multiples problèmes que l'auteur ne fait qu'esquisser au cours de cette étude, se réservant d'y revenir en détail.

André Thévenard.

Histotectonique de la corticalité cérébrale et maladies mentales (Istottetonica della corteccia cerebrale e malattie mentali), par Ugo Carletti. *XVIIIe Congrès de la Société italienne de Freniatrie,* Trente, 22-25 septembre 1927, *Annali di Nevrologia,* an 41, n° 3, p. 141, novembre 1927.

La cytoarchitectonique de l'écorce cérébrale en psychiatrie. La pathoarchitectonique corticale dans l'étude de la maladie de Pick (La ci oarchitectonica della corteccia cerebrale in psichiatria. La patoarchitectonica corticale nello studio della malattia di Pick), par Fransecsco Bonfiglio. *XVIIIe Congrès de la Société italienne de Freniatrie* Trieste, 22-25 septembre 1927, *Annali di Nevrologia,* an 41, n° 3, p. 146, novembre 1927.

Etude histo-chimique des plaques séniles, par Paul Divry (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 27, n° 9, p. 643-657, novembre 1927.

Importante étude aboutissant à cette conclusion que les plaques séniles sont l'ex-

pression d'une hyalino-amyloïdose disséminée et miliaire, intéressant surtout le cortex cérébral.

E. F.

Sarcomatose diffuse primitive des leptoméninges (Sarcomatosis difusa primitiva de pletpomeninge), par M. R. Castex, J. Llambias et S. Alestra. *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos Aires, t. 1er, n° 4, p. 235-240, octobre 1927.

Nouvelle observation clinique, anatomique et histologique de néoplasie diffuse des méninges rachidiennes et craniennes sans atteinte quelconque de la substance nerveuse. Rappel de cas antérieurs.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Expériences avec les épreuves de la déviation et de l'indication enregistrées suivant la méthode de Barany chez les sujets normaux, par E. Lipschutz. *Acta Oto-laryngologica*, Stockholm, vol. II, fasc. 3, août 1927.

L'auteur communique les résultats de recherches sériées concernant les épreuves de l'indication et de la déviation enregistrées suivant la méthode de Barany chez des sujets normaux ; les expériences s'exécutaient soit d'emblée, sans préparation aucune, soit à la suite de la rotation et de l'épreuve calorique. Chez tous les sujets soumis directement aux expériences on observa des écarts plus ou moins étendus de la courbe, soit en dehors, soit en dedans. Toutefois le point important est l'amplitude de ces différentes erreurs, c'est-à-dire la distance séparant deux déviations successives ou, pour l'épreuve d'indication, deux moments successivement enregistrés. Lipschutz donne à cette occasion les valeurs maxima et les valeurs moyennes. Toutes ces valeurs augmentent naturellement après la rotation et l'épreuve calorifique. Il est néanmoins curieux de constater avec quelle fréquence l'auteur a observé, après la rotation, ce qu'on appelle l'indication inverse, c'est-à-dire une indication à gauche après une rotation à droite. Plus de la moitié des sujets en expérience donnèrent cette réaction inverse. Mais l'auteur est obligé de laisser ouverte la question de l'origine du phénomène.

Thoma.

Sur le nystagmus vestibulaire chez les nouveau-nés (On vestibular nystagmus in new-born infants), par A. Galevstsky. *Acta Oto-laryngologica*, Stockholm, vol. XI, fasc. 3, août 1927.

Il ressort des constatations de l'auteur que, dans les périodes les plus précoces de l'existence, on trouve l'appareil vestibulaire complètement développé : son fonctionnement est parfait dans toutes ses parties dès les premières heures de la vie. On peut en inférer que l'appareil vestibulaire fonctionnait déjà chez le fœtus, ceci étant une répétition, au cours de l'ontogenèse, d'une phase très ancienne de l'évolution du système nerveux, et dont l'importance à cette époque reculée était grande. On en a la confirmation par ce fait que les centres qui excitent le nystagmus chez le nouveau-né sont inclus dans le paléo-encéphale, dans cette partie la plus ancienne de l'encéphale qui existe déjà chez les poissons.

Au cours de la vie intra-utérine le fœtus, suspendu dans le liquide amniotique, est comparable au poisson. Il a besoin d'un appareil vestibulaire bien développé pour pouvoir prendre telle position ou telle autre. Par conséquent les gynécologistes se trompent quand ils attribuent les changements de position de fœtus au poids de sa tête. C'est l'appareil vestibulaire qui intervient pour déterminer ces changements de position.

Thoma.

Epreuve de l'index et localisations cérébelleuses. Peut-on interroger le cervelet à travers l'appareil vestibulaire, par J.-A. Barré (de Strasbourg). *Paris médical*, an 17, nº 41, p. 265, 8 octobre 1927.

L'épreuve de l'indication n'a plus la valeur qu'on lui reconnaissait naguère comme élément de sémiologie cérébelleuse ; malgré certains faits, la théorie des localisations cérébelleuses, si séduisante, doit être remise en question.

Ceci ne veut pas dire qu'il n'y ait rien à espérer de la méthode d'exploration du cervelet par voie labyrinthique. Il est certaines altérations du cervelet qui peuvent se traduire en troublant de manière variée l'harmonie ordinaire, la systématisation normale des phénomènes vestibulaires coexistants. De telle sorte qu'en présence d'un syndrome vestibulaire dysharmonieux il est indiqué de soupçonner l'existence d'un facteur cérébelleux comme la cause ou parmi les causes qui ont pu le créer.

Si l'épreuve de l'indication n'est pas ce que l'on pensait d'abord et n'a pas la valeur qu'on lui a donnée pendant une certaine période, il ne s'ensuit pas que certains types de la pathologie cérébelleuse ne puissent se traduire en troublant à leur manière les réactions vestibulaires. Il est uti e que les otologistes mettent au premier plan de la sémiologie cérébelleuse les signes qu'ont donnés M. Babinski et M. André-Thomas ; mais il paraît indiqué, pour les neurologues, de ne pas négliger l'investigation vestibulaire quand ils soupçonneront l'existence d'un facteur cérébelleux, et de ne pas oublier que les dysharmonies de ces réactions vestibulaires pourront parfois les orienter vers un syndrome cérébelleux fruste, mais de grande valeur, qui pourrait autrement passer inaperçu.

E. F.

Le centre trophique régional (El centro trofico regional) par Carlos Stajano. *Revista de Neurologia Psiquiatria y Medicina Legal del Uruguay*, an 1, nº 1, p. 5, septembre 1927.

La dermatologie permet de reconnaître des territoires périphériques définis dont la trophicité doit être régie par des centres sympathiques régionaux.

F. Deleni.

Le réflexe naso-oculaire, par Rollet, Sargnon et Colrat. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 38, février 1926.

Chronaxie des fibres motrices et sensitives du sciatique de grenouille ; valeurs moyennes et variations, par H. Cardet et J. Régnier. *Société de Biologie*, 22 octobre 1927.

D'après un très grand nombre d'expériences la chronaxie sensitive varie en fonction de la température, comme le fait la chronaxie motrice. Les valeurs pour les deux chronaxies sont identiques chez les animaux pesant pl s de 20 gr. Chez les petits animaux, au contraire, la chronaxie sensitive est un peu plus faible que la chronaxie motrice.

E. F.

Sur un réflexe respiratoire provoqué par l'excitation mécanique du sinus carotidien (Le réflexe respiratoire carotidien), par Daniélopolu, I. Marcu, G.-G. Proca et E. Manesco. *Revista Stiintolor Medicale*, nº 8, août 1927.

Les auteurs exposent dans cet article, avec tracés à l'appui, leurs expériences établissant qu'il existe un point dans l'arbre artériel qui constitue une zone réflexogène capable de régler par voie réflexe la circulation cardio-vasculaire, le fonctionnement des centres respiratoires, et peut être aussi d'autres fonctions végétatives.

F. Deleni.

Les zones réflexogènes carotidiennes par D. Daniélopolu, A. Aslan, I. Marcu et G. G. Proca. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an 91, n° 34, p. 292, 25 octobre 1927.

D'après les démonstrations expérimentales des auteurs il existe sur le trajet de l'appareil cardio-vasculaire, en dehors de la région cardio-aortique, deux points sur la carotide qui, excités, donnent naissance à des réflexes importants modifiant le fonctionnement de toute une série de fonctions végétatives et même de certaines fonctions cérébro-spinales. A la région cardio-aortique convient la dénomination de *zone réflexogène cardio-aortique* ; et aux points de la carotide sus-mentionnés celle de *zones réflexogènes carotidiennes.* Ces deux zones réflexogènes doivent jouer un rôle très important dans le maintien du tonus végétatif de tous les organes et, par conséquent, dans le maintien de leur équilibre fonctionnel. Cette fonction s'exerce à travers trois filets nerveux qui se retrouvent constamment chez le chien et qui innervent le sinus carotidien, lui fournissant une innervation infiniment plus abondante que sur tout le reste de la carotide. Ces trois filets nerveux proviennent l'un du ganglion sympathique cervical, l'autre du tronc du vague et la troisième du glosso-pharyngien.

Le fait que dans les expériences les réflexes en question peuvent être provoqués par l'excitation de la paroi interne du sinus, démontre qu'à l'état naturel c'est par l'intermédiaire du sang que ces deux zones réflexogènes entretiennent le tonus végétatif L'excitant naturel doit être mécanique, par exemple une élévation de la pression sanguine, et peut être aussi chimique par l'action de certaines substances contenues dans le plasma sanguin sur les terminaisons sensitives des zones réflexogènes.

Le sang aurait par conséquent un double rôle dans la régularisation du tonus végétatif : un rôle direct et un rôle réflexe. Le rôle direct est représenté par l'action des substances amphotropes du milieu sanguin sur les terminaisons sympathiques et parasympathiques ; le rôle réflexe n'est que la régulation du tonus végétatif par l'intermédiaire des zones réflexogènes. E. F.

La zone réflexogène carotidienne (note préliminaire), par D. Daniélopolu, A. Aslan. I. Marcu, G.-G. Proca et E. Manesco. *Gazette des Hôpitaux,* an 100, n° 74, p. 1217, 14 septembre 1927.

Lorsqu'on comprime chez l'homme le paquet vasculo-nerveux du cou au-dessous de l'angle de la mâchoire, il se produit une série de phénomènes réflexes caractérisés par des modifications de la respiration, de la moitié viscérale et de la circulation.

Les recherches sur le chien démontrent que tous ces phénomènes sont d'origine réflexe et sont dus à l'existence des filets centripèdes au sinus carotidien, c'est-à-dire au point de bifurcation de la carotide primitive en carotide externe et carotide interne. En dehors de cette région, un autre point produit chez le chien certains réflexes ; ce point est situé sur la carotide externe au niveau de l'origine de la faciale. Mais cette deuxième région a une importance moindre. Ces deux points sont les *zones réflexogènes carotidiennes.*

Les auteurs décrivent les phénomènes respiratoires, circulatoires moteurs et douloureux provocables par la compression du sinus carotidien. Ils envisagent le rôle physiologique des zones réflexogènes carotidiennes et en déduisent des possibilités thérapeutiques (dans l'épilepsie, les névroses végétatives, l'hypertension).

E. F.

SÉMIOLOGIE

L'épreuve de l'hyperpnée, par Ph. Pagniez. *Presse médicale,* an 35, n° 36, 4 mai 1927.

Dans cette revue l'auteur expose les applications cliniques de cette épreuve et discute le mécanisme de l'ensemble curieux des phénomènes produits. L'épreuve de l'hy-

perpnée a apporté un ensemble de notions vraiment nouvelles et de données imprévues. Il paraît souhaitable qu'elle soit connue et étudiée par de nombreux observateurs, car elle ne semble pas avoir encore donné tout ce qu'elle est susceptible de fournir en renseignements et indications sur la physio-pathologie humorale de nombreux états : dès à présent on peut conclure qu'elle mérite de retenir l'attention. E. F.

Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière, par Henri ABOULKER (d'Alger). *Presse médicale*, an 35, n° 93, 1412, 19 novembre 1927.

L'auteur avait déjà, en se fondant sur des observations précises, cru pouvoir affirmer que certains vertiges de Ménière sont dus non pas à une lésion du labyrinthe comme l'affirme la doctrine classique, mais à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien de la loge cérébelleuse. Une modeste trépanation rétro-mastoïdienne sous anesthésie locale avec ou sans incision de la dure-mère qui dégage les voies vestib lai es rétropétreuses suffit à les guérir. L'opération absolument anodine est indiquée dans tous les cas où échouent les traitements classiques, que la ponction manométrique montre ou non de l'hypertension. La lésion rétropétreuse est une méningite chronique hypertensive fruste dont la réalité est indiscutablement prouvée par le résultat favorable de l'opération. La lésion du labyrinthe, oti e sèche, est le point de départ de cette méningite au même titre que l'otite suppurée labyrinthique est la cause des diverses réactions méningées aiguës ou chroniques septiques ou aseptiques. Par choc en retour, l'affection de l'oreille est aggravée et semble pouvoir être considérée comme *labyrinthite de stase*.

Parallèlement à ces recherches sur la pathogénie et l traitement chirurgical du vertige de Ménière, Aboulker a poursuivi diverses recherches parmi lesquelles un *essai de classification générale des méni igites de l'or ille*. Il a séparé les méningites en formes *aiguës et chroniques* et, dans chacune des formes, isolé des variétés *diffuses et hypertensives* cérébrales, cérébelleuses et cérébro-cérébelleuses. Dans le groupe des méningites cérébelle ses chroniques hypertensives il a différencié les types bulbo-protubérantiel. bulbaire et pseudo-labyrinthique ou rétropétreux. Or, tandis que les deux premiers types sont rares, le type *p eudo-labyri ithique e t fréque t ; c'est le vertige de Ménière même*.

Ainsi des investigations étrangères l'une à l'autre à l'origine se sont rencontrées et accordées pour confirmer la réalité de l'interprétation pathogénique sus-indiquée.

Le fait essentiel est que le vertige est délivré de l'étroite prison labyrinthique où l'avait enfermé la doctrine classique et où il défiait victorieusement nos efforts de traitement. Transporté dans la vaste loge cérébelleuse il est désormais accessible à ne thérapeutique chirurgicale simple et efficace dont le résultat favorable a été constaté chez six malades. E. F.

Névrite optique guérie après évidement des cellules ethmoïdales postérieures par voie endonasale, par HIGGUET et JOUX. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie* an 27, n° 7, p. 479, juillet 1927.

Maladie de Thomson (Doença de Thomsen), par Waldemiro PIRES et E.-O.-B. COUTO e SILVA. *Archivos brasileiro de Neuriatria e Psychiatria*, an 9, fasc. 1, p. 17-26, avril 1927.

Observation détaillée concernant un garçon de 14 ans, avec examen électrique et recherches biologiques. Intéressante discussion du diagnostic. F. DELENI.

ETUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Sur un cas d'anarthrie (Sobre un caso de anartria), par Raul Sanchez ELIA. *Revista argentina de Neurologia, Psichiatria y Medicina Legal,* an 1, nº 3, p. 267, mai-juin 1927.

Ce cerveau d'anarthrique ne présente sur sa face externe aucune lésion localisée dans le pied de la 3e circonvolution frontale, ni dans la zone de Wernicke. Mais une coupe horizontale, passant par les noyaux gris centraux, montre une lésion profonde très étendue : la majeure partie du noyau lenticulaire a disparu et, en arrière, le segment postérieur de la capsule interne. Ce foyer est situé très exactement dans la zone quadrilatère définie par M. Pierre Marie comme zone de l'anarthrie.

Ce cas semble, par l'aspect vraiment schématique de ses lésions, être une excellente illustration de l'anatomie pathologique macroscopique de l'anarthrie, et c'est ce qui a incité l'auteur à le publier. F. DELENI.

Contribution à l'étude de l'hématologie et de la sphygmomanométrie chez les hémiplégiques (Subsidio ao estudo da hematologia e da esphygmomanometria nos hemiplegicos), par Joaquim MOREIRA do FONSECA. *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psychiatria,* an 9, fasc. 1, p. 9-16, avril 1927.

L'hypotension artérielle, avec hypothermie du côté paralysé, est la règle chez les vieux hémiplégiques ; l'hypertension que l'on observe après l'ictus est éphémère, et ne persiste que rarement.

La pression veineuse est plus élevée du côté paralysé dans les hémiplégies flaccides, plus basses dans les hémiplégies spasmodiques. La pression capillaire est d'ordinaire abaissée du côté paralysé.

L'hyperglobulie, parfois accompagnée de leucocytose et d'hyperviscosité sanguine, s'observe du côté paralysé. Le dosage de l'hémoglobine et la numération des leucocytes ne font voir aucune différence d'un côté à l'autre chez les hémiplégiques.

L'hyperglobulie et la leucocytose, quand elles existent, tiennent à l'hypertension et à la transpiration cutanée, celles-ci toutes deux liées à des troubles du système végétatif.

Les lésions encéphalo-médullaires qui intéressent les centres ou les noyaux du système végétatif sont celles qui provoquent le plus souvent les perturbations sphygmomanométriques ou hématologiques. G. DELENI.

Quelques points de vue de la sémiologie des hémiplégiques. Le signe de Caciapuoti et le signe de Grasset et Gaussel (Alguns potos de vista na semiologia des hemiplegicos. Signal de Caciapuoti e signal de Grasset e Gaussel), par Aluizio MARQUES. *Brazil-Medico,* 3 juillet 1926.

L'hémiplégie en flexion, par Juan OBARRIO. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica,* t. Ier, nº 1, p. 17, juillet 1927.

Dans ce type d'hémiplégie il y a paralysie du facial inférieur ; le membre supérieur paralysé est plus ou moins fortement fléchi dans tous ses segments, et le membre inférieur du même côté est légèrement fléchi. Il ressort des observations anatomo-cliniques de l'auteur (avec photographie des malades et des pièces) qu'en présence d'une hémiplégie

de cette sorte il faut rechercher l'état des yeux, attendu que le syndrome de Foville y est d'existence constante.

Quand le syndrome de Foville se trouve du même côté que l'hémiplégie en flexion, la lésion doit être localisée au pied du pédoncule du côté opposé. Si le syndrome de Foville se trouve du côté opposé à l'hémiplégie en flexion on pensera à une lésion protubérantielle supérieure. F. Deleni.

Syndrome de Weber avec hémianopsie bilatérale homonyme, par C. Bonorino Udaondo et Carlos Pinedo. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 36, p. 1659, 22 décembre 1927.

Hémiplégie alterne, forme Weber, associée à une hémianopsie latérale homonyme ; hémiplégie droite ; paralysie du moteur oculaire commun gauche; hémianopsie droite. C'est un cas de coexistence de syndromes rarement associés. Cette observation peut être interprétée comme un cas d'artérite de l'artère cérébrale postérieure avec ramollissement pédonculaire et cortical. E. F.

Un cas de monoparalysie complète spasmodique du pied gauche d'origine cérébrale, par Viggo Christiansen (de Copenhague). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. I, fasc. 1, p. 39-46, 1926.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, à la suite d'une grippe, présenta une céphalée tenace suivie, quelques mois plus tard, d'attaques convulsives débutant par le gros orteil du pied gauche qui devint paralysé. A cause du phénomène initial, la grippe, cette paralysie spasmodique du pied avait été rapportée à l'encéphalite léthargique, à laquelle on attribue actuellement trop volontiers ce qu'on ne comprend pas. En réalité la paralysie du pied n'est qu'une manifestation, seule évidente d'une hémiplégie dont il faut rechercher les symptômes dans les autres régions de la moitié du corps, hémiplégie conditionnée par une tumeur de l'hémisphère droit située près de la ligne médiane.

L'auteur a vu plusieurs autres cas de ce syndrome : paralysie complète du pied faisant partie d'un hémiplégie par ailleurs très peu marquée. Thoma.

Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagé au point de vue de sa fréquence, de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé, par Charles Foix et Jacques Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 9, p. 658-684, novembre 1927.

Le ramollissement cérébral se constitue par des mécanismes divers et dans des conditions très différentes. Il apparaît brusquement dans un territoire artériel à circulation déficiente par suite des lésions artérielles importantes. L'artérite est donc sa cause principale.

Trois facteurs accessoires peuvent intervenir pour produire le ramollissement : un spasme vasculaire, une insuffisance cardio-artérielle passagère, une toxicité particulière de l'apport sanguin. Ces trois facteurs peuvent agir isolément ou se combiner pour aboutir à l'interruption brusque du cours sanguin dans un territoire déterminé. Ils déterminent une thrombose du vaisseau, d'ailleurs rarement complète.

L'embolie peut aussi déterminer le ramollissement cérébral. En dehors du rétrécissement mitral et des cardiopathies valvulaires, l'embolie n'est pas exceptionnelle chez ces sujets âgés. Elle coïncide avec un certain taux de défaillance cardiaque, et souvent un état subfébrile.

Il est un phénomène qui a son importance au point de vue de la pathogénie du ramollissement cérébral.

Si la lésion de l'artère détermine la nécrose totale du territoire irrigué par les branches du segment juxta-lésionnel, elle ne détermine par contre qu'une nécrose incomplète, ou même parfois nulle, de la partie distale de son territoire, comme si la circulation se rétablissait dans cette partie périphérique. C'est là une loi constante des ramollissements du cerveau. Le ramollissement semble être en quelque sorte centré sur la lésion artérielle. Il exis e sans doute dans le cerveau, aux confins de territoires artériels voisins, des anastomoses et des suppléances vasculaires. La circulation dans les parties superficielles ne se trouve pas aussi brusquement in errompue que dans la partie proximale voisine de la lésion artérielle. Peut-être faut-il faire intervenir en outre, dans certains cas, la fragilité plus ou moins marquée de tel ou de tel territoire cérébral.

Le problème de la pathogénie du ramollissement cérébral n'est pas entièrement résolu. Cette lésion apparaît comme le résultat de l'interférence de plusieurs facteurs qui se combinent dans des proportions variables, suivant les cas. Des recherches plus complètes sont encore nécessaire pour en préciser les divers mécanismes.

E. F.

La trépanation du corps calleux. Son but, ses indications, sa technique et ses résultats, par Desgouttes et R. Denis. *Journal de Chirurgie,* t. XXX, n° 2, p. 141-148, août 1927.

La trépanation du corps calleux est employée dans la majorité des cas comme opération palliative (hypertension intracranienne, œdème papillaire, tumeurs cérébrales) : les auteurs passent en revue les conditions indiquant cette opération. Dans l'hydrocéphalie congénitale ou acquise, la trépanation du corps calleux est employée comme opération curative. E. F.

Cellules à deux noyaux dans le thalamus chez une idiote avec cérébropathie grave. Sur la polynucléose des éléments nerveux, par Lélio Grimaldi. *Manicomio, Giornale di Psichiatria e Scienze affini,* an 39, nos 3-1926.

L'auteur est d'avis que les cellules nerveuses polynucléosées sont à considérer comme l'expression d'un arrêt évolutif des éléments nerveux survenu sous influence de causes morbigènes au cours du développement embryonnaire. G. Deleni.

Sur une variété particulière de dystonie lenticulaire congénitale, avec lordose et torticolis spasmodique, athétose et tremblement chez un Israélite polonais, par L. Richon, L. Cornil et R. Grimaud. *Revue médicale de l'Est,* n° 17, p. 459, 1er septembre 1927.

Il s'agit d'un malade de 24 ans, Israélite polonais, affligé depuis la naissance d'un syndrome caractérisé par des mouvements anormaux rappelant à la fois l'athétose et le spasme de torsion, et par un tremblement massif menu des extrémités supérieurs. Il n'existe aucun signe de la série pyramidale et pas de troubles de la sensibilité. Le Wassermann est négatif ainsi que les épreuves de fonctionnement hépatique.

Les faits à retenir sont : 1° le caractère de race puisqu'il s'agit d'un Israélite ainsi que dans les cas princeps de Ziehen et Oppenheim ; 2° la nature congénitale de l'affection chez ce malade, né à sept mois, en état de mort apparente ; 3° l'existence simultanée de lordose et de torticolis spasmodique, d'athétose, avec association de tremblement ; 4° l'absence de troubles hépatiques fonctionnels ; 5° l'existence d'une réaction de Wassermann négative après réactivation.

Les troubles associés présentés se rattachent ainsi, d'une part, au syndrome de Cécile Vogt par l'origine congénitale (mort apparente à la naissance) et la présence de l'athé-

tose pure sans signes pyramidaux, et, d'autre part, au spasme de torsion par la lordose spasmodique et par le fait qu'il s'agit d'un Israélite polonais. Enfin il existe un tremblement comparable à celui de la dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson.

En raison des commémoratifs et des manifestations cliniques il doit s'agir d'une variété particulière de dystonie lenticulaire congénitale. E. F.

Quelques observations sur l'étiopathogénie des dégénérations hépato-lenticulaires. L'alcoolisme comme cause de dégénération hépato-névroglique, par Luigi Insabato. *Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IV-V, fasc. 1 et 2, 1923-1924.

Trois cas cliniques de dégénération hépato-lenticulaire, par L. Insabato *Atti del VI° Congresso della Societa Italiana di Neurologia*, Naples, 5-8 novembre 1923, Stab. tip. S. Bernardino, Sienne, 1925.

Sur une forme céphalique de la maladie de Parkinson, par L. Cornil, *Soc. de Médecine de Nancy*, juin-juillet 1927.

La malade, âgée de 56 ans, présente une localisation exclusivement céphalique du syndrome parkinsonien pré-sénile classique.

Il existe, en effet, un faciès figé, avec troubles de la mimique automatique, du tremblement de la langue, une salivation très abondante, de la dysarthrie sans qu'on puisse noter, au niveau des membres, le moindre signe de la série parkinsonienne.

E. F.

Chorée chronique à début tardif chez un syphilitique, par Richon et L. Cornil. *Société de Médecine de Nancy*, juin-juillet 1927.

Le malade, âgé de 60 ans, est atteint depuis 6 ans de chorée se différenciant de la chorée de Huntington par l'absence de tout antécédent de troubles mentaux.

Le malade a présenté un accident primitif il y a 30 ans et, il y a 2 ans, une gomme syphilitique. Malgré l'absence d'action régressive du traitement sur les mouvements anormaux, il y a eu stabilisation de ces derniers. E. F.

Chorée d'Huntington avec endocardite et polyarthrite (Chorea of Huntington with endocarditis and polyarthritis) par James F. Clancy. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, an 2, n° 2, p. 87-104, 1927 (4 figures).

Relation anatomo-clinique d'un cas de chorée chronique progressive concernant une femme de 69 ans atteinte d'endocardite dans sa jeunesse et plus tard de polyarthrite.

Plusieurs personnes de sa famille ont présenté des mouvements choréiques. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait de chorée d'Huntington vraie. La discussion de l'observation tend à faire admettre qu'ici une influence exogène est intervenue pour affecter un système nerveux central déjà compromis par le facteur héréditaire.

Thoma.

Syndrome quadrigémellaire (**étude synthétique de quatre cas**), par Mariano R. Castex et Armando F. Camauer. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirurgia neurologica*, Buenos-Aires, t. 1er, n° 3, p. 121-147, septembre 1927.

Le travail se base sur quatre observations dont trois avec examen anatomo-histologique. Ces faits permettent aux auteurs de préciser la symptomatologie correspondant aux lésions des tubercules quadrijumeaux.

1° La paralysie de l'élévation du regard, ou paralysie combinée de l'élévation, existait dans les quatre cas. C'est un syndrome constant et précoce, de grande valeur localisatrice. De telle sorte que si, à l'examen d'un malade, on voit une paralysie de l'élévation

s'associer aux signes d'une tumeur intracranienne, il faut penser à une néoplasie des tubercules quadrijumeaux.

2° Amblyopie ou troubles de la vision. C'est un symptôme qui fut relevé dans trois des observations des auteurs. Dans le cas III, le symptôme fut précoce, initial. Dans le cas II l'hypertension intracranienne s'alliait à la lésion quadrigémellaire pour produire l'amblyopie. Dans l'observation I il n'existait pas d'hypertension et la lésion (foyer de ramollissement) se trouva localisée aux tubercules et à la région toute voisine. L'amblyopie, très marquée, s'accompagnait d'achromatopsie. La lésion des tubercules quadrijumeaux peut donc conditionner l'amblyopie.

3° Phénomènes oculo-moteurs. Dans trois des cas existaient des paralysies oculomotrices. Celles de la 6e paire sont moins fréquentes que celles de la 3e paire. Généralement la paralysie est symétrique. Si la tumeur est asymétrique, la tumeur est à localiser du côté le plus paralysé. Une tumeur unilatérale peut donner lieu à une paralysie bilatérale, mais alors c'est le côté de la tumeur qui a été paralysé le premier.

4° Dans ces trois cas existait une paralysie pupillaire complète avec mydriase paralytique. Dans le cas I elle fut initiale, dans le cas II tardive, dans le cas III ni précoce ni tardive.

D'après l'analyse de la littérature les troubles pupillaires s'observent dans 93 % des cas de tumeur quadrigémellaires. Le trouble le plus souvent observé est la rigidité pupillaire complète à toutes les excitations. Vient ensuite, par ordre de fréquence, l'Argyll-Robertson et la pupille paresseuse.

5° Troubles auditifs. Ils existaient dans deux des cas. Dans le cas II l'hypoacousie était, comme l'amblyopie, croisée par rapport au siège principal de la lésion. Dans le cas II les troubles auditifs précédèrent l'hypertension ; précoces, ils furent d'abord des phénomènes d'irritation ; ils aboutirent ultérieurement à la surdité.

Les troubles auditifs sont plus fréquents dans les tumeurs quadrigémellaires que dans les tumeurs de toute autre partie de l'encéphale. S'ils sont unilatéraux ils sont croisés par rapport à la lésion.

6° Troubles cérébelleux, troubles de la coordination. Ils existaient dans deux des cas. Dans le cas II le syndrome cérébelleux était intense et prédominait du côté de la plus forte lésion tumorale. Dans le cas III le syndrome cérébelleux était direct. Dans le cas I, celui du ramollissement étroitement localisé, il n'existait de syndromes cérébelleux d'aucune sorte. Ceux-ci n'expriment donc la lésion quadrigéminale, mais l'extension de la tumeur aux régions voisines.

7° Phénomènes pyramidaux. Quoique fréquents, ils ne tiennent pas à la lésion proprement dite des tubercules quadrijumeaux.

8° Bradyphasie. Le trouble de langage de l'observation II doit être interprété comme phénomène cérébelleux. La dysarthrie pure, sans altération psychique, a été signalée. L'ataxie l'accompagne très souvent.

9° Vomissements, céphalée, troubles psychiques. Ces phénomènes sont à rapporter à l'hypertension intracranienne.

Enfin la glycosurie a été observée dans de rares cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux.

F. Deleni.

MOELLE

Syringomyélie segmentaire macrosomique du membre supérieur droit avec pseudo-hypertrophie musculaire et grandes altérations osseuses d'origine infectieuse neuro-ascendante, par Mario Soto et Luis E. Ontaneda. *Rivista argentina de Neurologia, Psiuiatria y Medicina legal,* an I, n° 3, p. 290-307, mai-juin 1927.

Cas remarquable par l'hypertrophie (os et parties molles), cessant nettement au-

dessus du coude, du bras droit qui présente les troubles de la sensibilité, par l'origine du mal et par ses phénomènes initiaux.

Ce cas montre que la syringomyélie peut être due à une infection périphérique propagée à la moelle par les nerfs, infection neuro-ascendante ou centripète. Le temps de latence écoulé avant l'apparition des phénomènes musculaires fut fort long (10 ans). Le début se fit par des contractions brusques et répétées des fléchisseurs de la main (irritation œdémateuse ou congestive au niveau des cornes antérieures de la moelle ?).

La disposition parfaitement segmentaire des troubles osté-articulaires est remarquable, et l'hypertrophie ou plutôt la pseudo-hypertrophie musculaire de situation correspondante est une rareté. F. Deleni.

L'épreuve lipiodolée dans les tumeurs de la moelle épinière (Lipiodol-test in tumours of the spinal cord), par B. Brower et Ign. Oljenick (d'Amsterdam). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. Ier, fasc. 1, p. 15-30, 1926 (10 figures).

Dans le premier cas le diagnostic hésitait entre une tumeur de la queue de cheval et une tumeur du cône terminal. L'épreuve du lipiodol apporta les précisions nécessaires au chirurgien et permit d'aborder une tumeur de la partie supérieure de la queue de cheval dans les meilleures conditions.

Dans le deuxième cas l'utilité du lipiodol se manifesta davantage encore. Le cas parut d'abord être une myélite ou une sclérose combinée. Les signes d'une lésion transverse n'apparurent que plus tard et c'est alors que l'épreuve lipiodolée montra qu'il s'agissait d'une compression au niveau du 10e segment dorsal. Toutefois cette tumeur était fort petite alors qu'on s'attendait à la trouver d'une certaine étendue en hauteur. Il ne faut pas demander au lipiodol des détails qu'il ne peut donner.

Le lipiodol peut exagérer les troubles de la sensibilité et élever la limite de l'anesthésie. L'inconvénient est transitoire et trouve sa compensation dans une information clinique plus certaine. Thoma.

Lipiodol intrarachidien (Lipiodol intrarraquideo), par Vivente Dimitri et Manuel Balado. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. I, n° 3, p. 159-182, octobre 1927 (25 figures).

Etude détaillée de huit cas dans lesquels l'exactitude des images radiographiques données par le lipiodol a été confirmée par l'opération ou l'autopsie. La méthode de l'introduction du lipiodol dans le canal rachidien constitue une acquisition de la plus grande valeur. F. Deleni.

Sur un accident postopératoire insolite (Paralysie spinale flasque chez une jeune fille opérée d'ovariectomie bilatérale pour tumeur), par Cosimo Leo. *Policlinico, sez. prat.*, an 24, n° 24, n° 28, p. 994, 11 juillet 1927.

Les suites opératoires paraissaient aussi favorables que possible quand la malade, rendue à sa famille, fut trouvée un matin complètement paralysée des membres inférieurs : la veille elle était en excellent état. Cette paraplégie survenue en une nuit, en quelques instants peut-être, apparut trois semaines après l'opération. Le tableau clinique était celui de la section médullaire totale. Dans la suite l'état de la malade ne fit qu'empirer et la mort survint au 68e jour après l'opération.

En l'absence d'autopsie on ne peut faire que des conjectures sur la cause de la paraplégie. La plus vraisemblable est qu'il s'est produit une hémorragie au sein d'une métastase médullaire latente. F. Deleni.

Syndrome de destruction de la moelle chez un enfant de deux ans né par le siège, par Apert et Odinet. *Soc. de Pédiatrie*, 18 octobre 1927.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans, atteint depuis sa naissance de paralysie flasque totale avec anesthésie complète, remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire. Tous les réflexes sont abolis dans la même étendue. Paralysie des sphincters. L'enfant est né par le siège et très vraisemblablement une hémorragie destructive de la moelle est survenue lors de l'accouchement.

E. F.

Hémiparaplégie d'origine obstétricale, par Babonneix, J. Hutinel et A. Widiez. *Soc. de Pédiatrie*, 5 juillet 1927.

Présentation d'une fillette de 5 ans atteinte d'hémiparaplégie spasmodique d'origine obstétricale.

E. F.

Recherches expérimentales sur les paraostéoarthropathies dans les membres paralysés par des traumatismes à la moelle épinière (Ricerche sperimentali sulle paraosteoarthropathie negli arti paralizzati da traumi del midollo spinale), par Léonard Dominici. *Policlinico, sez. chir.*, an 34, nº 12, p. 557-565, 15 décembre 1927.

Expériences sur des lapins. Elles ont démontré que le neurotropisme altéré à lui seul n'est pas suffisant pour produire les arthropathies chez des traumatisés de la moelle ; le facteur infectieux ou toxique n'a guère d'importance. Mais un traumatisme pas très grave, qui dans une articulation saine n'aurait produit qu'une réaction légère et transitoire, produit, au contraire, dans un membre paralysé par une lésion de la moelle, une lésion permanente et progressive. Cette lésion est à la fois articulaire et paraostéoarticulaire, elle est très semblable, pour ne pas dire identique, à celle décrite chez l'homme par Mme Déjerine et Cellier, Zanoli, etc.

F. Deleni.

Myélite varicelleuse (Varicella myelitis) par Knud H. Krabbe (de Copenhague). *Brain*, décembre 1925.

Dans ce cas, concernant un enfant de 8 ans, il ne semble pas douteux que la myélite ait été déterminée par le virus varicelleux lui-même, et l'heureuse issue de la maladie plaide dans sens. Toutefois il n'est pas possible d'exclure absolument l'infection secondaire.

L'auteur rappelle les rares cas publiés de myélite postvaricelleuse.

Thoma.

NERFS CRANIENS

Arsénobenzol et quinine dans la thérapeutique des névralgies essentielles du trijumeau, par Alberto Furno. *Policlinico, sezione pratica*, an 34, nº 42, p. 1495, 17 octobre 1927.

L'auteur donne la relation d'une série de cas de névralgie faciale, quelques-uns très graves, traités et guéris par l'arsénobenzol administré de la façon et aux doses habituelles par voie intraveineuse ou intramusculaire. Il est utile d'adjoindre au traitement les injections de bichlorhydrate de quinine par voie rectale.

L'auteur insiste sur la simplicité et l'efficacité de ce traitement de la névralgie faciale par l'arsénobenzol. Il ne croit pas que la méthode ait été déjà publiée.

F. Deleni.

Névralgie faciale, neurotomie rétrogassérienne, kératite neuroparalytique, par Rollet, Wertheimer et Colrat. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 28, janvier 1926.

Le traitement des névralgies trigéminales et occipitales rebelles, par J.-J. Muskens. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 7, p. 451-475, juillet 1927.

Neurotomie rétro-gassérienne, par Latouche (d'Autun). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 53, nº 29, p. 1219, 9 novembre 1927.

Névralgie faciale typique étendue aux trois branches du trijumeau. L'opération a donné un succès complet.

Le cas est intéressant surtout au point de vue chirurgical.

Un cas de névralgie du trijumeau. Multiples interventions sans résultat. Guérison complète après neurotomie rétrogassérienne, par Hortolomei (de Jassy). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, nº 35, p. 1429-1433, 31 décembre 1927.

M. Hortolomei aborde la question de l'efficacité comparée de la section de la racine du trijumeau et des autres interventions chirurgicales dirigées contre la névralgie faciale. L'accord est fait aujourd'hui pour rejeter les opérations sur les branches périphériques du nerf et sur le ganglion de Gasser. Quand les interventions sur le sympathique cervical se sont montrés efficaces, il ne s'agissait vraisemblablement pas d'algies trigémellaires, mais bien d'algies dites sympathiques, ou causalgies faciales ; dans de tels cas les effets sont le plus souvent temporaires, aucune opération ne pouvant guérir les malades. M. Hortolomei a donc raison de dire que, dans la névralgie faciale essentielle, la seule opération indiquée est la neurotomie rétro-gassérienne ; le seul traitement palliatif indiqué est l'alcoolisation des nerfs.

M. Robineau, qui présente et commente l'observation du Prof. Hortolomei, soulève une autre question : l'efficacité de la neurotomie rétro-gassérienne est-elle persistante ? Autrement dit, la récidive des douleurs est-elle possible après l'opération ? La chose mérite d'être discutée de près, étant donné que toutes les autres interventions sur le trijumeau et ses branches n'ont que des effets temporaires.

En raison du nombre considérable d'opérations qui ont été faites, on peut poser en principe que la guérison durable de l'algie est la règle, que la récidive des douleurs est l'infime exception. De l'étude des faits de récidive vraie ou fausse de névralgie faciale après neurotomie gassérienne il faut conclure que la section partielle de la racine du trijumeau guérit le plus souvent la névralgie, mais ne donne pas, en ce qui concerne les récidives possibles, la même sécurité que la section complète. Avant d'admettre une récidive de l'ancienne névralgie, il faut s'assurer que la douleur siège bien dans le domaine du trijumeau et a les caractères d'une algie essentielle. A cet égard l'exploration de la sensibilité objective de la face a une importance primordiale, mais malheureusement il n'en est pas fait mention dans la plupart des observations. Jusqu'ici, aucune preuve formelle n'a été apportée démontrant que la neurotomie rétro-gassérienne bien faite n'était pas suivie d'une guérison durable dans le traitement de la névralgie faciale essentielle.

E. F.

Troubles moteurs du trijumeau d'origine otique, par Lannois et Mme Jouve, de (Lyon). *XIe Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 12-20 octobre 1927.

Les suppurations de l'oreille moyenne peuvent s'accompagner de troubles dans le

domaine du trijumeau moteur. Ces troubles sont d'ordre spasmodique ou paralytique ; les cas des auteurs appartiennent à ce dernier groupe. De tels faits sont rares, ils mériteraient d'être davantage recherchés. Ces troubles du trijumeau moteur paraissent en rapport avec la lésion de la racine motrice du trijumeau par la propagation de l'inflammation à la pointe du rocher. Cette racine, en effet, se trouve au contact de l'os dans un trajet supra-pétreux, sur une longueur de 7 à 8 mm.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les nouvelles conceptions sur l'étiologie et le traitement de la sciatique. L'arthrite vertébrale cause de la neurodocyte sciatique, par José Vells. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. I[er], n° 3, p. 160-173, septembre 1927.

Exposé des idées de Putti et Sicard. La douleur de la sciatique dite essentielle est un symptôme de l'arthrite vertébrale. C'est donc cette arthrite qu'il faut soigner. Si l'hyperémie active et l'immobilisation donnent des résultats insuffisants, on aura recours à la résection des articulations malades.

F. Deleni.

Sur un cas de scoliose sciatique alternante, par M. Dianelli. *Riforma medica*, an 43, n° 37, p. 872, 12 septembre 1927.

Le cas concerne un garçon de 17 ans ; il est atteint de sciatique avec scoliose homologue, laquelle, par suite d'un effort volontaire, se transforme en scoliose hétérologue. Il s'agissait bien d'une sciatique essentielle. Les radiographies n'ont montré aucune altération ostéo-articulaire de la région lombo-sacrée de la colonne vertébrale. Une injection paravertébrale de novocaïne et deux injections périnerveuses ont suffi pour obtenir la guérison.

G. Deleni.

Traitement physiothérapique de la sciatique, par Léon Gérard. *Paris médical*, an 17, n° 51, p. 505-511, 17 décembre 1927.

Devant une sciatique persistante, telle que celles qui se présentent généralement au physiothérapeute, la conduite à tenir est d'abord d'en chercher la cause, et pour cela de pratiquer une radiographie qui permettra, soit d'éliminer une lésion grave du rachis, soit de déceler ces lésions moins graves mais extrêmement importantes que sont les déformations de la spondylose. Ensuite, on pourra rechercher s'il y a funiculite seule ou association de radiculite. Il n'est pas nécessaire de séparer ces deux cas car, dans la technique, indiquée par l'auteur, les racines intraméningées sont aussi bien traitées que les racines extraméningées. Néanmoins, la constatation d'une douleur au niveau des trous de conjugaison, et au besoin l'analyse du liquide céphalo-rachidien, viendrait trancher le problème. S'il y a funiculite ou radiculite la radiothérapie s'impose. Pour les autres cas, au contraire, s'il s'agit de myalgie, l'hydrothérapie paraît être la méthode de choix. S'il s'agit de névralgie la révulsion par la haute fréquence semble de beaucoup la meilleure méthode, mais la galvanisation, agissant par des moyens différents, est un procédé également efficace. Enfin, on pourra songer à agir utilement sur le terrain. L'hydrothérapie générale, les grands bains de lumière, se montrent à ce point de vue les plus actifs quand il s'agit de malades atteints de rhumatisme chronique.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Pour une plus exacte connaissance des amas muriformes et des autres inclusions de la pinéale (Per una piu esatta conoscenza degli acervuli e di altri inclusi dell' epiphysis cerebri), par Mario De Mennato. *Rassegna de Studi Psichiatrici.* Sienne, vol. XVI, nos 3-4, mai-août 1927.

D'après cette étude les corps muriformes inclus dans la pinéale consistent essentiellement en une trame de substance organique dégénérée de structure stratifiée, dont les étapes évolutives se rapportent aux différents types élémentaires de dégénération (hyaline, colloïdale, amyloïde, graisseuse). Secondairement la formation se laisse envahir par les sels inorganiques. F. Deleni.

Etudes expérimentales sur les fonctions de la glande pinéale, par Rudolf Demel. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XL, n° 3, 1927.

L'auteur enlève la pinéale par un procédé nouveau qui évite toute lésion des organes voisins et permet une longue survie des animaux opérés. L'ablation de la glande pinéale paraît agir en excitant le développement sexuel chez les animaux jeunes ; ceux-ci cependant n'atteignent pas la taille normale et leurs caractères sexuels secondaires se dessinent mal. Thoma.

Les rapports entre les affections rhino-pharyngées et les altérations fonctionnelles de l'hypophyse, par Alberto Salmon. *Riforma medica*, an 43, n° 15, 11 avril 1927.

Des symptômes hypophysaires compliquent d'ordinaire les affections rhino-pharyngées, les végétations adénoïdes notamment. Les altérations hypophysaires, dans les affections rhino-pharyngées, sont une notion qui a son importance, ceci surtout au point de vue endocrinologique (hypophyse pharyngée). F. Deleni.

La symptomatologie et le diagnostic de la maladie de Simmonds (cachexie hypophysaire), par N. A. Schereschewsky. *Revue française d'Endocrinologie*, t. V, n° 4, p. 275, août 1927.

Rappel des cas antérieurs et observation nouvelle. Il s'agit d'un homme de 28 ans qui, à la suite d'une chute de cheval, s'est cachectisé en même temps qu'il présentait du diabète insipide de la tuberculose du sommet droit, une myocardite chronique, l'achylie gastrique avec catarrhe secondaire de l'intestin.

La cachexie hypophysaire résultant de l'atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse et le diabète insipide, provoqué par l'insuffisance de la partie intermédiaire, sont à rattacher au traumatisme subi. On peut admettre qu'il s'est formé une hémorragie dans ces deux parties de l'hypophyse avec atrophie consécutive (constatée à l'autopsie).

E. F.

Sur la quantité d'iode contenu dans les thyroïdes humaines provenant de diverses localités italiennes (Sulla quantità di iodio contenuta in tiroidi umane di varie località italiane), par L. Castaldi. *Riforma medica*, an 43, n° 40, p. 946, 3 octobre 1927.

Travail fort intéressant à titre documentaire et montrant les différences énormes du

contenu en iode de thyroïdes provenant de localités différentes, parfois proches. Ainsi des thyroïdes de non goitreux de la Valtelline, région à goitres, ne contenaient en moyenne que 7 mg. 34 par glande.

Les thyroïdes de Florence-ville renferment 25 mg. 62 d'iode et celles de Florence-campagne 20 mg. 7. Les thyroïdes de la ville de Cagliari renferment 19 mg. 31 d'iode, et celles de la région rurale d'alentour 7 mg. 33.

Ces chiffres, et d'autres, tendent à montrer l'influence de l'ambiance, et en premier lieu de l'alimentation, sur le contenu iodé de la glande thyroïde.

F. Deleni.

La valeur diagnostique du syndrome oculaire dans la maladie de Flajani-Basedow, par Andrea Ferrannini. *Riforma medica*, an 43, nº 36, p. 841, 5 septembre 1927.

Dans les cas douteux le syndrome oculaire est susceptible d'apporter un appui solide au diagnostic. Trois éléments constituent ce syndrome : phénomènes multiples (et pas seulement exophtalmie) du côté de l'œil moteur ; contraste entre la présence de ces phénomènes moteurs multiples et l'absence de troubles du côté de l'œil sensoriel ; qualité des phénomènes moteurs, marquée par un excès d'excitabilité contrastant avec le déficit sthénique.

F. Deleni.

Association de la sclérodermie au syndrome de Basedow, par C.-J. Parhon et Mme Zoé Caraman. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria et Psicoanalisi*, vol. VIII, fasc. 2, p. 69, 15 juin 1927.

Observation de Basedow combiné avec une sclérodermie en placards chez une femme de 47 ans ; les deux syndromes sont d'une netteté indiscutable.

Les auteurs rappellent les cas de pareille association déjà publiés et discutent le rôle des glandes à sécrétion interne et du système nerveux dans l'étio-pathogénie de la sclérodermie.

F. Deleni.

Complications cornéennes du goitre exophtalmique, par Rollet et Colrat. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 67, 31 mars 1925.

Les adénomes thyréotoxiques impalpables, par Lucien Dautrebande et Albert Lemort. *Presse médicale*, an 35, nº 69, 27 août 1927.

Les observations des auteurs leur permettent d'insister sur ce fait important et nouveau que l'adénome toxique peut exister sans lésion thyroïdienne appréciable à l'examen clinique ; des malades peuvent arriver jusqu'au stade terminal de l'affection sans que la thyroïde révèle rien d'anormal à la palpation.

L'on peut considérer comme atteint d'adénome toxique tout malade présentant un métabolisme exagéré (de 30 à 40 % en plus) associé à deux symptômes cliniques primordiaux, les troubles cardiaques et l'habitus particulier du malade résultant de l'amaigrissement et de son agitation inquiète. L'adénome qui conditionne ces symptômes pouvant être impalpable et introuvable, l'examen clinique de la thyroïde ne constitue pas un élément fixe du syndrome (adénome toxique).

En conséquence la juxtaposition de troubles cardiaques (même de la simple tachycardie) et d'un état d'amaigrissement avec agitation inquiète imposent systématiquement, à partir de la quarantaine, non seulement l'examen de la thyroïde mais aussi la détermination d'un métabolisme de base. La présence d'un métabolisme élevé fixe le diagnostic même en l'absence de toute lésion thyroïdienne palpable.

C'est l'application rigoureuse de cette loi qui permettra non seulement d'éviter des erreurs de diagnostic qui sont plus fréquentes qu'on ne pourrait le supposer, mais aussi d'aborder le traitement de ces maladies avec succès, tout traitement qui ne vise pas l'adénome étant chez ces malades inefficace. E. F.

Carcinome surrénal avec puberté précoce chez un enfant de trois ans (Suprarenal carcinoma with pubertas praecox in a boy three years of age), par Murray B. Gordon et Jefferson Browder. *Endocrinology*, vol. XI, nos 4-5, p. 265-278, juillet-août 1927.

Le cas concerne un enfant de l'âge de trois ans, avec les symptômes d'une puberté précoce dont le début est apparu au 9e mois. Il était bâti comme un hercule, avait une voix d'homme, du poil au pubis, une petite moustache, les organes génitaux externes d'un garçon de 16 ans, et présentait une ossification prématurée. Au point de vue mental il était un peu en retard.

A l'autopsie on constata un carcinome de la glande surrénale gauche ; la tumeur s'étendait dans la veine surrénale et la veine cave inférieure et avait donné lieu à des métastases dans les poumons. Il n'y avait à droite ni glande surrénale ni veine surrénale. La portion de la surrénale gauche non intéressée par le carcinome offrait l'aspect d'une glande au moment de la puberté ; le thymus était en état d'involution ; la thyroïde renfermait de la substance colloïde ; le pancréas, la pituitaire et la pinéale étaient normaux. Les testicules n'étaient pas arrivés à maturité et ne présentaient pas de spermatogénèse. Thoma.

Syndrome aigu et spontanément curable d'insuffisance surrénale révélateur d'une tuberculose latente des capsules surrénales, mort subite un an plus tard, par Lemierre et R. Kourilsky. *Gazette des Hôpitaux, Numéro du Centenaire*, p. 55, novembre 1927.

La tuberculose des capsules surrénales peut rester latente pendant toute son évolution et ne se révéler qu'à la période ultime, soit par la mort subite, soit par des accidents rapidement mortels. Mais il peut aussi se produire, au cours de cette évolution, alors que les lésions ne sont que partielles, des incidents passagers traduisant une défaillance transitoire de la fonction glandulaire. C'est ce qui ressort de l'observation actuelle, exemple typique de tuberculose latente des capsules surrénales se révélant passagèrement, longtemps avant que la destruction totale des deux glandes fut un fait accompli par des accidents aigus, spontanément et rapidement curables. Cette curabilité même, vu le pronostic immédiat habituel de pareils accidents quand ils éclatent au cours de la tuberculose surrénale, a contribué à faire méconnaître la véritable nature de la maladie. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Encéphalite postvaccinale (Encephalitis after vaccination), par D. Wiersma. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, an 2, no 2, p. 167-193, 1927 (7 figures).

Onze cas avec un examen histologique.

L'encéphalite postvaccinale ne se rencontre pas nécessairement à l'occasion de recrudescences de l'épidémie de l'encéphalite léthargique. C'est une raison pour différencier les deux affections, mais il en est d'autres qu'on trouve tant dans l'étude clinique que dans le relevé des constatations microscopiques. L'encéphalite postvacci-

nale est plus diffuse que l'encéphalite léthargique et elle atteint tout l'encéphale. Il y a des symptômes pyramidaux (signe de Babinski), des symptômes corticaux (convulsions) et des symptômes méaingés. L'histologiste trouve partout des lésions, dans la substance blanche comme dans la grise. THOMA.

Les encéphalopathies postvaccinales et leur pathogénie, par VOIZARD et BAIZE. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 77, p. 1265, 24 septembre 1927.

Depuis quatre ou cinq ans, on a signalé à plusieurs reprises, dans différents pays d'Europe, une complication nouvelle de la vaccination antivariolique ; elle consiste en troubles encéphalo-myélitiques, souvent graves, survenant dix ou douze jours après l'inoculation cutanée de vaccin jennérien. L'étiologie de ces troubles demeurant imprécisée, V. et B. ont estimé utile de réunir les données éparses sur la question en une étude d'ensemble. Il résulte de leur travail que de sérieux arguments doivent être retenus en faveur de l'origine vaccinale des encéphalites observées à la suite de vaccinations jennériennes.

Les vaccins actuels, très actifs, diffusés dans l'économie, et particulièrement dans le névraxe, peuvent, dans certains cas, à la faveur d'un état de moindre résistance locale, ou d'un facteur adjuvant encore inconnu, déterminer une encéphalomyélite, alors qu'en temps normal leur action pathogène est insensible ou nulle.

De ces conclusions, découlent deux conséquences pratiques : 1º Il importe de connaître l'existence de ces encéphalites, mais en insistant sur ce point qu'elles sont une complication exceptionnelle de la vaccine, trop rare pour contre-indiquer sérieusement un procédé qui a donné des preuves innombrables de son innocuité habituelle et de son efficacité ;

2º Les praticiens devront dorénavant être discrets dans leurs scarifications et se contenter de deux insertions superficielles ou même d'une seule. Ces précautions seront particulièrement nécessaires quand il s'agira d'enfants et de primovaccinations. Comme dit Netter, « mieux vaut rechercher une immunité moins durable que de s'exposer à des accidents fâcheux et de courir le risque de discréditer la vaccine ».

E. F.

Recherches sur la glycorachie dans les cas d'encéphalite épidémique et d'autres affections du système nerveux central, par C.-J. MUNCH-PETERSEN et Knud WINTHER. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. I, fasc. 2, p. 188-208, 1926.

L'encéphalite épidémique est parfois accompagnée d'une hyperglycorachie d'intensité variable qui ne semble pas influencée par une pléocytose simultanée. Il y a parfois, en même temps, une hyperglycémie faible. Dans quelques-uns des cas où la glycorachie n'est pas distinctement augmentée, on trouve néanmoins, comparativement à la glycémie, une hyperglycorachie relative, et le quotient glycorachie-glycémie dans ce cas atteint le chiffre de 75, et même davantage.

Non seulement l'encéphalite épidémique, mais aussi le diabète, l'urémie, certaines intoxications et plusieurs maladies contagieuses sont suivies d'une hyperglycorachie qui pourtant, dans ces cas, se combine toujours avec une hyperglycémie ; de plus les cas de tumeur cérébrale et de tumeur de la moelle épinière peuvent, dans certaines circonstances, être accompagnés d'une hyperglycorachie, mais sans aucune élévation du taux du sucre dans le sang ; on peut encore trouver une faible hyperglycorachie dans les cas d'épilepsie et de paralysie agitante ainsi que dans certains cas d'encéphalomalacie. Enfin, l'hyperglycorachie (mais le plus souvent sans une a g n ntation simultanée de la glycémie) accompagne parfois les maladies suivantes : l'épilepsie (après les attaques

convulsives), la poliomyélite aiguë, la démence précoce, la paralysie agitante, la démence paralytique et la méningite syphilitique.

L'hyperglycorachie n'est donc pas un symptôme sûr de l'encéphalite épidémique et n'est non plus réservée à cette maladie ; mais si l'on constate une hyperglycorachie l'on en peut tirer des renseignements utiles, surtout vis-à-vis des maladies qui sont accompagnées d'une hypoglycorachie, comme les méningites.

Le dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur diagnostique dans les cas d'encéphalite vis-à-vis des méningites, etc., et pourrait peut-être servir aussi à discerner les attaques épileptiformes de l'hystérie.

Ce dosage du sucre, d'ailleurs, a une valeur prognostique dans les cas de méningite puisqu'une élévation postérieure d'un taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, qui, à la première détermination, était très bas, indique un décroissement de l'intensité du processus bien avant que les manifestations cliniques aient annoncé une modification favorable.

THOMA.

Formes anormales d'encéphalite léthargique (Formas anomalas da encephalite lethargica), par Henrique Roxo. *Brasil-Medico*, an 41, t. II, n° 39, 24 septembre 1927.

Après avoir rappelé le polymorphisme symptomatique de l'encéphalite léthargique, l'auteur mentionne trois cas cliniquement anormaux.

Dans le premier des crises d' « yeux au plafond » s'accompagnaient de gémissements. Dans le second des crises spasmodiques d'occlusion des yeux se compliquaient de spasmes du front et du visage. Dans le troisième, à une insomnie prolongée chez un enfant succéda une myoclonie généralisée.

Considérations sur le diagnostic et le traitement de l'encéphalite léthargique.

F. DELENI.

Syndromes psychiques initiaux dans l'encéphalite épidémique (Sindromi psichiche initiali della encefalite epidemica), par G. VIZIOLI. *Annali di Nevrologia*, an 41, n° 2, p. 93-120, mars-avril 1927.

Les cas de troubles psychiques éclatant à l'occasion d'une encéphalite épidémique semblent bien dus à une atteinte directe de l'écorce cérébrale par le virus encéphalitique. On s'explique la plus grande susceptibilité de l'écorce cérébrale chez les jeunes sujets. C'est en effet chez les enfants et chez les adolescents que l'on observe les troubles psychiques encéphalitiques.

F. DELENI.

Mouvements involontaires du cou et du membre supérieur gauche. Encéphalite léthargique probable, par L. BABONNEIX et A. WIDIEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 30, p. 1413, 28 octobre 1927.

Myoclonies, mouvements choréiques, spasmes localisées aux muscles du cou et du membre supérieur gauche, sans phénomènes généraux, tels sont les troubles constatés chez le malade. Bien qu'un examen complet n'ait été possible chez lui, il semble judicieux de les rattacher à une encéphalite léthargique ou à une affection causée par un virus voisin, malgré l'absence si fréquente de troubles oculaires, d'algies, de somnolence, de salivation. C'est dans ce sens que le traitement devra être orienté.

E. F.

Syndromes hystériques, attaques végétatives et états hallucinatoires paranoïdes dans la mésencéphalite (Sindromi isteriche, attacchi vegerativi e stati alucinatori-paranoidi nella mentencefalite), par G. CALLIGARIS et E. SARTORELLI. *Policlinico, sez. med.*, an 34, n° 12, p. 617-624, décembre 1927.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans ayant un passé psychopathique, qui fit une en-

céphalite épidémique de symptomatologie organique polymorphe et cahotique, et consécutivement un délire mystique bruyant et prédicant, avec grandes attaques hystériques de léthargie et crises d'extase hallucinatoire. En peu de temps la célébrité de la malade devint énorme, et la presse s'en mêlant, le populaire accourut par milliers voir la « sainte » dont l'esprit montait au ciel, puis redescendait en sa dépouille mortelle. Elle fut internée par mesure d'ordre public. F. Deleni.

Encéphalite léthargique avec cécité transitoire sans lésion du fond d'œil par Gardère et Genet. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 3? janvier 1926.

Encéphalite léthargique. Paralysie bilatérale de l'accommodation. Persistance après quatre ans, par L. Genet. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 15, p. 50, mars 1926.

Spasmes intermittents des mouvements oculaires associés d'élévation consécutifs à une encéphalite épidémique, par Aurand. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*, an 14, p. 33, janvier 1926.

Certaines ataxies aiguës infantiles relèvent de l'encéphalite léthargique, par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux, Numéro du Centenaire*, p. 15, novembre 1927.

Les ataxies aiguës de Leyden sont assez fréquentes chez l'enfant ; l'auteur en a observé un certain nombre et il en donne un exemple. Il s'agit d'un enfant qui a fait à onze mois une encéphalite léthargique typique ; les phénomènes ataxiques ont immédiatement succédé à la phase initiale de somnolence, de sorte qu'il est difficile de porter d'autre diagnostic que celui d'ataxie postencéphalitique.

Le domaine de l'encéphalite aiguë infantile, déjà si vaste, tend à s'étendre encore; L'encéphalite peut d'ores et déjà revendiquer certaines ataxies aiguës.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Auto-observation d'hallucinations visuelles, par P. Quercy. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 24, n° 6, p. 520-539, juin 1927.

Un double mouvement de démembrement et de reconstitution se poursuit sur l'hallucination. Celle-ci a d'abord été attaquée dans une de ses plus fortes positions : les délires hallucinatoires chroniques. Longtemps, en effet, le type de l'halluciné a été l'aliéné persécuté par des « voix ». Or on a établi qu'aucun des critères de l'hallucination n'est indiscutable, et que tout le comportement des sujets peut s'expliquer sans faire intervenir d'hallucinations.

Cependant, si les « voix » de beaucoup de délirants se réduisent à des interpréta-

tions, des illusions, des phénomènes psycho-moteurs, il reste un bon nombre de persécutés qui affirment irréductiblement percevoir des voix, et les délires hallucinatoires ne sont pas près de disparaître de la nosologie.

Il est un autre type classique d'hallucination : c'est celle du délire onirique, et le delirium tremens de l'alcoolique en est le type popularisé. Legrain et Wallon n'hésitent pas à réduire les hallucinations des confus à des illusions et à des « attitudes ». Pour sa part, P. Quercy, après sept ans d'observation dans un grand asile, n'a pas encore observé une vision d'aliéné qui fut incontestablement une hallucination et non la simple interprétation de la réalité environnante et perçue.

Si l'hallucination disparaissait, de délires hallucinatoires chroniques et du délire onirique il ne lui resterait plus beaucoup de place en psychiatrie. Cependant la question des hallucinations toxiques vient d'être renouvelée. Dans une thèse retentissante Rouhier a décrit les hallucinations déterminées par l'intoxication que produit une plante magique, le Péyolt. Leroy, qui connaît parfaitement tout ce qu'on a pu dire pour ou contre l'hallucination, vient de ramener à l'actualité les hallucinations hypnagogiques.

En somme, si l'on répugne à croire que l'esprit soit capable à lui seul de construire une perception, on s'efforce de réduire les hallucinations à la perception incorrecte d'objets présents. C'est le démembrement des délires hallucinatoires et oniriques. Si, au contraire, on se croit obligé de respecter les affirmations des hallucinés quand ils défendent contre tout leurs visions et leurs voix et les prétendent à jamais irréductibles à des illusions, on est ramené à la croyance où l'esprit, sans avoir besoin de matière, crée des perceptions.

Ayant récemment éprouvé des hallucinations visuelles à l'occasion d'une grippe fébrile, P. Quercy en donne la relation, en précisant qu'elles se sont montrées opiniâtrément rebelles à toutes les tentatives faites soit pour les réduire à des images, soit pour les rattacher à des objets extérieurs présents ou à des phosphènes. Ces hallucinations, comme celles des familiers de l'hallucination hypnagogique et de l'hallucination toxique, apparaissent comme un fait psychique profondément original séparé par deux abîmes et de l'image et de la perception. Les impressions et les réflexions que développe l'auteur, après avoir analysé sur lui-même une série de visions d'origine toxi-infectieuse, sera utile à consulter par tous ceux qui s'intéressent à l'évolution actuelle des théories de l'hallucination.

E. F.

L'état mental des hallucinés et ses deux facteurs, par Henri Bouyer. *Encéphale*, an 22, n° 6, p. 444-456, juin 1927.

D'après l'auteur il existe deux ordres de faits chez les hallucinés : 1° une disposition hallucinatoire, avec images effectivement privilégiées ; 2° un état hallucinatoire dû à un trouble physiologique du système nerveux. La part de ces deux facteurs est inversement proportionnelle, car le deuxième, en se développant, étouffe de plus en plus le premier.

Un état hallucinatoire très marqué efface la disposition hallucinatoire ; quand celle-ci se trouve prédominante, c'est que l'état hallucinatoire est peu prononcé. L'hallucination n'a pas lieu si cet état fait défaut, ou si, trop intense, il sidère en totalité la vie psychique. L'hallucination au sens philosophique du mot, c'est-à-dire la perception sans objet, n'existe jamais comme telle dans un sujet individuel ; elle tend de plus en plus à se réaliser à mesure que s'accroît l'état hallucinatoire, mais bientôt cette hallucination au sens clinique cesse d'exister ; quand, au contraire, sous l'influence d'une disposition psychique, elle se précise et se colore, elle tend à se rapprocher de

l'image intérieure dont elle était sortie et, finalement, l'état hallucinatoire disparu, elle disparaît elle-même en tant qu'hallucination ; elle n'est plus qu'une image obsédante ou privilégiée. E. F.

A propos de l'automatisme mental, par Achille Delmas. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. II, nº 3, p. 224, octobre 1927.

L'automatisme mental pathologique, très différent de l'automatisme mental physiologique, comprend les phénomènes qui ont pour caractère essentiel d'apparaître au malade comme s'ils se produisaient sans lui, par un mécanisme autre que lui-même et de lui donner ainsi le sentiment qu'ils sont automatiques. Il ne s'agit pas d'automatisme véritable, ce qui importe peu. Le fait essentiel, c'est que les phénomènes en question donnent au s jet le sentiment de l'automatisme et qu'ainsi ils peuvent être groupés et définis par ce seul caractère. Ce sentiment, dit Séglas, « est l'élément primordial », il ne résulte point d'une « interprétation secondaire », mais « d'un jugement immédiat, d'une donnée immédiate de la conscience ». Ces phénomènes sont tels que le sujet n'en a pas encore éprouvé de pareils (Nayrac) ; il sont « un accident parasitaire » (de Clérambault) ; ils viennent par « invasion », par « intrusion » (Lévy-Valensi). Ils sont étranges, étrangers, inconnus, nouveaux, jamais encore ressentis.

L'automatisme pathologique, ainsi défini cliniquement comme un sentiment d'automatisme imposé au malade par la forme intrinsèque du phénomène, est une constatation objective qu'il n'y a qu'à inscrire.

Du point de vue clinique, M. de Clérambault a eu le mérite de montrer, sinon le premier, du moins bien plus complètement et plus évidemment que ses précédesseurs, l'importance primordiale et l'unité syndromique de l'automatisme mental. Sa synthèse clinique constitue une acquisition originale et durable de la psychiatrie.

Quant à la partie pathogénique de son œuvre, si elle n'est pas matériellement démontrée, il n'est pas moins vrai que les subtilités les plus ingénieuses de la psychologie ne l'empêcheront pas d'apparaître comme la plus probable, la plus proche des faits et la plus satisfaisante pour l'esprit.

C'est pourquoi, suivant l'exemple de Nayrac quand il parle de l'automatisme à la de Clérambault, Delmas propose d'adopter une terminologie mettant sur le même plan que les délires à base d'interprétation de Sérieux et Capgras, par exemple les délires à base d'automatisme de de Clérambault. Ce serait, pour une fois, rendre justice à un auteur français, et, par là même, à la psychiatrie française. E. F.

Catatonie et syndromes extrapyramidaux, par P. Guiraud. *Paris médical*, an 17, nº 42, p. 301, 15 octobre 1927.

Depuis quelques années une abondante littérature tend à rattacher beaucoup de symptômes catatoniques à la série extrapyramidale. Guiraud envisage la question sous toutes ses faces, montrant qu'il n'est pas encore possible de la trancher par l'affirmation, malgré certaines vraisemblances, les acquisitions positives actuelles sur la conception neurologique de la catatonie constituant plutôt une préface qu'une conclusion.

L'anatomie pathologique est encore peu avancée ; plus que l'encéphalite épidémique, la démence précoce fournit un matériel défectueux pour les recherches d'histologie localisatrice. A la catatonie s'adjoint souvent un élément démentiel ; on trouve alors des lésions généralisées. De plus, aux symptômes catatoniques transitoires peuvent correspondre des atteintes discrètes échappant aux techniques employées. D'autre part, en ce qui concerne les syndromes extrapyramidaux (parkinsonisme, maladie de Wilson,

expériences sur la rigidité décérébrée, etc.), les tentatives de schématisation et de localisation précise d'il y a quelques années se heurtent à un certain scepticisme.

Ce qui fait hésiter à accepter pour certains troubles moteurs catatoniques une explication sous-corticale est leur instabilité et leur solidarité étroite avec l'état mental. Aussi quelques auteurs soutiennent-ils que le *primum mo en* est une atteinte corticale ; les symptômes correspondant à l'atteinte de la fonction musculaire (catatonisme, catalepsie, mouvements stéréotypés, etc.) seraient à considérer comme des phénomènes de libération de l'activité sous-corticale qui n'est plus inhibée par l'écorce. Cette conception ne paraît guère satisfaisante ; en effet, dans les maladies où l'atteinte corticale est énorme (paralysie générale, démence sénile), la catatonie est rare et ne semble apparaître que quand les noyaux gris sont atteints. Un point de vue plus intéressant consiste à admettre en principe la localisation sous-corticale de beaucoup de symptômes catatoniques, mais à expliquer leur apparition par un trouble purement « fonctionnel » des noyaux gris centraux ; trouble résultant d'un état émotif ou affectif ou, si l'on se place au point de vue physiologique, résultant d'une action de l'écorce par diaschisis sur les centres de la base. H. Steck, d'accord avec Vogt et Schilder, admet que dans la catalepsie hypnotique ainsi que dans l'hystérie, les systèmes en jeu sont les mêmes que ceux qui, dans la raideur de nature extrapyramidale, sont directement lésés par un processus organique. La catatonie de la démence précoce s'échelonnerait entre ces deux extrêmes ; dans les cas graves, les troubles moteurs seraient organiques, dans les cas légers ils seraient « fonctionnels ».

Guiraud fait deux réserves au sujet de cette théorie. D'abord entre le « fonctionnel » et l'organique il n'y a aucune différence essentielle. L'opposition de ces termes pouvait être acceptable quand il s'agissait de distinguer, au point de vue de la pratique, une hémiplégie dite pithiatique d'une hémiplégie par grosse lésion d'hémorragie ou de ramollissement ; actuellement elle devient artificielle et risque d'entraver les recherches. Deuxièmement, il n'y a aucune raison de croire que tout ce qui est « psychique » est nécessairement cortical. Dans les états de « fascination », de « sidération » émotive, de « stupeur, » etc.., les noyaux gris jouent un rôle capital et commandent à la fois l'état psychique et son expression motrice.

On voit l'importance et l'intérêt des problèmes posés par les tentatives d'explication neurologique du syndrome catatonique. Elles provoquent des vérifications dont la clinique bénéficiera.

E. F.

Troubles mentaux les plus généralement observés à Damas, par Jude et Assad Kakkim *Hygiène mentale,* an 22, n° 9, p. 125-136, novembre 1927.

Essai sur la personnalité du débile mental, par Etienne De Greeff. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an 24, n° 5, p. 400-454, mai 1927.

C'est une erreur de croire que le débile mental souffre de son infériorité ; non seulement il ne se sent pas inférieur à son milieu mais au contraire il en émerge et il s'y voit d'autant plus important qu'il est plus arriéré ; autrement dit il estime autrui à sa mesure. Loin de signifier un hyperdéveloppement de leur personnalité, les dimensions, dans lesquelles les débiles se voient, mesurent, au contraire, l'inachèvement et l'incomplétude de leur moi conscient. Les dimensions qu'ils accordent aux autres sont justement les leurs.

Le sentiment de complétude, de quiétude totale au sujet de son activité intellectuelle qu'éprouve chaque individu, le débile le possède également et d'une manière plus indéracinable encore que le sujet normal. Son psychisme forme un bloc parfaitement unifié, trouvant en lui-même tous les motifs et toutes les raisons à ses réactions extérieures.

Ce qui semble absurde chez lui est, en réalité, logique par rapport à sa personnalité.

C'est la personnalité qui caractérise le débile ; il devient permis de parler de débilité mentale lorsque, abstraction faite de son niveau intellectuel pur, le pouvoir d'adaptation sociale d'un individu donné ne dépasse pas celui d'un enfant ; autrement dit est débile le sujet dont la personnalité n'est pas plus développée que celle d'un enfant.

E. F.

Le vol pathologique. rapport de MM. Raviart, Vullien et Nayrac (de Lille). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6- juillet 1927.

Il y a des voleurs atteints d'une maladie mentale cliniquement reconnue comme certaine, mais qui ne suffit pas toujours à les innocenter. Il y en a d'autres qui présentent une constitution mentale anormale accompagnée de perversions instinctives ; ceux-ci volent soit par perversion, soit par suggestibilité. Il y a enfin des femmes dites kleptomanes et qui volent sous l'influence d'une impulsion obsessive.

Dans la manie, dans la mélancolie, dans les délires chroniques, le vol est rare. Dans l'épilepsie les vols sont assez fréquents et souvent ils peuvent être rapportés à des équivalents psychiques. Dans la démence précoce, au début, les vols sont particulièrement fréquents et ils affectent un tel caractère d'inutilité et de discordance que leur morbidité est rapidement reconnue.

Les vols pathologiques sont passibles dans la démence en général et dans la démence sénile en particulier. Mais l'affection mentale, au cours de laquelle le débit est commun, est la paralysie générale, au commencement de son évolution, à la phase si justement désignée sous le nom de « période médico-légale ».

En ce qui concerne les vols commis par les « dégénérés » il y a lieu de tenir compte de la triade bio-pathologique qui les caractérise : hérédité plus ou moins chargée, stigmates physiques, déséquilibre psychique, symptômes auxquels s'ajoute souvent l'alcoolisme. La très grosse majorité des expertises pour vols, disent les rapporteurs, a trait à de tels sujets.

Le rôle de l'expert est d'aider le juge à appliquer au délinquant le traitement qui paraîtra le plus apte à éviter la reproduction de son délit.

La kleptomanie a été particulièrement considérée dans ce rapport et les auteurs posent la question de l'existence même d'une maladie mentale caractérisée par l'impulsion du vol.

On conçoit, théoriquement tout au moins, que sous l'action combinée d'une constitution anxieuse et d'un facteur morbide accidentel, un individu soit poussé au vol, par cela même que l'attaque à la propriété d'autrui représente l'acte le plus opposé à ses tendances naturelles, à son éducation et à sa moralité. Cependant, pour établir la réalité de l'impulsion obsédante au vol, il faut se livrer à une psychanalyse approfondie et mettre en évidence la discordance entre l'idée intime et la réaction morbide ; il faut retrouver aussi le facteur accidentel de la défaillance mentale, auto-intoxication gravidique, infection ou traumatisme.

Ainsi envisagée, la kleptomanie dépasse le cadre du vol dans les grands magasins. Dans les cas d'ailleurs assez rares dans lesquels on a pu mettre en relief l'impulsion kleptomaniaque avec tous ses caractères obsédants, le doute n'était pas possible ; il s'agissait de véritables malades mentaux dont l'état réclamait des soins dans un asile spécial.

Il y a donc lieu de distinguer très nettement deux catégories de kleptomanes : celle des obsédés vrais, qui sont des malades à traiter, celle des pervers qui doivent être l'objet d'une sanction pénale.

E. F.

Le vol pathologique dans le milieu militaire, par le médecin-major A. Rouquier (de Lyon). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6 juillet 1927.

Le vol pathologique dans les milieux militaires est extrêmement rare pour la bonne raison que les psychopathes de tout genre sont immédiatement éliminés de l'armée. La plupart des sujets en prévention de conseil de guerre pour vol appartiennent à la catégorie des déséquilibrés ou dégénérés, souvent amoraux, mais qui n'en sont pas moins pratiquement responsables de leurs actes, et il faut être impitoyable pour ceux qui récidivent. La kleptomanie ou impulsion obsédante au vol doit être tout à fait exceptionnelle si elle existe. L'auteur n'en a jamais observé : il estime qu'une révulsion morale énergique doit pouvoir guérir les déséquilibrés ou les dégénérés qui en seraient momentanément atteints. E. F.

Vols impulsifs à l'étalage chez une déprimée périodique, par Laignel-Lavastine (de Paris). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6 juillet 1927.

L'auteur rapporte l'observation d'une voleuse de grands magasins expertisée en 1921 et qui bénéficia d'un non-lieu.

Il s'agissait d'une émotive dysovarienne hyperthyroïdienne atteinte de dépression mélancolique.

Les vols, commis au cours des règles, n'avaient pas les caractères classiques des vols par impulsion obsédante mais répondaient à des impulsions par inhibition de la volonté au cours de crises psycholeptiques décrites autrefois dans les manifestations hystériques.

De pareils faits sont rares, car depuis l'article fondamental de Dubuisson sur les voleuses des grands magasins, on sait que la grande majorité de ces femmes ne présentent rien de pathologique ; cependant l'existence d'observations telles que l'actuelle montre la trop grande généralisation des conclusions de M. Antheaume relativement aux voleuses des grands magasins. E. F.

L'expertise psychiatrique et les annexes psychiatriques des prisons, par Henri Claude, *Hygiène mentale*, an 22, n° 10, p. 149-156, décembre 1927.

Les psychiatres et la criminalité infantile (Los medicos psiquiatras y la delincuenca infantil), par Julio Carrère. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, n° 2, p. 35, octobre 1927.

Examen neuro-psychiatrique des enfants délinquants, par Roubinovitch, Paul-Boncour et Heuyer (de Paris). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6 juillet 1927.

Les auteurs affirment une fois de plus l'absolue nécessité de l'examen médico-psychologique systématiquement pratiqué chez tous les enfants délinquants qui passent devant le tribunal des enfants mineurs. Une loi de 1912 prévoit certes un examen médical, mais il reste facultatif. Tous les jeunes sujets vus en expertise présentaient des signes de dégénérescence évidente. Ceux dont les tares sont moins frappantes ne sont pas médicalement examinés.

Cet état de fait conduit à l'ignorance absolue où l'on demeure concernant le nombre d'enfants normaux et anormaux délinquants, ce qui est préjudiciable à la prophylaxie de la criminalité juvénile.

D'où la nécessité de l'examen médico-psychologique systématique dont l'aboutissant sera une classification par catégories, chacune d'entre elles relevant d'une décision spéciale.

C'est précisément ce que les auteurs viennent d'obtenir des pouvoirs publics à titre d'expérience pour la seule prison juvénile de la Petite Roquette à Paris. Tous les enfants pensionnaires de cet établissement pénitentiaire seront examinés complètement au triple point de vue médico-psychologique, social et judiciaire.

La décision, qui ressort au pouvoir judiciaire, sera différente selon qu'il s'agira de malades (épileptiques, obsédés, encéphalitiques, etc.), de débiles intellectuels (grands et petits débiles, imbéciles), de pervers instinctifs ou par contre d'enfants normaux victimes du milieu social dans lequel ils vivent.

Tout fait prévoir que les résultats seront des plus favorables à la généralisation de la méthode en vue de combattre la délinquance juvénile sous toutes ses formes, un grand nombre d'enfants étant susceptibles d'amélioration notable, sinon de guérison sociale définitive. E. F.

Troubles psychiques de caractère à la fois maniaques et démentiels chez un enfant de 4 ans, par L. Babonneix et J. Hutinel. *Société de pédiatrie*, 15 mars 1927.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans dont l'état général est excellent et qui, à la suite de convulsions répétées, a été atteint de troubles psychiques assez particuliers. D'une part, agitation incessante, tendance à mordre, à battre, à griffer les personnes, à détruire les objets, à les mettre en morceaux. De l'autre, état démentiel avec rétrocession totale de l'intelligence, incompréhension, mutisme, stupidité. A l'origine de ces troubles, quelle cause pathogène invoquer ? Une encéphalite aiguë ? Une lésion spécifique ? Une méningite cérébro-spinale ? Un syndrome uni- ou pluriglandulaire lié à une méningite de la base ? E. F.

L'assistance de l'enfance anormale et les dispositions législatives récentes en Italie (La asistencia de la infancia anormal y las recientes disposiciones legislatives Italianas), par Carlo de Sanctis. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Mecina legal*, an 1, nº 4, p. 573-587, juillet-août 1927.

Dans cet article l'auteur passe en revue les effets de la loi récemment promulguée en Italie pour la protection de la maternité et de l'enfance ; loi qui solutionne le problème de l'assistance aux débiles mentaux et aux anormaux.

Il examine les principes scientifiques qui ont présidé à l'organisation des divers établissements installés à Rome, Milan, Gênes, ainsi que les raisons d'ordre psychologique, économique et théorique qui ont empêché l'application des dits principes.

Cette loi, dit-il, envisage l'enfance comme un problème complexe embrassant l'eugénique, la démographie, la défense sociale, le progrès moral, économique et cultural.

Elle résout ainsi la question de l'assistance aux anormaux, laquelle, basée sur les données de la science qui s'en occupe, sanctionne en même temps les études poursuivies depuis longtemps en Italie par Sante de Sanctis et son école.

F. Deleni.

La psychiatrie de l'enfance criminelle, par J. Roubinovitch. *Hygiène mentale*, an 22, nº 8, p. 109-114, septembre-octobre 1927.

La non-obligation de l'examen médical et d'une observation médicale suffisamment prolongée est une lacune grave de la loi concernant l'enfance criminelle. Chaque tri-

bunal pour enfants devrait posséder un service obligatoire de classement méthodique des enfants traduits en justice. Pour chaque mineur, délinquant ou prédélinquant, il y a une étude sociale biologique, psychologique et anthropologique à faire d'une façon systématique, étude qui seule permettra d'établir un classement sérieux des mineurs délinquants. Tous ces délinquants ne se ressemblent ni moralement, ni intellectuellement. A côté de quelques pervers, irréductibles, poussés au mal par instinct tout-puissant, des antisociaux nés, ou de quelques autres franchement malades, l'immense majorité de ces petits délinquants se compose d'êtres trop suggestibles, moralement et intellectuellement débiles, à qui un changement convenable d'ambiance, l'éloignement d'un milieu détestable, une assistance éducative, une psychiatrie à la fois affectueuse, persuasive et active, permettraient de se transformer et d'entrer dans la bonne voie.

Pratiquement, la plupart des mineurs délinquants, de treize ou de dix-huit ans, ont surtout besoin de neuropsychiatres, de bons éducateurs, de pédagogues compétents et de chefs d'ateliers capables de leur apprendre le métier convenant le mieux à leur constitution physique et mentale. Le travail préparatoire d'enquêtes sociales, médicales, psychologiques et anthropologiques doit se faire, pour chaque cas, dès le début de l'instruction judiciaire. Plus vite on livrera ensuite le mineur jugé possible à sauver à son éducateur et à son orienteur professionnel, plus certain sera le succès du sauvetage.

Quand on voit que la criminalité juvénile fait perdre chaque année à la nation des milliers de forces vives et quand on sait que, par l'application sérieuse de la loi, on peut récupérer ces derniers dans une proportion considérable, l'argument de « l'absence de crédits » apparaît plutôt comme une absence de prévoyance sociale. Mais les faits se chargeront de plus en plus à amener les autorités à créer pour l'enfance délinquante des institutions psychiatriques appropriées à son redressement et à sa réforme.

E. F.

Sur la régression mentale infanto-juvénile, par Giuseppe Corberi. *Revista Argentina de Neurologia, Psiquiatria et Medecina legal*, an 1, nº 2, p. 137-165, mars-avril 1927.

L'auteur propose de réunir, sous le nom de « régression mentale infanto-juvénile » certains syndromes mentaux de l'âge évolutif, à symptomatologie spéciale, dont la marche est fatalement progressive, qui aboutissent à un déficit mental grave.

La démence très prococe de De Sanctis n'entrerait pas dans ce groupement et resterait autonome. Par contre en feraient partie très naturellement la démence infantile de Weygandt et le syndrome aparétique-aphasique tardif de De Sanctis, deux états fort ressemblants au point de vue clinique, mais devant demeurer distincts. En effet la démence infantile a le caractère familial tandis que le syndrome aparétique-aphasique ne l'a pas, et le premier étant relève d'un processus dégénératif tandis que le second est le résultat d'un processus inflammatoire.

Du point de vue anatomo-pathologique, on trouve, dans la démence infantile, la neurololyse lipoïde diffuse aiguë, comme il arrive dans l'idiotie amaurotique ; ceci établit un rapport étroit entre la démence infantile et l'idiotie amaurotique, d'autant plus qu'il existe des formes intermédiaires entre les deux maladies. Mais il serait prématurée de réunir ces deux formes, et d'introduire celles décrites par Kufs et par Walter, dans l'idiotie amaurotique ; le jour n'est pas encore fait sur ce sujet.

Il suffirait pour l'instant de diviser le groupement en deux sous-groupes : le premier, relevant de la neurolyse lipoïde, retiendrait, séparées, l'idiotie amaurotique, la démence infantile et les formes de Kufs et de Walter ; l'autre, produit par un processus de sclérose, comprendrait la démence sclérotique infantile et la phrénasthésie aparétique aphasique.

F. Deleni.

Génération tardive et dysplasie du phénotype, par M. LEVI-BIANCHINI. *Rassegna di Sludi Sessuali e di Eugenica*, an 5, nos 7-8, 1925.

La sénilité physiologique des parents suffit, à elle seule, pour déterminer dans la descendance le déficit mental (dysphrénie presbyogénique) ou l'insuffisance morphologico-endocrinienne. L'insuffisance harmonique des procréateurs est responsable de ces conséquences.

Le problème de la presbyogenèse est d'importance pour l'eugénique.

F. DELENI.

Dysphrénies presbyogéniques, par M. LEVI-BIANCHINI. *XVIIe Congrès de la Société italienne de Fr niatrie*, Trieste, 24-27 septembre 1925. *Rivista sperimentale di Frenialria*, t. L, fasc. 3-4, 1926.

Exposé méthodique des dysplasies tant somatiques que psychiques chez les individus provenant de gamètes trop âgés ; étude du mécanisme de ces développements manqués.

F. DELENI.

Presbyogenèse, dysphrénies et dysplasies presbyogéniques (**génération tardive et malformations somatopsychiques du phénotype**), par M. LEVI-BIANCHINI (de Teramo). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria et Psicoanalisi*, t. IV, no 3, 1926.

Les vingt observations de l'auteur montrent quelle descendance fait la génération sénile (mongolisme, crétinisme, infantilisme, folie morale, démence précoce, imbécillité, idiotie amaurotique, constitution hystérique, etc.).

La vieillesse en soi est une maladie. Le sénile ne saurait procréer des êtres sains. L'eugénie doit retenir ce principe et ne regarder comme procréateurs normaux que la femme de 20 à 30 et l'homme de 25 à 40 ans. F. DELENI.

Hygiène et prophylaxie mentale. Les hôpitaux psychiatriques, par Gugliemo MONDIO. *Annali dell' Ospedale Psichitrico « L. Mandari » di Messina*, février 1927.

L'hygiène mentale de l'enfance aux Etats-Unis, par Henri BOUYER. *Hygiène mentale*, an 22, no 8, p. 114, septembre-octobre 1927.

Accidents du travail chez les aliénés (Accidentes del trabajo en los alienados), par Fernando GORRITI. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, no 3, p. 281, mai-juin 1927, et *Semana medica*, no 33, 1927.

Selon l'opinion de l'auteur, on devrait faire jouir les aliénés qui travaillent dans les établissements destinés à leur assistance des bénéfices de la loi sur les accidents de travail, en appliquant les dispositions de cette loi. Dans le cours de son article, il analyse, parmi ces dispositions, celles qui se rapportent à son projet ; il s'arrête particulièrement sur celle, visant la mort de l'ouvrier, qui fixe l'indemnité à une somme égale au salaire journalier mutiplié par 1.000 jours ; il rappelle en même temps que dans la Colonia Nacional de Alienados les aliénés qui travaillent gagnent par jour dix centavos (à peu près un franc).

F. DELENI.

La capacité civile des malades psychiques et des anormaux dans la législation actuelle et possibilité de réformer celle-ci (La capacità civile degli infermi e degli anormali di mente nella legislazione attuale e possibili riforme di questa), par Vincenzo BIANCHI. *XIIIe Congrès de la Société italienne de Freniatria*, Trente, 22-25 septembre 1927. *Annali di Nevrologia*, an 41, no 3, p. 151, novembre 1927.

Sur trois cas de guérison de délires interprétatifs sans prédispositions paranoïaques, par P. Clerc et J. Picard. *Encéphale*, an 22, nº 5, p. 345-353, mai 1927.

Ces trois observations tendent à démontrer que le caractère paranoïaque de la constitution mentale des interprétateurs a été exagéré et que la genèse délirante est plus complexe qu'on ne l'admet.

Le polymorphisme, en effet, des états interprétatifs permet d'envisager toute une série de degrés selon des diversités constitutionnelles et l'intensité des causes.

Dès lors qu'une émotivité plus ou moins acquise domine sur la perversion du caractère, on peut admettre la possibilité de l'effacement de la psychose et se garder d'un pronostic délibérément sombre. Dans les observations des auteurs, la légitimité partielle des thèmes délirants et la faible diffusion du symbolisme interprétatif étaient les témoins de la limitation des processus morbides. En dépit du peu de cas favorables qu'offre la littérature on retiendra, comme présomptions de curabilité, les critères suivants : absence d'hérédité et de caractère paranoïaque, phase dépressive préalable, anxiété très marquée, attitude résignée ou craintive du malade. E. F.

Malariathérapie des psychoses étiologiquement indépendantes de la syphilis, par Carlo Goria. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, t. XXV, nº 1, 1927.

L'auteur a essayé la malariathérapie dans les cas psychiques où l'exaltation psychomotrice constituait le symptôme dominant. Une sédation a été obtenue dans des cas de manie et de psychose maniaque dépressive. Dans les autres cas les résultats ont été peu favorables et la malariathérapie est à déconseiller dans la démence précoce.

F. Deleni.

Quelques essais thérapeutiques de maladies mentales par la fièvre récurrente africaine, par F. D'Hollander et Et. De Greeff. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 8, p. 555-559, octobre 1927.

Vingt cas. Les quelques modifications constatées au cours de ces vingt essais ne dépassent pas, en nombre et en importance, celles qu'on constate dans ces sortes de maladies, en l'absence de toute intervention. A remarquer, d'autre part, que le virus employé n'était pas très virulent. Cela dit, les auteurs considèrent les résultats de leurs essais comme nuls. E. F.

L'action solaire et l'alitement prolongé thérapeutique chez les aliénés (La accion solar y la clinoterapia prolongada en los alienados), par Fernando Gorriti. *Semana medica*, nº 32, 1926.

Dans cette communication en troisième Congrès national de Médecine (Buenos-Aires) l'auteur traite des applications de l'héliothérapie et de la clinothérapie dans les services d'aliénés. Il envisage la technique de ces procédés curatifs, expose leurs indications et les résultats qu'ils permettent d'obtenir dans les diverses formes d'aliénation. F. Deleni.

Obsessions et psychothérapie, par Luigi Insabato. *Atti del VIº Congresso della Società italiana di Neurologia*, Naples, 5-8 novembre 1923. Stab. tip. S. Bernardino, Sienne, 1926.

Quelques idées psychologiques et psychanalytiques sur les âges critiques de l'homme (Alcune idee psicologiche e psicoanalitiche sui climaterii dell' Uomo), par M. Levi-Bianchini. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. VIII, fasc. 3, p. 133-150, septembre 1927.

Interprétation psychanalytique d'un épisode de « Thérèse Raquin » (Interpretazione psycoanalitica d'un epi odio della « Tere a Raquin » di E. Zola), par Giovanni Dalma. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. VIII, fasc. 4, 1927.

Libido-mnésie (**mémoire sexuelle |mysticisme et clairvoyance chez un enfant**), par M. Levi-Bianchini. *Imago, Zeitschrift für Anwendung der Psychoanalyse*, t. XII, nos 2-3, 1906. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. VII, no 2, 1926.

Forts curieux fragments de l'auto-biographie d'un homme d'âge moyen ayant acquis une situation en vue. Cet homme, dont le développement génital et le développement psychosexuel furent précoces, se souvient d'attirances féminines éprouvées dès son jeune âge, notamment d'un épisode situé avec précision dans sa deuxième année. Mais au cours de toute son enfance, jusqu'à l'âge de 12 ans où sa vertu succomba, un ardent mysticisme lui servit à combattre ses désirs. Autre particularité : des prophéties de l'enfant se sont réalisés dans la suite. F. Deleni.

Freud et la psychanalyse, par M. Levi-Bianchini (de Terano). *Archivio generale die Ne :rologia. Psichiatria el Psicoanalisi*, t. VII, no 2, 1926.

Dans cet article M. Levi-Bianchini rappelle l'origine, expose les doctrines et détaille les techniques de la psychanalyse.

Ce mot s'applique à une méthode d'investigation de processus psychiques, lesquels demeureraient incompréhensibles, s'ils étaient abordés autrement ; la psychanalyse est aussi une thérapeutique, celle des névroses ; c'est encore une discipline scientifique.

Ce que la psychanalyse n'est pas, c'est un système, comme un système philosophique, ayant la prétention de rendre compte de tout, et dont les principes rigides n'admettraient pas de vues nouvelles. La psychanalyse reste dans le domaine de l'expérience clinique, prête à modifier sa doctrine si l'observation vient à la contredire. Elle n'a rien de dogmatique et elle ne désire conserver de sa théorie que ce qui explique les faits et que ce que les faits confirment. F. Deleni.

Le noyau central de la psychanalyse et la prise de possession de la psychanalyse en Italie, par M. Levi-Bianchini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1925, no 42.

Remarques sur le complexe d'Œdipe (Eeparos al complejo de Edipo), par Fernando Gorriti. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Buenos-Aires*, 12 novembre 1926 ; *Semana medica*, no 50, 1926.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Constatations histopathologiques nouvelles et considérations sur la presbyophrénie. Un cas de psychose sénile grave. Maladie d'Alzheimer (Rilievi istopatologici nuovi e considerazioni sur la presbiofrenia), par Vittor Ugo GIACANELLI. *Annali dell'Ospedale Psichiatrico Provinciale in Perugia*, an 21, fasc. 1-2, p. 23-75, janvier-juin 1927 (6 planches).

Intéressante étude clinique et histologique dont il résulte que la maladie d'Alzheimer ne constitue qu'une forme peu fréquente de la démence sénile.

Les lésions les plus fréquentes du cerveau sénile consistent en altérations colloïdales ; les plaques séniles, les dégénérations en gros faisceaux de Alzheimer, la dégénération granulo-vacuaire de Simkovicz ne reconnaissent pas d'autre origine ; ces formes histologiques peuvent se rencontrer à n'importe quel niveau de l'axe cérébro-spinal.

F. DELENI.

Présence du tréponème pâle dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux malarisés (Presencia del treponema palidum en le corteza encefalica de los paraliticos malarizados), par Adolfo M. SIERRA. *Tercera Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia regional del Norte*, Tucuman, 7-10 juillet 1927 ; *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. I, nº 3, p. 183-203, octobre 1927 (30 figures).

Intéressante étude. L'auteur n'a pas vérifié que les tréponèmes reconnus dans l'écorce de ses P. G. soient des trépomènes tués par la malariathérapie ; ils ne différaient en rien des tréponèmes qu'on trouve dans la corticalité cérébrale des P. G. non malarisés.

F. DELENI.

Valeur et limites de la réaction ferrique de Hugo Spatz en neuropathologie, par Adolfo M. SIERRA. *Rivista Argentina de Neurologia, Psiquiatria et Medicina legal*, t. I, nº 2, p. 166-184, mars-avril 1927.

La réaction de Spatz n'est pas spécifique de la paralysie générale progressive ; elle ne peut servir de critère histo-pathologique dans le diagnostic *post mortem* de cette maladie.

Dans le système nerveux de l'homme, le fer se présente sous deux formes : *a*) Fer, actif, combiné ou ionique ; *b*) fer désintégral ou moléculaire.

On le trouve, sous la première de ces formes, accumulé dans le système nerveux d'après une disposition architecturale bien étudiée par Spatz et son école (nucleus caudatus, globus pallidus, putamen, thalamus, substantia nigra de Sömmring, locus niger cortex, etc..).

L'autre forme (fer moléculaire) n'est pas systématiquement distribuée. Elle est répartie, sans disposition architecturale, dans toute la substance cérébrale, sous l'influence des processus de désintégration.

La réaction de Spatz met en évidence le fer organique, tant normal que pathologique. Tout processus de nature désintégrative peut donc provoquer dans le système nerveux, la réaction de Spatz. Par exemple, Guzzetti l'a obtenue expérimentalement en mortifiant ou en détruisant la substance nerveuse chez des chiens, des chats, des cobayes, des rats, etc.

L'auteur, en collaboration avec Anibal Ponce, a obtenu la réaction dans des cas de démence vésanique, de démence sénile, de phrénasténie de démence épileptique et de paralysie générale. Spatz, Ivan Bertrand, l'ont trouvée dans le parkinsonisme ; Marinesco, dans des tumeurs gliomateuses ; Pette, dans la maladie du sommeil ; Weber, dans le ramollissement cérébral ; Claude, Ziveri, près des foyers d'hémorragie cérébrale ; et Metz et Spatz, Dudgeon, Bravetta, Ostertag, Weismann, etc., dans l'écorce des paralytiques généraux.

D'après les préparations de l'auteur les vecteurs pathogènes du fer moléculaire ou désintégratif ne sont ni les plasmazellen, ni le tissu connectif, ni les neurones, ni les cellules névrogliques, ni les oligodendrogliques. La fonction phagocytaire paraît être exclusivement remplie par la microglie ou par ce que les Allemands appellent les « Hortegaschenzellen ». Ceci démontrerait que le fer moléculaire n'est pas toujours de nature hématogène, comme le pensent la plupart des auteurs (Bonfiglio, Biondi. Ziveri, Lübarsch, Siefler, Claude et Loyer, Weismann, Dudgeon, etc.), mais qu'il peut provenir parfois de la désintégration du tissu nerveux. F. Deleni.

Remarques sur le prétendu graphique sérologique de la paralysie générale, par Ramon Cisternas. *Revista Argentina de Neurologia, Psiquiatria el Medecina legal*, an I, nº 2, p. 251-219, mars-avril 1927.

L'auteur a pu constater de grandes différences entre les diverses courbes obtenues par la réaction du mastic dans l'examen du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. En outre, il a constaté que les courbes attribuées à la paralysie générale peuvent être retrouvées dans d'autres maladies mentales. Enfin, d'après ses observations recueillies à l'Hospicio de las Mercedes, la courbe la plus fréquente est celle qu'indique la précipitation dans tous les tubes. F. Deleni.

La forme asthéno-hypersthénique de la paralysie générale, par R. Benon. *Gazette des Hôpitaux*, an 110, nº 94, p. 1451, 23 novembre 1927.

La forme asthéno-hypersthénique de la paralysie générale, caractérisée par le début constant de la maladie sous l'aspect d'un syndrome asthénique musculaire et psychique, par le passage progressif de l'asthénie à l'hypersthénie ou manie des aliénistes, a pu être exactement identifié grâce aux travaux de J. Tastevin sur l'asthéno-manie ou asthéno-hypersthénie. Elle est très intéressante à connaître : au point de vue clinique elle soulève les problèmes diagnostiques les plus variés, qu'on envisage la période de dépression, ou la période d'excitation, ou enfin la phase intermédiaire ; cette dernière phase, quand elle offre une longue durée, fait croire à une rémission, sinon à une guérison ; au point de vue thérapeutique, la notion de cette forme de la maladie de Bayle met en garde contre des appréciations trop avantageuses de médications qui n'ont pas encore fait suffisamment leurs preuves dans le temps. E. F.

Simulation de la rigidité décérébrée chez deux paralytiques généraux (Simulation of decerebrate rigidity in two paretics), par Charles E. Kiely. *American J. of Syphilis*, vol. XI, nº 4, p. 532, octobre 1927.

Il s'agit de deux cas de spasme tonique généralisé et persistant avec hyperthermie, l'un des deux paralytiques généraux présentant une ébauche des phénomènes de Magnus et de Klerjn. Il est à supposer que la lésion est une thrombose localisée dans le cerveau moyen.

Thoma.

Pyrétothérapie réglée dans la paralysie générale par l'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux, par Sicard, Haguenau et Wallich. *Presse médicale*, n° 74, p. 1121, 14 septembre 1927.

Le traitement de la paralysie générale par la malaria a donné des résultats remarquables. Il s'agirait de savoir si les bons effets obtenus sont sous la dépendance du choc thermique ou s'ils sont dus à une action inhibitrice de l'hématozoaire sur le tréponème.

Bien qu'on tende en général à dénier au tréponème tout pouvoir spécial, le problème ne pourra être résolu que si l'on dispose d'une substance capable de provoquer chez le paralytique un accès thermique identique à celui du paludisme, et capable surtout de reproduire cet accès régulièrement, à tout coup, à volonté.

Cette substance existe ; c'est un vaccin microbien. On peut, en toute certitude, provoquer volontairement et indéfiniment, chez le paralytique général, un accès fébrile variable entre 38° et 40° suivant la dose injectée par voie intraveineuse. Il s'agit du vaccin antichancrelleux dit « Dmelcos ».

Dans la cure antichancrelleuse, cinq ou six injections suffisent. Il fallait s'assurer qu'avec une plus grande répétition des injections, l'action pyrétogue du « Dmelcos » ne se trouve pas diminuée.

Or un paralytique général a reçu 43 injections intraveineuses du vaccin de Nicolle. Il a réagi à la dernière injection comme à la première. La secousse thermique se déclenche avec la même puissance, avec le même rythme. Il n'y a pas non plus de sensibilisation et les accès n'ont pas tendance à s'aggraver et à déterminer un choc trop brutal. C'est là le fait essentiel.

Prudemment, les auteurs n'ont jusqu'ici soumis à ce traitement que trois paralytiques généraux de type clinique classique. L'organisme de ces malades a bien toléré ces hémoclasies pyrétiques, associées au traitement arsenical (tryparsamide ou sulfarsénol), il n'a pas été observé chez eux la moindre défaillance viscérale et il n'y a pas eu albuminurie, ou hyperazotémie, même *après la quarante-troisième injection.*

L'état psychique, autant que neuropathique (dysarthrie) et général de ces paralytiques généraux, ayant subi ce traitement, *s'est remarquablement amélioré* à partir de la huitième ou dizième injection. Mais, comme il est de règle également avec le traitement paludéen, le Bordet-Wassermann rachidien positif n'a pas été négativé.

Le fait pratique qui se dégage de cette étude est que « nous sommes en possession d'une méthode facile, sans danger, qui nous permet à notre heure, dans les conditions que nous choisissons et déterminons nous-mêmes, de provoquer des chocs pyrétiques d'une intensité et d'un rythme réguliers et indéfiniment égaux, et pour une période horaire toujours la même ».

On comprend que cette méthode puisse être étendue et généralisée à la pathologie générale et psychiatrique. En effet, elle permet d'espacer ou de supprimer, à volonté, l'accès fébrile, par exemple, au cas de traumatismes divers ou d'affections intercurrentes aiguës, maladies pulmonaires ou abdominales, ou encore pendant les périodes de menstruation, ou au cours d'un voyage, etc.

S'il est donc vrai que l'hématozoaire n'a aucune action spécifique sur le tréponème, il n'est pas douteux que l'injection de « Dmelcos », d'un maniement si facile et susceptible d'être disciplinée, déclenchée ou interrompue à volonté dans son accès fébrile, doit être préférée à l'inoculation malarienne, d'autant plus qu'à l'encontre des sujets impaludés, dont l'état de fatigue et l'anémie sont des plus frappants au cours du traitement, l'habitus extérieur chez les malades s'est modifié dans un tout autre sens, des plus favorables.

E. F.

Effets de la malaria inoculée aux déments paralytiques ex-malariques (Effetti della malaria inoculata sui dementi paralitici ex-malarici), par G. MINGAZZINI (de Rome). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XX, fasc. 2, p. 262-270, 1927.

Le fait d'avoir contracté la malaria avant ou après la syphilis n'immunise aucunement le malade contre la paralysie générale. La préexistence de la malaria ne modifie en rien le temps de latence entre le chancre et les premiers symptômes de la paralysie générale. Les conditions favorisant ou non le succès de la malariathérapie sont les mêmes pour les anciens paludéens devenus paralytiques généraux que pour les malades n'ayant jamais été atteints de malaria

Si les indigènes de régions impaludées et ayant contracté la syphilis semblent échapper à la paralysie générale, ceci doit dépendre de l'absence de ces facteurs qui tendent à diminuer la résistance du système nerveux. ce que font par exemple le surmenage et l'abus des toxiques F. DELENI.

La malariathérapie de la paralysie générale (La terapia malarica della paralisi progressiva), par Giovanni MINGAZZINI (de Rome). *Conférences de l'Ecole supérieure de Malariologie,* Stab. tip. Ditta Armani di Courrier, Rome, 1927.

Le traitement de la paralysie générale par les injections de stovarsol sodique, par A. SÉZARY et A. BARBÉ. *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.,* nos 6 et 8, p. 446 et 714, juillet et novembre 1927

Les auteurs donnent deux nouvelles observations s'ajoutant aux succès du stovarsol ; 22 malades traités peuvent être considérés comme guéris cliniquement ; le traitement au stovarsol a donné de bons résultats dans le tiers des cas. E. F.

Malariathérapie de la neurosyphilis, par Mariano ALURRALDE. *V° Congrès de l'Association médicale argentine,* 8 novembre 1927.

Cinq des vingt paralytiques généraux malarisés ont pu reprendre les occupations. Associée au traitement spécifique, la malariathérapie paraît actuellement le seul moyen efficace d'enrayer la paralysie générale et de rendre aux malades atteints de neurosyphilis leur valeur sociale. F. DELENI.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Stupeur de la confusion mentale dans un syndrome parkinsonien, par Juan M. OBARRIO. *Revista Argentina de Neurologia, Psiquiatria et Medecina legal,* an 1, n° 2, p. 198-214, mars-avril 1927.

Histoire clinique d'un malade présentant la symptomatologie classique de la confusion mentale avec stupeur. En outre on constate, chez le même malade, comme superposée, la symptomatologie d'un syndrome parkinsonien typique. Se rapportant à des faits analogues qu'il a déjà publiés l'auteur conclut que la stupeur, accompagnant la confusion mentale, est neurologiquement à considérer comme un syndrome parkinsonien ; les lésions correspondant à cet état siégeraient dans le système pallidal et le locus niger, et il existerait, chez les malades de ce type, de l'hyposurrénalisme.

F. DELENI.

La prédisposition dans le délire aigu et le délirium tremens, par Henri Damaye. *Progrès médical*, an 53, n° 41, p. 1386, 8 octobre 1927.

Ne fait pas du délire aigu n'importe quel malade ; n'importe quel alcoolique ne fera pas du delirium tremens. Ces graves affections n'éclateront que chez des sujets prédisposés par une hérédité mentale et névropathique intense.

Ces constatations sont d'une haute importance pour le pronostic. On sauve intégralement beaucoup de délires aigus et de deliriums tremens, mais il en est qui restent sous le coup d'idées délirantes chroniques, de confusion mentale chronique, de schizophrénie, etc. Rien d'étonnant : l'hérédité et la prédisposition mentale et cérébrale de ces malades expliquent le fait.

Il convient donc de conserver une certaine réserve au sujet de l'avenir mental des malades sauvés d'un délire aigu ou d'un delirium tremens. La connaissance des antécédents héréditaires, collatéraux et personnels, sera très utile, en ces cas, au pronostic mental. E. F.

Notes anatomo-cliniques sur trois cas de délire aigu, par Henri Claude et Jean Cuel. *Encéphale*, an 22, n° 8, p. 628-632, septembre-octobre 1927.

Dans ces cas l'histologie du système central a exclusivement relevé des lésions à type de chromatolyse, de caryolyse, de dégénérescence pigmento-graisseuse, jointes à une prolifération des éléments migrateurs de la névroglie avec satellitose et neuronophalie.

Ces altérations paraissent bien relever d'une atteinte brusque et violente de la substance nerveuse par un processus d'ordre infectieux ou toxique, processus frappant électivement l'axe cérébro-spinal ; la nature même de l'agent agresseur, l'intimité du mécanisme pathogénique demeurent mystérieuses, mais certaines considérations ressortent de l'étude des cas rapportés de divers côtés.

Le délire aigu frappe surtout les femmes, une prédisposition psychopathique paraît nécessaire et le choc émotionnel semble souvent préparer une rupture de l'équilibre dynamique des éléments nerveux.

La lipoïdolyse, si généralement observée dans les préparations provenant de délires aigus, expliquerait la brutalité et la gravité du tableau clinique. E. F.

Note sur les relations entre les psychoses et le paludisme dans la république argentine, par Arturo Ameghino. *Boletin del Instituto de Clinica Quirurgica*, nos 14, 15 et 16, 1926.

En dehors de la psychose infectieuse des adultes, l'auteur envisage la répercussion que peut avoir la maladie sur le développement intellectuel des descendants des paludiques ; l'atteinte directe du cerveau infantile par le paludisme peut être grave et créer des cérébropathies. F. Deleni.

Les troubles psychiques en rapport avec l'influenza (I disturbi psichici in rapporto con l'influenza), par Antonio Mendicini. *Policlinico, sez. med.* an 34, n° 12, p. 597-617, décembre 1927.

Bonne mise au point de la question des délires consécutifs à la grippe, et qui peuvent se présenter sous la forme de confusion mentale hallucinatoire, la plus fréquente, ou celle d'états dépressifs maniaques, ou affectifs mixtes.

En ce qui concerne la pathogénie des délires de la grippe et des infections en général, l'auteur estime que la maladie infectieuse est productrice de délire parce qu'elle est

une cause de rétention des chlorures, et parce que l'organisme n'avait que des réserves alcalines insuffisantes. Autrement dit l'insuffisance des réserves alcalines constituerait la condition première du délire, la prédisposition au délire. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Un cas de psychose maniaque dépressive (forme circulaire) à phases alternatives quotidiennes, par Fritz Wiesel. *Acta Psychiatrica e Neurologica*, Copenhague, an 2, nº 2, p. 146-166, 1927.

Le cas actuel présente cette particularité rare que les deux phases de la psychose maniaque dépressive ne durent chacune qu'un jour. Thoma.

A propos de la schizophrénie, par Pierre Janet. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 24, nº 6, p. 477-491, 15 juin 1927.

Les théories de Bleuler sur la dissociation psychologique dans la schizophrénie ont été remarquablement exposées par Minkowski. Deux observations détaillées fournissent à Pierre Janet l'occasion de rappeler de quelle manière il serait disposé à interpréter cette dissociation. Dans le premier cas on voit une jeune fille retirée de la vie réelle triompher constamment dans la vie de rêverie qu'elle s'est faite. C'est là le propre du jeu, activité incomplète et de pur caprice, cependant capable de déclancher intérieurement la réaction de triomphe et de déterminer dans l'esprit un gaspillage de forces. Ce sentiment de triomphe diminue chez la malade l'aspect de tristesse et son sentiment de l'irréel. La rêverie joue chez elle le rôle de l'alcool ou de la morphine chez d'autres. Cette première malade est une asthénique psychologique comme la seconde. Elle est, comme celle-ci, dans un état d'inaction morose avec réaction de rétrécissement, mais elle présente une autre répartition des forces à cause du développement de la rêverie triomphale. Les malades, appelés des schizophrènes, ne sont-ils pas des asthéniques psychologiques qui se sont en quelque sorte installés dans leur maladie et qui l'ont rendue chronique à la suite d'un équilibre nouveau des forces réduites ?

E. F.

Schizophrénie (Esquizofrenia), par Nerio Rojas et José C. Belbey. *Revista argentina de Nerologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, nº 4, p. 388, juillet-août 1927.

La malade, sur un fond constitutionnel émotif et schizoïde, a présenté d'abord un état psychasthénique (doutes sur la réalité, phobies, anxiété) et, depuis quelques mois, un délire de transformation personnelle et du monde extérieur avec des hallucinations et de la dépression mélancolique. D'après les auteurs, cet état correspond aux cas décrits par Claude sous le nom de schizophrénie (fond constitutionnel, pas de lésion, pas de démence), s'écartant ainsi de la doctrine de Bleuler, trop large et imprécise au point de vue clinique et nosologique. F. Deleni.

Considérations sur la schizophrénie et ses associations, par Henri Damaye. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. II, nº 3, p. 218, octobre 1927.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence relative, en clinique, de l'association du syndrome schizophrénique avec d'autres psychoses ou d'autres troubles mentaux. Assez fréquents sont les mélancoliques, les débiles mentaux, les délirants divers, les déséquilibrés, les psychasthéniques, les hystériques, chez lesquels on remarque, en outre, des symptômes appartenant à la schizophrénie, plus ou moins accusée et en plus ou moins

grand nombre. Il y a aussi des paralysies générales dont le tableau mental est un syndrome schizophrénique. L'association des symptômes schirophréniques à divers syndromes de la pathologie mentale donne lieu à des cas cliniques de physionomie aberrante. De nombreux exemples de telles associations donnés par l'auteur montrent combien sont variés et souvent difficiles à interpréter les aspects morbides pouvant en résulter. Outre les appoints schizophréniques qui s'associent à des degrés divers et en des proportions diverses, aux différents types de psychoses constitutionnelles ou toxi-infectieuses, il faut signaler les cas d'un autre genre où un délire aigu éclate chez un schizophrène. La septicémie éclate un beau jour et le cerveau, lieu de moindre résistance, donne prise à la méningo-encéphalite, substratum du délire aigu. De la sorte il ne serait pas impossible qu'un délire aigu guéri transformât parfois un « schizophrène » sans lésions cérébrales en un « dément précoce » à méningo-encéphalite chronique.

Il est enfin à noter que si l'on examine les antécédents familiaux des délirants aigus et des delirium tremens on trouve souvent un frère ou une sœur atteints de schizophrénie ou de démence précoce. L'organe cérébral était donc, en ces familles, lieu de moindre résistance. Cette constatation paraît intéressante au point de vue de l'étiologie du délire aigu et du delirium tremens. Ces deux affections aiguës, d'ordre septicémique, nécessiteraient un cerveau très prédisposé. C'est ce qui explique le cas de psychoses chroniques consécutifs à la guérison du délire aigu et du delirium tremens. E. F.

Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique, par H. Claude, H. Baruk et A. Thevenard. *Encéphale*, an 22, nº 10, p. 741-767, décembre 1927 (4 planches).

Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique présente, avec les syndromes parkinsoniens, des analogies d'apparence qui ont conduit divers auteurs à un rapprochement et à une certaine assimilation de ces deux affections. En réalité, si la catatonie prend, à divers égards, le masque de certains syndromes organiques extrapyramidaux, elle s'en distingue nettement par l'état des fonctions posturales, des réactions pharmaco-dynamiques et des divers signes neurologiques qui sont très différents dans ces deux ordres d'affections. En outre, les signes physiques, de même que les symptômes psychiques de la catatonie, présentent une variabilité extrême, souvent même une allure périodique. Enfin et surtout il existe dans la catatonie une intrication infiniment plus marquée entre le psychisme et le trouble moteur ; le parkinsonien lutte contre son barrage moteur ; chez le catatonique, tout se passe comme si la volonté du mouvement elle-même faisait défaut.

Les analogies extérieures de la catatonie sont plus frappantes avec l'hystérie ; toutefois la différence avec l'hystérie réside dans ce fait que la catatonie revêt certains caractères qui peuvent se retrouver au cours des états organiques. Les auteurs ont rapporté, par exemple, deux cas de signe de Babinski au cours de la catatonie. Toutefois les signes d'allure organique, que l'on peut déceler en pareil cas, sont incomplets et soumis à des variations dans le temps. C'est pourquoi si cette symptomatologie ne peut être rapportée à une altération localisée des systèmes anatomiques, elle peut être considérée comme l'expression d'un trouble fonctionnel répondant à une modification dynamique de cause variable.

Il n'est pas interdit de penser que, dans les psychopathies à forme catatonique ou hébéphréno-catatonique, l'état dynamique de certains systèmes d'associations, et notamment les ganglions de la base et les connexions diverses de la voie extrapyramidale avec la corticalité cérébrale, soient modifiés sous l'influence soit de l'état humoral, soit d'un élément toxique ou toxi-infectieux. La rétrocession des symptômes, leur variabilité d'un instant à l'autre donne à penser qu'il ne faut pas mettre en cause des altéra-

tions anatomiques importantes des noyaux de la base et des voies extrapyramidales qui n'ont d'ailleurs jamais été prouvées.

Cette notion des variations de l'état dynamique des différents systèmes qui constituent l'architectonie cérébrale paraît plus féconde que les hypothèses de localisation anatomique stricte. Elle ouvre une voie aux recherches biocliniques qui, dans le domaine psychiatrique, doivent être associées aux recherches anatomo-cliniques. Les résultats si remarquables obtenus dans le domaine neurologique par cette dernière méthode ne peuvent pas cependant être être encore transportés avec le même fruit sur le terrain psychiatrique, les documents qu'elle a fournis étant actuellement insuffisants.

E. F.

Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la démence précoce, notamment quant à la réaction au benjoin colloïdal, par Divry et M. Moreau, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 8, p. 565-573, octobre 1927.

Le liquide céphalo-rachidien des déments précoces se montre normal, aux méthodes d'exploration habituelles ; cependant, dans quelques cas, on peut y relever une lymphocytose discrète. Sur les 30 cas examinés, la réaction du benjoin colloïdal a été trouvée régulièrement négative. E. F.

Les troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique, par H. Claude, J. Baruk et M. Aubry, *Société de Biologie*, 21 mai 1927.

Les auteurs ont étudié les réactions vestibulaires dans 13 cas de démence précoce, dont 4 cas de catatonie. Ils ont constaté, dans ces cas de catatonie, une diminution extrêmement considérable et même, chez certains malades, une abolition totale des mouvements réactionnels aux épreuves galvaniques et caloriques. Les réactions subjectives sont également nulles, même après des excitations d'une intensité extrême. Ces constatations permettent dans une certaine mesure d'individualiser la forme catatonique dans laquelle on constate certains signes objectifs spéciaux que l'on ne retrouve ni dans les autres maladies mentales, ni même dans les autres formes de démence précoce.

E. F.

Les causes de la catatonie dans la démence précoce, par Paul Delmas-Marsalet. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 8, p. 549-554, octobre 1927.

L'état catatonique de la démence précoce a été considéré par certains auteurs comme une manifestation hypertonique comparable à celle du parkinsonisme ; cette opinion paraissait d'autant plus légitime que l'anatomie pathologique démontrait, disait-on, la présence de lésions dans les noyaux gris centraux. Ces deux opinions ne semblent plus soutenables aujourd'hui, et c'est à la réfutation de la première qu'est consacré ce travail. Attribuer la catatonie de la démence précoce à une exagération considérable des réflexes de posture élémentaires, c'est supposer que les deux phénomènes subissent des variations d'un parallélisme rigoureux et donnent lieu à des manifestations graphiques identiques. Or, c'est précisément l'inverse que démontre l'expérience.

L'opinion d'après laquelle la catatonie des déments précoces ne serait qu'une forme intense d'hypertonie de posture ne cadre pas avec la réalité. E. F.

Les réflexes de posture locale et les réflexes d'attitude chez les déments précoces catatoniques, par H. Claude, H. Baruk et A. Thévenard, *Soc. de Biologie*, 9 juillet 1927.

Les auteurs, qui ont poursuivi l'étude des réflexes de posture locale et des réflexes

d'attitude (phénomènes de la poussée) chez les déments précoces catatoniques, insistent sur l'exagération fréquente des réflexes de posture locale et surtout sur leur variabilité et signalent le caractère normal des phénomènes de la poussée chez les malades observés. Ces deux derniers caractères leur paraissent constituer d'importantes différences entre le comportement musculaire des catatoniques et celui des parkinsoniens.

E. F.

Suicide et démence précoce (Suicidio y demencia precoz), par Juan Carlos Vivaldo et Aristides Barrancos. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal,* an 1, nº 4, p. 408, juillet-août 1927.

Il s'agit d'une femme qui, voulant se suicider, avale du bichlorure de mercure et tombe consécutivement en urémie. Une fois guérie, sa famille constate qu'elle est devenue folle. On l'interne et dans l'asile on pose le diagnostic démence précoce. Or les auteurs estiment, d'après les antécédents de la malade et la façon dont elle s'y est prise pour se suicider, que l'état démentiel était bien antérieur à l'acte suicide, et que cet acte n'était qu'une manifestation de la démence. C'est dire que dans ce cas on est en mesure de nier, malgré les apparences, que l'état démentiel relève d'une psychopathie toxique due à l'acte suicide.

F. Deleni.

Contribution clinique à la démence précoce tardive, par Guglielmo Mondio. *Annali dell'Ospedale Psichiatrico L. Mandalari di Messina,* février 1927.

Il s'agit de la forme qui apparaît après 45 ans et jusqu'à 60 ans. L'auteur en fait une étude d'ensemble d'après 7 observations personnelles.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Le crâne de l'imbécile mongolien, par David M. Greig. *Edinburgh med. J.,* vol. XXXIV, nos 5 et 6, p. 274 et 321, mai et juin 1927.

Les anomalies relevées par l'étude du crâne des mongoliens expriment plutôt un défaut de croissance (fœtal) qu'un manque de développement (embryonnaire).

Thoma.

La pathogénèse de l'idiotie mongoloïde en lumière de mongolisme chez les jumeaux, par Knud H. Krabbe (de Copenhague). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* vol. Ier, fasc. 4, p. 337-345, 1926.

Petite statistique portant sur 5 cas de mongolisme chez des jumeaux. Dans un cas les deux sœurs sont mongoloïdes. Dans les 4 autres un seul enfant est mongolide et l'autre est normal ; c'est la preuve que le mongolisme ne résulte pas d'une influence, toxique ou autre, au cours du développement ; le germe du mongolisme est dans l'œuf lui-même.

Les deux jumelles mongoloïdes provenaient sans doute du même œuf, et les autres couples gémellaires de deux œufs ; il est certain qu'au moins deux couples de jumeaux étaient biovulaires puisque dans chacun les enfants étaient de sexe différent.

Ainsi, lorsque les jumeaux sont monovulaires, ils sont tous deux mongoloïdes. Si les jumeaux sont biovulaires, du même sexe ou des deux sexes, l'un est mongoloïde et l'autre ne l'est pas. Le mongolisme doit être en relation avec un état dégénératif de l'œuf.

Thoma.

Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique et son mécanisme biochimique, par G. Marinesco (de Bucarest). *Encéphale.* an 22, nº 8, p. 605-627, septembre-octobre 1927 (4 planches).

Dans la symptomatologie de certains cas d'ioditie amaurotique, Marinesco avait

déjà noté la présence de mouvements anormaux, rythmiques, spontanés, au niveau de la figure, et des contractions rythmiques, simulant le mouvement de succion, dans l'orbiculaire des lèvres. Dans l'observation actuelle sont notés, au niveau des membres, des mouvements rythmiques, spontanés, automatiques et qui dépendent de la localisation de la lésion, de sorte qu'on pourrait admettre, au point de vue des manifestations cliniques, une forme hypercinétique de la variété de Spielmeyer-Vogt.

Mais le grand intérêt de l'observation tient à l'étude histologique très poussée qui a été faite et aux données que l'auteur en retient pour interpréter le mécanisme biochimique des lésions qui caractérisent la maladie.

Le substratum anatomio-pathologique de la maladie de Tay-Sachs est assez bien connu, et à ce point de vue la morphologie est arrivée à son dernier stade. Les lésions y sont l'expression des changements physico-chimiques que traduisent les altérations structurale et histologique. Le gonflement accompagné d'une surcharge de lipoïdes dans la cellule et les dendrites, l'altération des neurofibrilles et de la substance chromatophile sont les plus évidentes. Marinesco a le premier attiré l'attention sur l'altération des mitochondries, sur la diminution progressive des granulations d'oxydases et des neurosomes.

Il est d'avis que les mitochondries et les neurosomes, formations de même ordre, diffèrent par la charge électrique. Les granulations colloïdes que l'on constate, à l'ultramicroscope, dans les cellules nerveuses, sont électro-négatives, tandis que les mitochondries sont électro-positives.

L'augmentation de la tension osmotique intracellulaire explique le courant d'endosmose qui a pour conséquence le gonflement progressif de la cellule. Elle doit exercer une action sur l'état physique des mitochondries, en réalisant une émulsion de leurs composants graisseux. Il est possible que ce phénomène soit précédé par la séparation des composants lipo-protéiques qui constituent les mitochondries. De la sorte les mitochondries prennent une part effective à la formation des lipoïdes. A l'ultramicroscope, on constate, dans les cellules de l'écorce du cerveau, la diminution ou la disparition de fines granulations colloïdales et leur remplacement par des particules de lipochrome.

Dans la maladie de Tay-Sachs, le rapport normal entre l'eau et les composants chimiques du tissu nerveux est modifié à cause d'un changement dû à l'hydrolyse, sous l'action de causes toxiques mal connues. Le gonflement, qui est un trait caractéristique de la maladie de Tay-Sachs, est dû non seulement au fait que les cellules nerveuses des enfants absorbent plus facilement l'eau, mais il est surtout sous la dépendance du dédoublement des lipo-protéines qui met en liberté des substances telles que les lipoïdes phosphorés jouissant de la propriété de gonfler sous l'action de l'eau. Et parmi ces substances, les lécithines, les cérébrosides, jouent un rôle essentiel. L'augmentation du nombre des molécules, suite de ce dédoublement, entraîne un courant d'endosmose qui peut être augmenté par l'accumulation des substances telles que l'acide carbonique, à la suite d'un trouble de l'oxydation, car la diminution progressive de la quantité d'oxydases est un phénomène caractéristique des lésions qui se passent dans la région gonflée de la cellule nerveuse. Plus tard, lorsque les membranes de la cellule et du noyau sont altérées, il se produit un phénomène inverse, c'est-à-dire que les volumes du noyau et de la cellule diminuent, et que les cellules se rétractent. Les processus qui se déroulent dans les cellules nerveuses du névraxe des sujets atteints d'idiotie amaurotique sont à rapprocher des phénomènes d'auto-protéolyse qui ont lieu dans les organismes vivants ou bien dans l'autolyse *post-mortem*. Depuis longtemps, Marinesco a soutenu que la production de cette masse de lipoïdes, appelée pigment jaune, est un phénomène d'autolyse ; on ne peut expliquer la surcharge de lipoïdes, à l'intérieur des cellules nerveuses, que par un processus de décomposition des lipo-protéines, mettant en liberté divers lipoïdes, qui autrement étaient invisibles. Ce processus de désintégration est l'œuvre

des ferments hydroliques activés par la présence d'une substance nocive inconnue. Cette substance exerce une action sur les ferments oxydants. L'idiotie amaurotique apparaît comme une maladie endogène, conditionnée par l'existence d'une substance toxique transmise par l'hérédité ou prenant naissance dans la cellule à la suite d'un métabolisme vicieux légué par l'hérédité.

En somme il paraît possible de réduire les altérations morphologiques si caractéristiques de l'idiotie amaurotique à des processus physico-chimiques, dans lesquels l'hydrolyse, l'augmentation de la tension osmotique, les variations du phénomène, les altérations des mitochondries et des ferments oyxdants, le dédoublement des lipo-protéines et les neurosomes jouent un rôle principal. On abandonne ainsi les considérations vagues d'histologie pour entrer dans le domaine solide de la chimie physique.

E. F.

Sur une forme atypique de l'idiotie amaurotique, type Vogt-Spielmeyer, par Joseph Russetzki (de Kazan). *Encéphale*, an 22, nº 8, p. 642-748, septembre-octobre 1927.

Il s'agit ici d'une affection rencontrée chez quatre fils d'une famille ; elle a débuté entre quatre ans et demi et six ans et présente chez les quatre sujets les mêmes caractères, les symptômes étant apparus dans le même ordre. L'affection ne paraît dépendre ni des conditions extérieures ni d'une maladie infectieuse ; elle est familiale et héréditaire.

Cette affection héréditaire est par ses symptômes une idiote amaurotique. Au moment où Tay et Sachs ont donné leur description classique de l'idiote amaurotique (1881-1887), divers auteurs ont publié plusieurs cas atypiques. Les formes les mieux délimitées sont la forme infantile de Tay-Sachs, la forme retardée de Bielschowsky, Schob et Jansky et la forme juvénile de Vogt-Spielmeyer.

Les cas de Russetski correspondent à cette forme juvénile. Les faits suivants le prouvent : 1º La famille atteinte n'est pas d'origine juive ; 2º le début de la maladie coïncide avec l'époque de la seconde dentition ; 3º le développement lent de la maladie est caractéristique ; 4º on note la présence d'une chorio-rétinite avec atrophie optique sans altérations de la macula lutea ; 5º il existe chez ces malades des accès épileptiques ; 6º on note chez eux de l'arriération mentale, d'ailleurs peu accusée. Ces signes sont caractéristiques pour la forme juvénile et permettent de la différencier des autres formes.

Contrairement à la forme infantile, très déterminée, la forme juvénile est variable. Les cas relatés diffèrent du type pur par les faits suivants : 1º Les altérations mentales sont peu accusées ; 2º les troubles moteurs sont absents (en dehors des accès épileptiques) ; 3º il y a des troubles vaso-moteurs caractérisés surtout par un retard dans l'apparition du dermographisme ; 4º présence d'une ophtalmoplégie externe et (dans un cas) de mouvements nystagmiformes horizontaux automatiques ; 5º le fait le plus important est l'existence de signes accusés de dyspinéalisme : le développement précoce des organes génitaux, croissance anormale de l'organisme qui fait faire à celui-ci un saut en avant de trois à cinq années. Ce tableau ressemble à celui que Pellizzi a décrit sous le nom de macrosomie précoce et qu'on observe, en cas de tumeur de la région de la glande pinéale, chez les garçons avant l'âge de sept ans, c'est-à-dire avant la fin de la fonction de la glande pinéale et son involution ; 6º enfin, reste à noter l'ostéoporose des os longs.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

La chirurgie de la douleur, par R. Leriche. *Presse médicale*, an 35, n° 32, 20 avril 1927.

Il existe une chirurgie de la douleur. Son but est d'apporter un apaisement à ceux qui souffrent par l'effet d'un de ces syndromes, inconnus dans leur essence, dans lesquels la douleur est tout, et à ceux dont une maladie incurable s'est compliquée d'effroyables souffrances.

Elle a ses principes directeurs ; mais elle ne peut se mettre en formules, car, merveilleusement efficace dans certains cas, elle se heurte ailleurs à des inconnues paralysantes.

Elle n'est pas encore assez répandue. Trop de malheureux que l'on pourrait facilement, sinon guérir, du moins mettre à l'abri de la douleur, souffrent encore sans espoir. Il ne doit plus en être ainsi. Quand il est avéré que la maladie douloureuse, chroniquement installée, ne peut plus rétrocéder spontanément, l'indication chirurgicale doit être aussitôt envisagée. La tâche est ardue, la chirurgie de la douleur exige plus de sens rassis et d'éducation pathologique que de virtuosité technique. Elle n'est utile que là où elle s'applique sans erreur de diagnostic, sans faute dans l'interprétation des accidents, sans erreur dans l'indication.

Une difficulté vient de ce qu'il y a, du point de vue physiologique, deux grands types de douleurs : la douleur cérébro-spinale et la douleur sympathique.

La première est une algie de topographie anatomique classique, toujours identique à elle-même et ne sortant pas d'un territoire d'innervation donné. Très fixe, elle peut ne pas atteindre d'emblée toutes les branches de distribution du nerf frappé, mais si elle s'étend, elle ne le fait que suivant le plan anatomique connu.

La douleur sympathique, elle, est instable et elle est diffuse. Elle irradie sans cesse dans des territoires nouveaux, remontant peu à peu vers la racine du membre, passant même du côté opposé. Aggravée par toutes les émotions, exacerbée par les bruits violents, soumise à des influences atmosphériques, elle a surtout ce caractère particulier de retenir très rapidement sur l'état moral et affectif de ceux qui en sont atteints. Quel que soit leur optimisme antérieur, ils deviennent, en peu de jours, angoissés, inquiets, tristes. Ils prennent un tempérament de prédisposés.

Seule l'expérience donne un certain doigté dans la mise au point de l'intervention pour chaque cas particulier. Seule aussi, elle conduit à dégager quelques règles de cette chirurgie encore empirique. La première est qu'il ne faut jamais nuire. C'est pour cela qu'en matière de sympathique on ne doit avancer qu'avec prudence dans un domaine encore inconnu, on doit s'abstenir des grandes ablations ganglionnaires, certainement mutilantes, et qui, en fait, sont moins efficaces que des neurotomies limitées. A ce titre aussi il faut être réservé des radicotomies postérieures.

Techniquement, les opérations dirigées contre la douleur ne doivent entraîner qu'un minimum de délabrement. Il faut toujours intervenir précocement en choisissant d'emblée la bonne intervention. Si l'on attend, du moins dans les syndromes sympathiques, on s'expose à n'opérer que des psychopathes et des morphinomanes, c'est-à-dire des incurables.

Il ne faut pas multiplier les opérations. Les réinterventions multiplient les causes d'échecs.

Une autre règle à suivre scrupuleusement dans la chirurgie de la douleur, c'est de ne jamais se payer de mots, c'est de faire tout ce que l'on voulait faire, et seulement cela.

E. F.

Sur la douleur et son traitement chirurgical d'après le professeur O. Foerster (de Breslau), par René FONTAINE. *Gazette des Hôpitaux,* an 100, nos 71 et 73, p. 1169 et 2101, 3 et 10 septembre 1927.

Injections intramusculaires et endoveineuses de somnifène, par H. BEAUDOUIN. *Pratique méd. française,* an 8, p. 68, février 1927.

Par voie buccale, le somnifène est largement utilisé dans la pratique médicale, dans tous les cas où la médication hypnotique est indiquée. Sous forme d'injections intramusculaires et endoveineuses, il est employé dans les cas d'urgene et en pratique neuropsychiatrique d'après les travaux de Crouzon et Lemaire, de Claude, G. Robin et Pavlovitch, de Cestan et Riser, de Cestan et Pérès, d'Anglade, de Courbon, de Levet, de Laignel-Lavastine.

H. Beaudouin publie à son tour une série d'observations démontrant l'importance des injections endoveineuses de somnifène dans l'excitation épisodique ou l'agitation maniaque intense, lors des transferts, la nécessité d'interventions courantes chez des sujets agités, etc. Il a pu contrôler le bon effet du médicament ainsi injecté chez un épileptique, au cours d'une période d'excitation postparoxystique ; cette observation appelle l'attention sur l'usage du somnifène en injections au cours des paroxysmes comitiaux. C'est une confirmation du travail de Rimbaud, Boulet et Chardonneau sur l'utilisation du somnifène dans l'état de mal épileptique, de la thèse d'Amat et des observations de Sorel et Vieu, Cestan et Pérès, Riser, Trampol, etc. C'est également une étude à mettre à côté de celle de Pasgrimaud, sur le traitement du tétanos par le somnifène. Enfin cette note incite à relire les travaux de Ramond, Laporte et Quénée, et de Quénée sur le traitement du delirium tremens par le somnifène. E. F.

Le somnifène dans les états d'agitation (El somnifene en los estados de agitacion), par W. MARTINEZ et F.-J. RODRIGUEZ. *Revista de Neurologia Psiquiatria y Medicina Legal del Uruguay,* an 1, no 1, p. 2, septembre 1927.

Le somnifène intraveineux a donné aux auteurs les meilleurs résultats dans l'insomnie et dans les états d'agitation d'origine alcoolique ; le somnifène n'a aucune action sur l'agitation d'autre origine (psychose maniaque, dépressive), ni sur les délires.

F. DELENI.

Les résultats de 6.000 rachianesthésies par J. DUCUING (de Toulouse), *Presse médicale,* no 77, p. 1162, 24 septembre 1927.

Pour la rachianesthésie, par Léon BÉRARD, *Presse médicale,* no 52, p. 717, 29 juin 1927.

Le bromure de sodium en thérapeutique, par PEYRUS, *Concours médical,* no 33, 14 août 1927.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.

Tome I. N° 4 Avril 1928

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS RACHIDIENNES

(Osseuses, épidurales, sous-durales, intra-médullaires)

PAR

MM. SICARD, GALLY, HAGUENAU et WALLICH

Dans une étude, déjà ancienne (1) (1907), l'un de nous, avec Bauer, au laboratoire de Brissaud, s'était déjà préoccupé des effets directs des rayons X sur la moelle et le cerveau de l'animal, après laminectomie et craniectomie.

Et nos conclusions étaient les suivantes : « Le tissu nerveux de l'animal normal est très résistant à l'action des rayons X. L'ectoderme nerveux est moins radiosensible que l'ectoderme cutané. On est donc autorisé à user de la radiothérapie chez l'homme, en cas de néoplasies cérébrales ou médullaires traitées opératoirement, ou récidivantes, ou insuffisamment extirpées. »

Dans ces dernières années, après que l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien eut attiré notre attention sur un grand nombre de compressions rachidiennes, nous nous sommes efforcés d'établir une statistique méthodique des cas traités par les rayons ultra-pénétrants. Nous allons étudier les résultats ainsi obtenus, qu'il se soit agi de tumeurs du rachis osseux ou de néoformations épidurales, sous-durales ou intramédullaires.

* * *

En 1923 (2), Babinski rapportait quatre cas de compression rachidienne par tumeur qui furent soumis à la radiothérapie sans résultats probants.

(1) Sicard et Bauer. Les effets des rayons X sur la moelle et le cerveau après laminectomie et craniectomie chez le chien. *Revue neurologique*, 1907, p. 903.
(2) Babinski. Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires. *Revue neurologique*, 30e année, n° 6, juin 1923.

L'amélioration n'avait été que passagère ou nulle. Dans un cas, il s'agissait de métastase d'un épithéliome du sein. Dans les trois autres cas, la nature de la néoformation n'avait pu être connue.

En 1923, Belot et Tournay (1) signalent un cas de tumeur métastatique vertébrale consécutive à une tumeur du médiastin très nettement influencée par la radiothérapie.

En 1924, Flatau (de Varsovie) (2) rapporte trois cas de tumeurs rachidiennes, *d'abord soumises à l'exérèse chirurgicale*, puis irradiées (Roentgen). Ces trois cas se rapportent à des sarcomes (sarcome angiomateux, ou à cellules géantes ou à petites cellules, avec destruction partielle des arcs ou des lames vertébrales ou même des corps vertébraux). L'exérèse chirurgicale n'avait pu être totale chez aucun des malades. La lésion avait envahi tantôt seulement l'espace épidural, tantôt avait débordé jusque dans les régions sous-durales. Or, après les rayons, une quasi-guérison survenait assez rapidement chez ces sujets et se maintenait cinq ans après (1er cas), neuf ans après (2e cas), deux ans après (3e cas).

En janvier 1925, avec Laplane (3), nous avons rapporté quatre cas de compression rachidienne soumis aux rayons ultra-pénétrants. Dans deux cas, l'amélioration n'avait été que transitoire et il avait fallu recourir à l'intervention chirurgicale. Le contrôle opératoire avait montré qu'il s'agissait de deux tumeurs sous-durales, d'un angiofibrome dans un cas et, dans l'autre cas, d'un neurogliome. Il est probable qu'ici la répercussion favorable radiothérapique, passagèrement obtenue, était due non à l'action des rayons sur la tumeur elle-même — de telles modalités tissulaires étant fort peu radio-sensibles — mais à la réduction des processus congestifs de voisinage. Dans les deux autres cas où la radiothérapie vertébrale avait donné un résultat excellent et prolongé, un des malades est mort après quatre ans d'accalmie d'une récidive de métastase osseuse sternale (épithélioma thyroïdien primitif) et l'autre vit encore, toujours paraplégique et sans diagnostic étiologique, car aucune lésion osseuse n'était visible radiologiquement et qu'il n'y a pas eu de contrôle opératoire.

En mars 1925, Flatau (*loc. cit.*) revient sur cette question et mentionne deux nouveaux cas de compression médullaire radiothérapisés *avant toute opération*. Dans deux cas : l'un, sans signes osseux radiographiques, s'était amélioré sous l'influence des rayons et la paraplégie avait rétrocédé ; dans l'autre cas, il s'agissait d'une métastase rachidienne consécutive à une maladie de Hogdkin médiastinale avec lésion osseuse vertébrale visible à la radiographie, et la modification après radiothérapie avait été éga-

(1) Belot et Tournay. Compression de la moelle dorsale par tumeur. Radiothérapie. Guérison. *Revue neurologique*, 30e année, no 6, juin 1923.

(2) Flatau. De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle (*Revue neurologique*, 31e année, nos 1 et 2, janvier et février 1924). — Sur la radiothérapie des tumeurs non opérées de la moelle (*Revue neurologique*, 32e année, no 3, mars 1925.)

Flatau et Sawicki. Du traitement combiné des tumeurs malignes vertébrales et médullaires. *Lyon chirurgical*, t. XXI, no 1, janvier et février 1924.

(3) Sicard et Laplane. Compressions médullaires. Tumeurs intra-rachidiennes. Radiodiagnostic lipiodolé. *Presse médicale*, 1925, no 3, p. 33.

lement remarquable. De plus, Flatau signalait que le lipiodol, d'abord arrêté au niveau de la tumeur rachidienne, avait repris sa course descendante normale après radiothérapie, témoignant ainsi d'un retour parfait du transit sous-arachnoïdien lipiodolé.

En mai 1925, MM. H. Schæffer et Jacob (1) publient une observation de tumeur intra-rachidienne repérée par la clinique et par le lipiodol, traitée par la radiothérapie avec accidents graves consécutifs à ce traitement, augmentation rapide des douleurs, des phénomènes paraplégiques sensitivo-moteurs, des troubles sphinctériens et trophiques, et mort après six semaines. L'autopsie montra une tumeur sous-durale, dont la structure était celle « d'un endothéliome, tissu sarcomateux onduleux, riche en cellules arrondies ou au contraire ovalaires et entourées d'une enveloppe conjonctive ».

En juin 1925, M. Béclère (2) note les résultats remarquables qu'il obtient par la radiothérapie dans une tumeur pulsatile du sacrum, de nature vraisemblablement sarcomateuse et évoluant chez une jeune fille d'une vingtaine d'années. La mort survint cependant deux ans après.

En juillet 1925, MM. Guillain, Alajouanine et Périsson (3) obtiennent par l'association radio-chirurgicale, des résultats très favorables dans un cas de lympho-sarcome extra-dural métastatique ayant déterminé une compression médullaire d'apparence primitive et d'évolution rapidement progressive.

Ledoux-Lebard et Piot, en 1927 (4), étudient quatre cas de tumeur rachidienne avec résultats remarquables pour trois d'entre eux, la radiothérapie ayant été pratiquée après l'opération : sarcome périthélial (guérison), lymphosarcome (guérison), tumeur intramédullaire vraisemblablement gliomateuse (guérison). La dernière observation seule est un cas de radiorésistance (angiocèle pie-mérien intraspinal). Ces auteurs préconisent dans le traitement des tumeurs intramédullaires une étroite collaboration entre la chirurgie et la radiothérapie ultra-pénétrante.

Depuis cinq ans également, nous nous sommes tout particulièrement intéressés à la radiothérapie des compressions médullaires et, dans de nombreux cas, il y a eu possibilité de contrôle opératoire par Robineau et d'examen histologique (par les laboratoires du Pr Roussy et de A. Herrenschmidt).

(1) Schæffer et Jacob. Observations anatomo-cliniques de tumeur médullaire traitée par la radiothérapie. Les accidents causés par la radiothérapie profonde. *Revue neurologique*, 32e année, 5 mai 1925. Schaeffer. — Mouvement thérapeutique. *Presse médicale*, no 98. — Paumelle et Schaeffer. *Radiothérapie et tumeurs médullaires*. Thèse Paris, 1926.

(2) Béclère. Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la radiothrapie. *Revue neurologique*, 32e année, no 6, juin 1925.

(3) Guillain, Alajouanine et Périsson. Lymphosarcome extradural métastatique ayant déterminé une compression médullaire d'apparence primitive, d'évolution rapidement progressive. Extirpation et radiothérapie. Guérison. *Bull. Société médicale des Hôpitaux*, no 25, 16 juillet 1925.

(4) Ledoux-Lebard et Piot. Rœntgenthérapie et tumeurs médullaires. *Presse médicale*, 13 avril 1927.

*
* *

Voici notre statistique. Et d'abord, la manière dont les rayons ultra-pénétrants ont été utilisés :

Traitement d'épreuve : dose de 6 à 8.000 R. appliqués par la méthode des feux croisés sur la partie malade et en un temps relativement court : une séance environ de 1.000 R. par jour et tous les jours pendant 6 à 8 jours. Puis période de repos de 3 à 4 semaines, nécessaire pour observer les résultats positifs ou négatifs.

S'il n'y a pas d'amélioration, nous suspendons toute radiothérapie.

Si une amélioration se manifeste cliniquement ou radiologiquement (et surtout s'il existe une lésion osseuse), nous reprenons le traitement avec des séries de séances plus espacées (2 par semaine), moins fortes (500 R. par séance) tous les 2 à 3 mois, de façon à atteindre dans les 5 à 6 mois une dose totale de 15 à 20.000 R. administrée naturellement sur la partie malade.

Nous avons toujours eu intérêt à faire ce traitement le plus lentement possible, même au cas de tumeur à évolution rapide. Il semble que la réaction de défense spontanée de l'organisme vis-à-vis de la tumeur soit grandement facilitée par des doses espacées. D'autre part, cet espacement a le gros avantage de ne provoquer aucune fatigue chez le malade.

L'examen des différentes observations donne bien l'impression que la première dose seule agit et que les suivantes (qu'on appelle doses d'entretien) sont peu efficaces. Elles peuvent même devenir nocives si elles entravent la réaction conjonctive péri-tumorale (Roussy et Leroux).

Ainsi donc, très rapidement, dans les cas heureux, la tumeur se montre modifiable par la radiothérapie. Si aucune amélioration n'est obtenue lors du traitement d'épreuve, il est très vraisemblable qu'une prolongation ou reprise ultérieure des rayons ne sera pas suivie d'effets plus favorables.

*
* *

Nous pouvons classer notre bilan statistique dans les groupements suivants :

I. *Radiothérapie avant opération. Opération. Tumeurs bénignes* (16 *cas*). *Localisation épidurale ou sous-durale*). *Pas de lésions osseuses vertébrales à la radiographie* (1). *Résultats radiothérapiques nuls.*

Seize tumeurs n'ont aucunement réagi à la radiothérapie. Le contrôle

(1) Cependant, dans deux cas, il existait sur l'image radiographique, premier cas : une ostéite vertébro-costale (D8) et deuxième cas : une érosion latéro-vertébrale (D11). Or, le contrôle opératoire a montré, chez le premier malade, la présence d'un kyste hydatique, et chez le deuxième, celle d'un endothéliome. Ainsi, certaines tumeurs dites bénignes, jugées incapables de récidiver lorsqu'elles sont enlevées totalement, peuvent s'attaquer à l'os vertébral. Une lésion vertébrale, décelable à la radiographie (en dehors du Pott) au cours des compressions médullaires, n'est donc pas nécessairement le témoin d'une évolution maligne.

histologique, après opération, a montré qu'il s'agissait soit de fibrome, de psammome, de neuro-gliome (schwanome), d'angiome, de lipome, de kyste hydatique (Devé expérimentalement n'a obtenu également que des résultats négatifs par la radiothérapie du kyste hydatique).

Si ce groupement ne comporte qu'un petit nombre de tumeurs bénignes (16 cas sur 43 opérés), ayant été soumises par nous à la radiothérapie avant l'opération, c'est que bien souvent l'acte opératoire s'imposait hâtivement à cause de l'évolution rapide de la compression, les malades se présentant à une étape déjà avancée de leur paraplégie. Dans ces cas, le lipiodol ayant imposé une certitude, tout retard opératoire était, à notre avis, une faute grave, à cause des troubles sphinctériens et trophiques menaçants.

II. *Radiothérapie. Pas d'opération. Métastases rachidiennes de tumeurs malignes du sein, de l'utérus ou de la prostate* (14 *cas*). *Localisation ostéo-épidurale*). *Lésion osseuse vertébrale à la radiographie. Résultats radiothérapiques rarement favorables.*

L'un de nous (Sicard), dans de tels cas de radiothérapie, au cours de « métastases » rachidiennes, n'a pas été favorisé. Il n'a jamais obtenu (14 cas) d'amélioration franche ou tant soit peu persistante. Il est vrai que, parfois, pendant un temps très court, une, deux, trois semaines, à la suite du traitement d'épreuve par les rayons, il se produisait une légère accalmie des douleurs ; mais l'évolution reprenait bientôt sa marche progressive jusqu'à la terminaison mortelle. Il nous a paru que les injections de magnésie, de cuivre, de manganèse, de plomb, de levures, étaient plus aptes à provoquer la sédation algique que la radiothérapie.

Mais nous savons que, par contre, on a publié des cas d'accalmie assez prolongée au cours des métastases rachidiennes de tumeurs malignes. L'un de nous (Gally) a noté deux faits de rémission de plusieurs mois. M. Ant. Béclère nous a signalé deux autres observations semblables. MM. Chambacher et W. Rieder (1) ont fait chez deux sujets les mêmes constatations favorables.

Il serait intéressant de préciser la cause de ces discordances thérapeutiques. Or, pour notre part, nous avons enregistré ces échecs au cours des métastases rachidiennes consécutives à un cancer primitif de la prostate ou du sein, ou de l'utérus.

Et ces insuccès se sont manifestés quelle que soit l'image vertébrale révélée à la radiographie, qu'il se soit agi d'une de ces formes que nous avons étudiées, d'envahissement vertébral de type hypertrophique, ostéophytique, ou condensant, si fréquentes dans le cancer vertébral prostatique, ou au contraire, de lésion de modalité porotique (vertèbre en galette, en sandwich) que nous avons fait connaître avec Laplane, Forestier, Coste,

(1) Chambacher et W. Rieder. Cancer du sein et radiothérapie pénétrante. *Presse médicale*, 21 avril 1926.

Belot, Gastaud (1), et qui prédominent dans les métastases des cancers du sein et de l'utérus. Il sera donc intéressant de spécifier à l'avenir s'il y avait ou non ostéite vertébrale cancéreuse décelée radiographiquement (il est difficile de juger autrement de la réalité d'une métastase) et si cette ostéite était du type ostéo-condensant, épineux ou porotique. Nous demandons également qu'on mentionne si la radiothérapie rachidienne a été ou non précédée d'une application de rayons ou de radium sur la région cancéreuse primitive (sein, utérus, etc.). La radiothérapie préalable d'une autre région néoplasique de l'organisme ne pourrait-elle pas, en effet, exercer une influence empêchante, une action de radiorésistance sur la cure ultérieure aux rayons d'une métastase à distance ?

Il est inutile de faire appel à la chirurgie au cours de métastases rachidiennes à la fois dûment révélées cliniquement par un cancer primitif évident du sein, de la prostate ou de l'utérus, etc., et affirmées également par la radiographie. Un acte opératoire ayant pour but l'extraction des tissus cancéreux greffés secondairement serait illusoire. Il ne saurait donner de résultats favorables. Nous avons constaté, en effet, qu'après l'intervention chirurgicale, l'algie n'était pas améliorée, les végétations cancéreuses se reproduisaient rapidement et la brèche osseuse ne favorisait pas davantage ultérieurement l'action radiothérapique. Celle-ci continuait à rester inefficace. La cordotomie (Robineau) est de beaucoup préférable comme traitement de telles algies paroxystiques et tenaces. Mais nous tenons à redire que nous envisageons seulement ici les métastases rachidiennes ostéo-épidurales du *sein*, de l'*utérus* ou de la *prostate* qui, entre nos mains, se sont presque toujours montrées réfractaires et aux rayons et à l'opération sur le foyer et à l'association radio-chirurgicale. Par contre, dans deux cas de métastase rachidienne (l'une cervicale, l'autre lombaire) constatée radiographiquement et due à un hypernéphrome, cette symbiose (chirurgie et rayons) a donné des résultats heureux et des survies assez prolongées.

III. *Radiothérapie. Pas d'opération. Métastases de tumeurs malignes, prostate, sein* (3 *cas*). *Localisation ostéo-épidurale. Lésion osseuse vertébrale à la radiographie. Résultats radiothérapiques nettement défavorables.*

Dans trois cas, l'un de métastase lombaire (L1) (prostate), les deux autres de métastases de Dxii (cancer du sein), le traitement d'épreuve a paru agir défavorablement. Après chaque séance (séance classique), il survenait des vomissements, une grande pâleur, une anorexie absolue, de l'insomnie pendant 2 à 3 jours, et l'état général périclita rapidement, en même temps que l'état local paraplégique s'aggravait. Pour un cas surtout, la radiothérapie a paru rapidement précipiter l'évolution locale et grippale comme dans celui signalé déjà par Schæffer (*loc. cit*). Les localisations dorsale inférieure ou lombaire nous ont semblé plus particulière-

(1) Sicard, Coste, J. Belot et Gastaud. Les cancers rachidiens. Ostéites vertébrales condensantes, épineuses, porotiques, vertèbres noires, aplaties, etc. *Journal de Radiologie*, n° 8, août 1925.

ment susceptibles de réagir dangereusement à l'action de la radiothérapie. On a discuté la pathogénie de tels accidents : proximité des capsules surrénales (cette hypothèse n'est plus admise par de nombreux radiologistes), sensibilisation spéciale de l'organisme ? choc global des rayons sur les viscères abdominaux ? Ces diverses éventualités ont été tour à tour envisagées. Aucune ne paraît devoir être acceptée sans restriction.

IV. *Radiothérapie avant et après opération. Tumeurs primitives et secondaires de natures diverses* (5 *cas*). *Localisation ostéo-épidurale et intramédullaire. Résultats radiothérapiques nuls avant l'intervention, favorables après association chirurgicale.*

Dans cinq cas, la radiothérapie s'est montrée inefficace avant l'intervention chirurgicale, et a paru donner consécutivement des résultats favorables. Dans trois cas, il s'agissait de tumeur gliomateuse intramédullaire (premier cas, région dorsale, deuxième cas, cervicale, troisième cas, lombaire supérieure). Le contrôle histologique disait : gliome à noyaux fusiformes dispersés sur un feutrage fibrillaire très fin à noyaux irréguliers). Dans un quatrième cas, la biopsie opératoire a montré qu'il s'agissait d'une métastase cervicale d'hypernéphrome et dans un cinquième cas également encore d'une métastase lombaire d'hypernéphrome, sans que l'examen histologique puisse être affirmatif à cet égard (tumeur primitive à type neuro-épithélial ou métastase de tumeur rénale à type d'hypernéphrome (laboratoire du P[r] Roussy).

Certaines observations de malades traités anté et post-opératoirement par les rayons, et notés comme améliorés seulement par la radiothérapie post-opératoire, sont du reste discutables. Supposons, par exemple, que la radiothérapie ayant échoué avant l'opération soit utilisée de nouveau après l'opération, c'est-à-dire dès que la plaie est cicatrisée. Il sera bien difficile, dans ces conditions, si le malade s'améliore ou guérit, de refuser à l'acte opératoire les bénéfices de l'amélioration au profit de la radiothérapie. Si, par contre, un à deux ans après l'intervention chirurgicale, une aggravation clinique survient, enrayée ou très améliorée par la radiothérapie, l'efficacité des rayons ne pourra plus être niée. Ainsi en a-t-il été dans deux de nos cas de gliome primitif intramédullaire. L'un de ces cas a survécu 7 ans après l'intervention. Il s'agissait d'une énucléation aussi complète que possible, d'un gliome intramédullaire dorsal inférieur. Les rayons appliqués à trois reprises successives eurent une action bienfaisante. Puis ils se montrèrent inefficaces, et la mort est survenue par progressivité des troubles sensitivo-moteurs et trophiques.

V. *Radiothérapie seule. Pas d'opération. Résultats radiothérapiques remarquables. Tumeurs de natures diverses* (5 *cas*). *Localisation ostéo-épidurale. Lésions vertébrales porotiques à la radiographie. Recalcification du foyer vertébral. Variation de l'hyperalbuminose rachidienne et du blocage lipiodolé.*

Dans un de ces cas, il est vrai, le résultat très favorable obtenu par

radiothérapie s'est montré dissocié. (Recalcification vertébrale intense, persistance de la paraplégie.) Voici les observations résumées :

Obs. I. — Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, atteint, en 1925, de maladie de Hogdkin. Or, la radiothérapie eut une action remarquable sur la lésion primitive médiastinale et sur les adénopathies sus-claviculaires. Mais à la fin de 1926, rapidement, en quatre à cinq semaines, évolue une quadriplégie. La radiographie montre alors une lésion vertébrale porotique s'étendant de C3 à C5 et le lipiodol se fixe en arrêt pathologique. Or, tandis que la radiothérapie recalcifiait remarquablement le foyer vertébral, l'amélioration des signes cliniques ne fut que partielle, se dessinant asez nettement sur les membres supérieurs, mais à peu près nulle au contraire vis-à-vis des membres inférieurs. La paraplégie reste en effet totale (février 1928), malgré trois séries de radiothérapie ultra-pénétrante pratiquées en 1927, et le liquide céphalo-rachidien (février 1928) est actuellement aussi xanthochromique avec 2 gr. 50 d'hyperalbuminose. L'étude des variations albumineuses du liquide rachidien et du transit lipiodolé au cours de la radiothérapie des tumeurs rachidiennes est un test important à contrôler.

C'est ainsi que, chez ce malade, l'hyperalbuminose rachidienne de 2 gr. 50 à 3 gr. avant la radiothérapie a fléchi entre 0,60 et 0,70 cgr. après la première série des rayons vertébraux. Puis en deux à trois mois l'hyperalbuminose progresse de nouveau et se maintient actuellement au même taux antérieur avoisinant 3 grammes, malgré l'application méthodique de nouvelles séries de rayons ultra-pénétrants. Il en a été de même du lipiodol. Sous l'influence du premier traitement vertébral aux rayons, l'huile iodée s'est débloquée et a rejoint son gîte normal sacré, mais actuellement on peut contrôler, à la radioscopie, que le transit sous-arachnoïdien cervical est de nouveau interrompu, après mise en déclivité du malade.

Dans les quatre autres cas de compression rachidienne, l'amélioration a pu être qualifiée de surprenante et de quasi-miraculeuse, en raison de la gravité et de l'intensité des phénomènes cliniques et de la netteté des lésions osseuses (décalcification, déformation, affaissement du corps ou des segments vertébraux) décelées par la radiographie. Comme on peut s'en rendre compte d'après les radiographies successives qui dessinent les images osseuses rachidiennes avant et après la radiothérapie, la reconstruction de l'os s'est faite presque intégralement. Là où il y avait porose et destruction, s'est édifié un tissu qui apparaît aux rayons X reconstruit et très opaque. L'ostéite plastique hypercondensante même par places, a succédé à l'ostéite porotique.

Malheureusement, le résultat ne s'est pas maintenu, au moins pour l'un de ces cas. Par contre, jusqu'à présent, les trois autres néoplasiques vertébraux continuent à réagir efficacement à la radiothérapie.

Voici également brièvement résumées ces quatre observations.

Obs. II. (suivie avec Paraf et Gastaud). K... 55 ans. Tumeur thyroïdienne opérée en 1919.

Quelques mois après, monoplégie du bras gauche puis quadriplégie progressive.

En 1920, radiothérapie (ultra-pénétrante), traitement classique (voir ci-dessus) de la région cervicale. En un mois et demi, guérison sensitivo-motrice. Reprise de la vie normale pendant 3 ans et demi

En 1924, de nouveau rechute des troubles sensitivo-moteurs. Au loin, en dehors de France, le malade ne peut être soigné.

En 1925, peut revenir à Paris (quadriplégie complète, escarre très profonde sacrée, nécessité de sonde à demeure, incidents fébriles dus à l'infection urinaire et sacrée),

état général très précaire. On a la sensation pronostique d'une mort imminente. Reprise de la radiothérapie ultra-pénétrante. En trois mois, ce malade moribond pouvait se lever, faire quelques pas sans aide, sortir en voiture, et la fonction vésicale était à peu près rétablie.

Mais un an après, 1926, récidive claviculaire, thoracique, cachexie et mort. La radiothérapie qui fut reprise n'eut plus alors d'effet salutaire.

Diagnostic biologique de la tumeur thyroïdienne, « épithélioma thyroïdien ».

Radiographie cervicale *avant* la radiothérapie. Apparence de destruction, porose du corps de la 3e et 4e vertèbre cervicale. Sous l'influence de la radiothérapie, reconstruction calcique de l'os et aspect de condensation vertébrale.

Obs. III. — Jeune homme de 34 ans (M. L.).

Début vers *mars* 1926 par des douleurs vives de sciatique gauche. On fait le diagnostic de sciatique rhumatismale. Les douleurs augmentent avec irradiation périnéale mais restent unilatérales. Puis les algies deviennent si vives que le malade est à peu près complètement immobilisé au lit, et que ce n'est qu'à grand'peine dans ses efforts de motricité qu'il arrive à se traîner sur les genoux. A cette période évolutive, une tuméfaction de la région lombo-sacrée gauche apparaît. On fait le diagnostic de sarcome. La radiographie montre une décalcification de la région sacro-iliaque et de tout le département gauche de la cinquième vertèbre lombaire, sans tassement ni déformation de cette vertèbre.

Une biopsie est faite par Lecène. On prélève un fragment osseux de la région sacrée supérieure. Examen biologique *février* 1927 : « Myélocytome granuleux. » Les cellules présentent les caractères des myélocytes non encore différenciées par leurs granulations disposées en travées accolées les unes contre les autres, séparées par de fins vaisseaux ou par de véritables sinus sanguins, d'ailleurs revêtus d'un endothélium continu. Il ne peut y avoir le moindre doute sur le diagnostic microscopique. Il s'agit là de tumeurs très radio-sensibles qui peuvent rester sans récidive pendant longtemps après des irradiations suffisantes. Métastases possibles ultérieurement dans d'autres foyers du squelette et justiciables de la même radiothérapie. » (Lecène.)

Sous l'influence de la radiothérapie ultra-pénétrante, la transformation a été radicale en quelques semaines. Il se produisit une disparition rapide des douleurs et la vie active est reprise. Ce malade qui ne pouvait faire un mouvement sans être en proie à des douleurs déchirantes peut accomplir maintenant plusieurs kilomètres de marche, monter l'escalier facilement et vivre d'une vie professionnelle et sociale à peu près normale.

Radiothérapie pratiquée en février et mars 1927, 6.000 R. au total sur deux portes d'entrée (3.000 sur chaque).

En avril, juin, juillet 1927, 3.000 R. sur une porte d'entrée. 7 000 R. au total sur deux portes d'entrée (3.500 sur chaque), 1.500 sur une porte d'entrée.

Distance anticathode de la peau = 40 centimètres.

Total 17.500 R. sur la tumeur mesurés à la peau avec l'ionomètre de Salomon. Pourcentage à 10 centimètres de profondeur = 43 %.

Or, après radiothérapie, vous pouvez voir, sur ces films radiographiques, la reconstitution de l'os se faire. Ces travées déshabitées se réhabitent, la recalcification a paraît nettement sur le film. L'os reprend son aspect normal.

C'est une transformation étonnante et qui s'est faite très rapidement tant au point de vue clinique que radiographique.

Rapidement, dès la terminaison du premier traitement d'épreuve, soit deux mois après la première série radiothérapique, les douleurs disparaissent et la marche devient possible. Cette quasi-guérison persistait en février 1928.

Obs. IV. — Mme A., 40 ans (avec les Drs Forestier, Calvé et M. Joly).

En septembre 1924, douleurs cervico-occipitales. De temps à autre, septembre 1924 à septembre 1925, les « névralgies » se reproduisent pendant quelques jours, toujours localisées à la région cervico-occipitale.

En septembre 1926, très rapidement en quatre à cinq jours, parésie des membres

inférieurs, qui, en quelques semaines, progresse jusqu'à l'impotence absolue. Puis les membres supérieurs deviennent également parésiés et douloureux. En mars 1926, on discute le diagnostic de mal de Pott et la malade est envoyée à Berck. Séjour à Berck. En janvier 1927, quadriplégie avec contracture s'accompagnant de toutes les réactions cliniques d'une irritation pyramidale.

Début de la radiothérapie (M. Joly), (1) en février-mars 1927. Très rapidement reconstruction du tissu osseux dont les radiographies préalables avaient montré non seulement la décalcification, mais encore la déformation (4e et 5e vertèbres cervicales), avec signes radiographiques qui n'étaient pas ceux de Pott. Très rapidement aussi après radiothérapie, amélioration surprenante des troubles paralytiques. Les signes pyramidaux s'atténuent. La malade immobilisée jusque-là peut mouvoir maintenant volontairement bras et jambes et a pu s'asseoir.

Le B.-W. avait été négatif dans le sang et un traitement antisyphilitique n'avait donné aucun résultat.

Il est à noter qu'au début de 1927, une tumeur très volumineuse de la grosseur d'une tête de fœtus environ était décelée dans l'hémi-abdomen droit, sans douleurs, et qu'également sous l'influence de la radiothérapie abdominale concomitante à la radiothérapie cervicale, cette énorme masse avait disparu complètement.

La nature de cette tumeur nous échappe puisqu'aucune biopsie n'a pu être faite. En tout cas ces deux foyers à distance montrent qu'une telle modalité néoplasique n'était nullement bénigne, et l'avenir est à réserver.

Obs. V. G., M. 19 ans.

En 1926 (il y a deux ans), début par une douleur du membre inférieur droit; on fait le diagnostic de sciatique. La douleur augmente progressivement et devient bilatérale. En décembre 1926, les deux membres inférieurs sont douloureux et deviennent parétiques. En janvier 1927, le jeune malade est immobilisé complètement au lit. Des troubles vésicaux apparaissent. Les douleurs augmentent d'intensité. L'état général devient mauvais. Fièvre à 38° le soir. Amaigrissement rapide. Une tuméfaction apparaît à la région lombaire droite. Raideur rachidienne. Réflexes rotuliens conservés, les achilléens sont abolis. Quelques troubles d'hypoesthésie périnéale.

En présence d'un tel tableau symptomatique on fait le diagnostic de mal de Pott. Le liquide céphalo-rachidien est très albumineux (2 gr. environ) avec dissociation albumino-cytologique. B.-W. négatif. La ponction du « soi-disant abcès » ne ramène que du sang et la radiographie du rachis décèle une lésion osseuse, une érosion porotique de toute la partie latérale droit de L3 avec destruction de l'apophyse transverse de cette vertèbre. Les disques sont intacts.

Devant la netteté de la lésion osseuse rachidienne on trouve inutile le contrôle par le lipiodol. Le jeune malade est soumis aussitôt à la radiothérapie (sans qu'on puisse préjuger de la nature de la tumeur, puisqu'aucune opération, aucune biopsie n'a été faite).

Radiothérapie mars et avril 1927. 10.000 R. au total sur 4 portes (2.500 sur chaque).

Juin-juillet 1927. 3.000 R. au total sur 2 portes (1.500 sur chaque). 2.000 au total sur 2 portes (1.000 sur chaque).

Septembre-octobre 1927. 10.000 au total sur 4 portes (2.500 sur chaque).

Janvier 1928. 2.000 au total sur 2 portes (1.000 sur chaque).

Janvier 1928. 2.000 au total sur 2 portes (1.000 sur chaque). 1.000 sur 2 portes (500 sur chaque).

Dose totale : 28.000 R. Localisateur carré de 15 × 15 cm. Distance 40 centimètres.

Sous l'influence de ce traitement, dès les premières semaines radiothérapiques, l'état local et général se transforme, les douleurs disparaissent, la tuméfaction lombaire se résorbe, le malade peut se lever et marcher, descendre l'escalier, etc. L'augmentation de poids se traduit par une dizaine de kilogrammes. Il persiste cependant du steppage et de la parésie des orteils. En même temps, les radiographies en série montrent la recal-

(1) M. Joly. *Bulletin Société de Radiologie,* n° 138, avril 1927.

cification de la vertbre érodée, de son apophyse transverse de son corps. Bien plus, à la porose osseuse succéda une hypercalcification, une condensation du tissu osseux, très nettement visible sur les épreuves radiographiques. Le liquide céphalo-rachidien ne présente plus actuellement que 0,60 gr. d'albumine au lieu de 2 gr.

En février 1928, la guérison se maintient.

Conclusions d'ensemble.

Laissons de côté les compressions rachidiennes tuberculeuses, du type pottique, où nous n'avons eu que des échecs thérapeutiques par les rayons.

Notre impression d'ensemble sur l'efficacité de la radiothérapie (1) vis-à-vis des tumeurs, soit osseuses rachidiennes soit intrarachidiennes, soit intramédullaires, de modalité bénigne ou maligne, est que cette arme thérapeutique est réellement efficace, mais malheureusement dans un petit nombre de cas seulement. Pourtant, chez certains comprimés médullaires, elle est susceptible de donner des résultats si surprenants, si remarquables, et d'une telle persistance qu'il ne faut pas hésiter à y avoir recours, surtout quand on se trouve en présence d'une radiographie témoignant d'une lésion osseuse vertébrale non pottique, non cancéreuse métastatique, et s'objectivant par de la porose et de la décalcification.

Il nous a paru, en effet, que les seuls cas, vraiment améliorés par les rayons, se signalent à la radiographie par la présence de signes évidents d'atteinte osseuse porotique rachidienne (avec cette double restriction, nous le répétons, que la figure radiographique ne sera pas du type pottique et que la lésion vertébrale osseuse *s'affirmera primitive* ou du moins n'appartiendra pas au groupe des métastases rachidiennes secondaires à un cancer du sein, du l'utérus ou de la prostate). Le Hogkdin vertébral secondaire réagit en effet aux rayons.

Dans ces derniers faits cependant (sein, prostate, utérus), comme nous l'avons signalé précédemment, il n'est pas impossible que sur un organisme indemne de toute imprégnation antérieure par les rayons et, en particulier, de toute radiothérapie préalable pratiquée sur le foyer cancéreux primitif, l'action des rayons s'exerçant initialement et d'emblée sur la greffe vertébrale, soit susceptible de donner des résultats plus favorables. Du reste, très rapidement en quatre à six semaines de traitement d'épreuve, l'effet radiothérapique sera jugé. S'il y a échec, il ne faut pas persister dans la radiothérapie.

Les précisions radiothérapiques ou radiochirurgicales à cet égard nous semblent être celles-ci :

Ni radiothérapie ni chirurgie focale dans le mal de Pott. Egalement la chirurgie du foyer cancéreux ne saurait être conseillée au cours des métastases rachidiennes secondaires, à un cancer du sein, de l'utérus, de la prostate, etc. Mais par contre la radiothérapie d'épreuve est ici toujours

(1) Les traitements radiothérapiques ont été pratiqués à l'aide de l'appareil Gaiffe à tension constante avec les caractéristiques de marche suivantes : Tension de 20.000 volts. Intensité 3 milliampères. Ampoule Coolidge Standard dans la cuve à huile. Rayons X filtrés par 1 millimètre de cuivre et 1/10 de mm. d'aluminium.

indiquée, quoique l'on ne puisse garder grande illusion sur les résultats favorables obtenus dans ces cas.

La radiothérapie peut également être préconisée au cours des compressions médullaires, ne s'accompagnant pas de lésion osseuse vertébrale objectivée à la radiographie, c'est-à-dire par exemple dans l'hypothèse d'une tumeur épidurale ou sous-durale (dont la présence est dénoncée par le contrôle lipiodolé). Cependant, chez de tels comprimés médullaires, il ne faudrait pas persister trop longtemps dans l'application des rayons. S'il y a échec après la première série radiothérapique d'épreuve on ne renouvellera pas la tentative. On devra, dans ces conditions, recourir le plus tôt possible à l'opération, c'est-à-dire à la laminectomie exploratrice et libératrice et ne pas attendre l'étape de paraplégie et surtout de dystrophicité des téguments.

Il ne faut pas hésiter non plus à proposer la radiothérapie dans toutes les lésions osseuses vertébrales, du type *primitif néoplasique rachidien* Mais, comme dans le groupement précédent, si le résultat est nul on interviendra rapidement chirurgicalement.

Une dernière remarque : on peut se demander s'il faut systématiquement avoir recours à la radiothérapie *consécutivement* à l'ablation chirurgicale d'une néoformation épidurale, ou sous-durale ou intramédullaire, et après quel laps de temps postopératoire il faut appliquer les rayons.

Notre règle de conduite est, à cet égard, la suivante. Lorsque les contrôles opératoires et histologiques nous ont montré qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne et radio-résistante (fibrome, lipome, schwanome, angiome, psammome, kyste hydatique), la radiothérapie nous a toujours paru inefficace et par conséquent inutile à pratiquer.

Le chirurgien s'est-il au contraire efforcé d'extirper en plein tissu médullaire une néoformation gliomateuse ou endothéliomateuse, il nous paraît que systématiquement quatre à cinq semaines après l'intervention, dès que l'état du malade le permet, il est nécessaire de soumettre aux rayons le segment médullaire opéré.

Dans les autres circonstances, il faudra s'inspirer à la fois des renseignements histologiques et de l'évolution clinique, de l'amélioration des troubles nerveux ou de leur statu quo, ou de leur aggravation. Il faudra également *contrôler le liquide rachidien sous-lésionnel* (1). La paraplégie demeure-t-elle, par exemple, stationnaire après une phase d'amélioration post-opératoire ? Dans ce cas est-elle justiciable de radiothérapie ? Interrogeons alors le liquide rachidien inférieur. S'il est normal, s'il n'existe pas d'hyperalbuminose, la radiothérapie est inutile, inopportune. Au cas contraire, la radiothérapie est indiquée. C'est là un point de pratique thérapeutique de grande importance, à notre avis. Egalement un nouveau contrôle du transit sous-arachnoïdien lipiodolé trouve dans ces cas ses indications.

(1) SICARD. Les compressions médullaires. Le trépied biologique du diagnostic. *Le Monde médical*, septembre 1927, n° 714.

Il ne nous a pas semblé que la radiothérapie préalable à l'opération rachidienne puisse nuire en quoi que ce soit à celle-ci. Nous n'avons constaté ni hémorragies plus importantes, ni adhérences méningées paraissant imputables aux rayons, ni incidents cicatriciels.

Ainsi la radiothérapie des compressions médullaires nous apparaît comme une arme intéressante et parfois très efficace à utiliser, mais dont il ne faudrait pas s'exagérer la valeur curatrice, et surtout définitive.

Il serait important, dès à présent, que les histologistes puissent adopter une terminologie univoque, pour préciser les types osologiques auxquels appartiennent les néoformations compressives : ostéo-vertébrales épidurales, dure-mériennes, sous-dure-mériennes et intramédullaires, et pour les grouper à la fois d'après leur modalité tissulaire et leur radiosensibilité ou radiorésistance (1).

BIBLIOGRAPHIE ÉTRANGÈRE

BRUNSCHWEILER. *Correspondenz Blatt für Schweizer-Aertze*, 1917, n° 15.

SAENGER. Ueber die Roentgenbehandlung von Gehim und Ryckenmarck sgeschwulste. *Neurol. Centralblatt*, 1917, n° 19.

RANZI. Operationen wegen Ruckenmarks tumoren. *Resultate Arch. f. Klin. Chirurgie*, 1922, Bd. 1920.

EISELSBERG. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1921, n° 26, I, 321.

FISCHER. Beitrage zur Pathologie und Therapie der Ruckenmarks tumoren. *Zeitschrift f. gesam. Neur. und Psych.*, 1922, Bd. 75, p. 81.

PORGES. *Fortschrift auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*, 1923, t. 30, H. 11, p. 118.

WEILL. Ueber roentgenolog. Behandlung der Tumoren der Ruckenmarcks. *Fortschr. auf d. Gebiete d. Roentgenstrahlen*, 1923, Bd. 30, H. 2, p. 118.

ADSON. Diagnostic et traitement des tumeurs de la moelle épinière. *Archives franco-belges de Chirurgie*, février 1925.

SCHUSTER. Le diagnostic des tumeurs médullaires par l'épreuve du lipiodol. *Die medizinische welt*, Berlin, 23 avril 1927 (Nombreuses figures).

WIEDEN. La laminectomie au cours des tumeurs de la moelle. Epreuve du lipiodol (deux figures). *Bruns'Beitrage zur Clinischen Chirurgie*, n° 1, 1928, t. 142, I, p. 121, 1927, deux figures.

(1) G. ROUSSY et L. CORNIL. Classification et dénomination des tumeurs méningées. Soc. de Neurologie, 12 janvier 1928, et travaux de Bériel, *Revue Neurologique*, 1923-27).

LE PHÉNOMÈNE DE LA ROUE DENTÉE DANS LES SYNDROMES BASEDOWIENS PHYSIOPATHIQUES ET VESTIBULAIRES

PAR

le Pr FEDELE NEGRO (de Turin).

Dans une de mes communications à la Société de Neurologie de Paris, au mois de juin 1925 (1), relative à la *roue dentée*, je faisais observer, entre autre, que le phénomène décrit par Camillo Negro dès 1901 dans la maladie de Parkinson, et confirmé plus tard par lui-même dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, n'était pas caractéristique de ces seuls syndromes morbides, mais qu'on le rencontrait aussi dans d'autres neuropathies, c'est-à-dire dans les syndromes basedowiens, dans les syndromes physiopathiques et dans les syndromes vestibulaires.

D'ailleurs dans cette communication je m'étais borné à signaler le fait, en laissant sans réponse la raison pour laquelle dans ces formes morbides il existe une hypertonicité sarcoplasmatique, dont le *phénomène de C. Negro* serait un signe révélateur.

Depuis cette époque j'ai continué et étendu mes recherches à ce propos, et de nombreuses observations sont venues confirmer ce que j'avais déjà relevé ; c'est-à-dire que les ondulations musculaires qui représentent le *phénomène de la roue dentée* peuvent être observées dans les syndromes basedowiens comme dans les syndromes vestibulaires sur tous les muscles de facile exploration (2), quoiqu'elles soient d'une intensité moindre que dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens. Dans les syndromes physiopathiques, au contraire, la *roue dentée* n'apparaît que dans le membre chez lequel la physiopathie existe, et ceci pour des raisons qui paraîtront claires après ce que j'exposerai.

La constatation de la *roue dentée* témoigne donc que dans les syndromes

(1) F. Negro. Quelques observations relatives au phénomène de la roue dentée. *Rev. Neurol.*, n° 6, 1925.

(2) Dans les syndromes basedowiens, Boston observa que pendant l'exploration du *phénomène de v. Graefe*, les mouvements de la paupière supérieure qui accompagnent les mouvements des globes oculaires vers le bas, ne sont pas toujours lisses, mais s'effectuent par *saccades* (signe de Boston). Cette particularité caractéristique que j'ai eu l'occasion d'observer aussi et que l'auteur cité n'interprète pas, n'exprime pas autre chose, à mon avis, que le *phénomène de la roue dentée*.

susdits, il existe entre autres choses une hypertonicité du sarcoplasme des muscles striés; en effet, selon la conception de C. Negro, que j'ai soutenue dans mes travaux, le mécanisme du *phénomène de la roue dentée* doit être recherché dans une altération de la fonction du muscle strié ; plus précisément dans l'hypertonicité ou rigidité sarcoplasmatique ; que dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens il est conséquence de défaut d'inhibition de la part des centres nerveux mésocéphaliques lésés, sur l'arc diastaltique spinal organo-végétatif (1)

Pourtant l'interprétation donnée par C. Negro sur le mécanisme de la *roue dentée* ne peut être, à mon avis, appliquée qu'en partie aux syndromes basedowiens, aux physiopathies et aux syndromes vestibulaires. En examinant en premier lieu le syndrome basedowien on ne peut admettre que l'hypertonicité sarcoplasmatique, qui existe sans aucun doute et qui est mise en évidence par le *phénomène de C. Negro*, soit liée à un manque d'inhibition causée par des lésions des centres nerveux mésocéphaliques sur l'arc diastaltique organo-végétatif spinal ; en effet, aujourd'hui presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que ce syndrome n'est pas l'exposant d'une affection primitive du système nerveux, mais est d'origine endocrino-sympathique.

Différentes causes morbides peuvent troubler la fonction de la thyroïde et modifier sa structure en l'élevant à un état d'hyperactivité. Il dérive de cette dernière un excès d'hormones thyroïdiens modifiés, lesquels exercent une action excitante sur le système organo-végétatif. Laissons de côté la question de la nature de la sécrétion thyroïdienne ; celle-ci exerce une action excitante autant sur le sympathique que sur le parasympathique, de telle façon que dans la symptomatologie du syndrome de Flaiani-Basedow, à côté de symptômes sympathicotoniques, tels que la tachycardie, le tremblement, les troubles vaso-moteurs, etc., on peut rencontrer des symptômes vagotoniques tels que les crises de diarrhée, etc.

Or, en admettant que le sarcoplasme des muscles striés soit innervé par le parasympathique, ainsi que le soutiennent entre autres Franck, Boecke, C. Negro, la présence chez les basedowiens de la *roue dentée* tend à faire prévaloir l'opinion que l'hypertonicité sarcoplasmatique est conséquente à l'action excitante que la sécrétion thyroïdienne exerce sur le parasympathique. Sur la base de cette conception le *phénomène de la roue dentée* devrait être toujours présent chez les vagotoniques et il devrait au contraire manquer chez les sympathicotoniques. D'après mes observations, il résulte, au contraire, qu'il n'en est pas toujours ainsi ; en effet, chez quelques basedowiens, où les symptômes de sympathicotonie étaient très évidents tels que la tachycardie, le tremblement, la photoréaction prémyotique des pupilles de C. Negro, l'exophtalmie accentuée, le symptôme de Moebius, l'absence ou l'inversion du réflexe oculocardiaque, etc., la *roue dentée* était d'une intensité imposante, tandis que chez d'autres sujets, au contraire, chez lesquels les symptômes vagotoniques

(1) *Malattia di Parkinson e sindromi parkinsoniane.* S Lattes, édit. Torino, 1928.

étaient prédominants, tels qu'une bénigne tachycardie ou la bradycardie, la diarrhée, une exophtalmie peu prononcé, etc., la *roue dentée* manquait ou bien était à peine esquissée. D'après cette constatation, il serait logique de déduire que l'innervation du sarcoplasme est sympathique et non pas parasympathique.

Pour nous rendre compte de cette constatation apparemment paradoxale qui vient infirmer l'avis que le sarcoplasme soit innervé par le parasympathique et non par le sympathique, nous devons admettre, à défaut de données anatomiques positives, les faits que les expériences pharmacodynamiques de Froelich, Kolin et Pick, Daniélopolu, Ferraro, C. et F. Negro entre autres ont démontré : c'est-à-dire qu'il existe des substances amphotropes, ce qui signifie qu'elles agissent sur les deux groupes antagonistes, sympathique et parasympathique.

Si donc nous trouvons la *roue dentee* chez des malades en prévalence sympathicotoniques, cela ne veut pas signifier que le sarcoplasme soit innervé plutôt par l'un que par l'autre système, car le produit morbide de la thyroïde peut agir comme les substances amphotropes, excitant en même temps le sympathique et le parasympathique. La valeur de cette conception, c'est-à-dire que la sécrétion thyroïdienne ait une action amphotrope, est appuyée, à mon avis, par une donnée clinique que j'ai eu l'occasion d'observer avec une certaine fréquence. Les pupilles des basedowiens, comme on sait, se présentent, dans la majorité des cas, avec un diamètre normal; tandis que si la réaction thyroïdienne agissait seule sur les fibres sympathiques irido-dilatatrices, les pupilles devraient être constamment mydriatiques.

La sécrétion thyroïdienne, au contraire, par sa propriété amphotrope exerce une action excitante non seulement sur le sympathique — et par conséquent sur l'appareil irido-dilatateur — mais aussi sur le parasympathique qui, comme on sait, innerve l'appareil irido-constricteur. En raison de cet amphotropisme, l'action dilatatrice de la sécrétion thyroïdienne sur la pupille (sympathique) est en totalité ou en partie compensée par celle, restrictive, de la pupille (parasympathique) par la sécrétion même ; de cette manière, les actions respectives excitantes irrido-dilatatrices et irido-restrictrices se trouveront contrebalancées. C'est la raison qui explique comment les pupilles conservent chez les Basedowiens à peu près le diamètre normal. J'ajouterai que chez les malades qui présentent le *phénomène de la roue dentée*, on observe en même temps une accentuation des réflexes profonds ; je crois pouvoir l'attribuer à l'hypertonicité sarcoplasmatique. Il arrive chez eux ce qui se produit dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens où l'exagération des réflexes tendineux est due à l'état hypertonique du sarcoplasme, comme l'ont démontré Foerster, Calligaris et F. Negro (1).

* * *

En analysant le *phénomène de la roue dentée* dans les syndromes physio-

(1) F. Negro, *loc. cit.*

pathiques, je crois que l'on peut arriver à la conclusion suivante. L'hypertonicité sarcoplasmatique, qui prend parfois le caractère d'une véritable *rigor* non seulement des muscles situés dans le voisinage immédiat de la région lésée, mais aussi de muscles plus éloignés du point offensé (du biceps par exemple, dans des lésions de l'éminence thénar ou hypothénar), doit être attribuée à des lésions irritantes périphériques des terminaisons sympathico-sensitives avec une répercussion par voie réflexe sur les centres sympathiques de la moelle, et, par conséquent, des fibres nerveuses efférentes destinées à l'innervation du sarcoplasme.

*
* *

Dans les syndromes vestibulaires produits par des lésions irritantes du vestibule, le *phénomène de la roue dentée* est, dans la plupart des cas, très évident, et se manifeste de préférence dans le côté correspondant à celui où existe la lésion vestibulaire en question.

Comme index de l'hypertonicité sarcoplasmatique on remarque du même côté une accentuation des réflexes profonds.

Le mécanisme physiopathologique de l'hypertonicité sarcoplasmatique, qui existe sans aucun doute dans ces syndromes morbides, et qui est mis en évidence par la roue dentée, trouve à mon avis sa raison d'être dans l'état d'irritation du vestibule, et par conséquent du noyau de Deiters.

Il semble démontré que de ce noyau partent des fibres qui, comme celles de la *substantia nigra*, descendent dans la moelle épinière jusqu'au noyau intermédiaire latéral, et auraient comme les premières une action inhibitrice sur l'arc diastaltique spinal organo-végétatif ; une lésion de ces fibres détermine une exaltation du tonus du sarcoplasme des muscles striés, d'où une hypertonicité du sarcoplasme même (1).

*
* *

D'après ce que je viens d'exposer, le *phénomène de la roue dentée* prend une importance sémiologique encore plus grande que celle qui semblait lui être acquise pour le diagnostic de l'hypertonicité musculaire dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens, par la raison que ce phénomène se présente toutes les fois que pour une cause quelconque le tonus sarcoplasmatique subit une augmentation pathologique.

(1) Il est admis par plusieurs auteurs que, du noyau de Deiters, part un faisceau direct, lequel descend à la moelle épinière (*fasciculus vestibulo seu Deiterso-spinalis*) et s'épuise autour des cellules des cornes latérales.

LE RÉFLEXE MÉDIOPUBIEN DE MM. GUILLAIN ET ALAJOUANINE

Sa valeur sémiologique dans différentes affections du système nerveux central

PAR

René SCHRAPF (Alger)

Ex-chef de Clinique Neurologique de la Faculté de Strasbourg

Dans une communication à la Société de Neurologie du 6 mai 1926, nous avons pu apporter un exemple de la valeur sémiologique de la dissociation homo- et hétérosegmentaire des réponses abdominale et crurale de ce réflexe osseux que MM. Guillain et Alajouanine ont décrit pour la première fois en 1923 sous le nom de réflexe médio-pubien.

En percutant la symphyse pubienne, on obtient une double réponse : l'une supérieure ou abdominale qui porte sur les muscles de la sangle abdominale ; l'autre, inférieure ou crurale qui consiste dans une contraction des muscles adducteurs de la cuisse à laquelle se joint parfois une légère flexion de la cuisse sur le bassin. La réponse abdominale correspond aux segments dorsaux D6-D12 ; la réponse crurale aux segments L1-L2. MM. Guillain et Alajouanine ont observé un malade atteint de paraplégie flasque par poliomyélite aiguë, où ils pouvaient localiser la lésion dans les segments lombaires, à l'exclusion des segments dorsaux par l'abolition de la réponse crurale et la persistance de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien. Nous avions eu l'occasion de localiser la limite inférieure d'une compression pottique en D12 par l'abolition de la réponse abdominale et la conservation bilatérale avec exagération unilatérale de la réponse crurale du réflexe médio-pubien.

Nous avons poursuivi la recherche systématique du réflexe médiopubien. Nous apportons aujourd'hui une nouvelle et plus ample contribution à la démonstration de la valeur localisatrice du réflexe médiopubien dans différentes affections du système nerveux central.

I. *Tabes.* Mme H..., 42 ans (Service de M. le professeur Ardin-Delteil, Hôpital Mustapha, Alger). Mal perforant du gros orteil ayant amené l'ablation de ce dernier il y a environ 4 ans. Douleurs fulgurantes légères et rares, crises gastriques. Ataxie très marquée, Romberg très positif. Signe d'Argyll. Réflexes C5 C8 D1 existent à droite

et à gauche. Réflexe du rebord costal (D8-D9) existe des deux côtés mais plus faibles à gauche. Abolition totale du réflexe médio-pubien des réflexes rotuliens, TFP, achilléens, PFP et des réflexes cutanés.

Chez cette tabétique, les réflexes tendineux et périostés étaient abolis dans les segments inférieurs jusqu'au niveau du réflexe médio-pubien inclus, tandis que les réflexes des rebords costaux (D8-D9) existaient, tout en étant inégaux entre eux, et les réflexes des membres supérieurs avaient leurs caractères normaux. L'aréflexie médio-pubienne limita donc chez cette malade l'ascension des lésions tabétiques au niveau de D10, du fait que les réflexes des rebords costaux avec leur centre en D8-D9 existaient. La recherche du réflexe de MM. Guillain et Alajouanine nous renseigna donc de façon éloquente sur l'étendue de la progression du tabes dans les échelons d'une zone médullaire considérée habituellement comme «muette».

II. *Tabes.* H..., indigène (Service de M. le professeur Ardin-Delteil). Mal perforant plantaire gauche. Douleurs fulgurantes très légères. Hypotonie musculaire. Anesthésie testiculaire. Cécité. Réflexes PFP, achilléens TFP, rotuliens, adducteurs abolis. Médio-pubien : la réponse crurale est abolie ; la réponse abdominale existe. Les réflexes du rebord costal et sterno-brachiaux existent des deux côtés. Cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux inférieurs abolis des deux côtés ; abdominaux moyens et supérieurs existent. Notion de la position pour orteils et pieds abolie ; légère ataxie dans la manœuvre du talon au genou. Troubles de la localisation de la sensibilité superficielle aux pieds et jambes. Atrophie à type d'Aran-Duchenne, très marquée aux deux mains, avec abolition des réflexes C5-C8 D1, L. C.-R : Lympho 6, Albumine 0,50 : donc probablement association de pachyméningite avec tabes.

Cet indigène présente donc un tabes manifeste qui se limite par la dissociation des réponses abdominales et crurale du réflexe médio-pubien. La réponse crurale du réflexe médio-pubien ainsi que les réflexes sous-jacents sont abolis ; la réponse abdominale du réflexe médio-pubien ainsi que les réflexe sus-jacents du rebord costal et sterno-brachiaux sont conservés. Les réflexes cutanés abdominaux moyens et supérieurs existent, tandis que les abdominaux inférieurs, les crémastériens et plantaires sont abolis. La dissociation hétéro-segmentaire des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien et des réflexes cutanés abdominaux localisent l'arrêt actuel du tabes chez cet indigène algérien au niveau de D12-L1-L2.

III. *Section physiologique de la moelle* par fracture de la colonne vertébrale. (Obs. avec le Dr Vergoz). — B..., 23 ans. Chute de 8 mètres de haut. Paraplégie flasque totale. Abolition des réflexes PFP, achilléens TFP, rotuliens des adducteurs, du médio-pubien dans ses deux réponses. Conservation des réflexes du rebord costal, des réflexes sterno-brachiaux et des membres supérieurs. Abolition des cutanés plantaires, sans signe de Babinski, crémastériens, abdominaux inférieurs. Conservation des cutanés abdominaux supérieurs. Pas d'automatisme médullaire. Anesthésie totale jusqu'à D12. Très forte hypoesthésie de D12-D10. Persistance de la sensibilité cutanée du scrotum et de la verge. Anesthésie de la vessie et de l'urèthre. Rétention des urines et matières. Signe du refroidissement de la peau en D9. Radio : Fracture des vertèbres Dx-DxII ; dislocation latérale entre DxII et LI. La laminectomie (Dr Vergoz) montre une moelle complètement aplatie au niveau des vertèbres fracturées et écrasées. La dislocation des vertèbres n'intéresse pas la moelle.

Dans ce cas de section physiologique incomplète de la moelle, l'abolition du réflexe médio-pubien et la conservation du réflexe des rebords costaux (D8-D9) nous a permis de localiser la limite supérieure de la lésion dès le début de l'examen au niveau radiculaire de D10. Cette localisation nous était confirmée par l'examen ultérieur qui nous révéla l'abolition des réflexes cutanés plantaires, crémastériens et abdominaux inférieurs, avec conservation des abdominaux supérieurs et la limite supérieure de la zone d'hypoesthésie en D10, d'anesthésie en D12. La laminectomie montra l'écrasement des vertèbres Dx à Dxii, avec aplatissement de la moelle. Donc, l'aréflexie médio-pubienne traduit dans ce cas, avec l'hypoesthésie en D10-D12, le syndrome radiculaire lésionnel de la section médullaire au niveau de l'écrasement vertébral.

IV. *Syndrome mixte radiculo-médullaire lombo-sacré* par fracture de la vertèbre Li. (Obs. avec le Dr Vergoz). — X..., indigène. Monoparésie crurale gauche : le malade fléchit la cuisse gauche sur le bassin avec difficulté et en faisant glisser le talon sur le lit ; mais il est incapable de soulever son membre au-dessus du plan du lit ; il étend le membre gauche en poussant le pied sur le lit sans le soulever. L'adduction de la cuisse n'est pas possible. Aucun mouvement du pied. Le membre inférieur droit a conservé sa motilité, à l'exception du segment distal : le pied ne peut être remué. Pas de douleurs dans les membres inférieurs ; mais douleurs lombaires à chaque mouvement. Hypoesthésie en L5-S1 à gauche, anesthésie en selle en S2-S5 à droite et à gauche. Rétention des urines et matières. Réflexes cutanés plantaires abolis à droite et à gauche, crémastériens très vifs à droite, abolis à gauche, abdominaux inférieurs et supérieurs existent à droite et à gauche. Réflexes PFP abolis à droite et à gauche, achilléens à droite et à gauche, mais à droite, la percussion du tendon d'Achille déclenche chaque fois un réflexe tibio-fémoral postérieur ; réflexe TFP très vif à droite, aboli à gauche ; réflexe rotulien très vif à droite aboli à gauche ; réflexe des adducteurs très vif à droite, aboli à gauche ; réflexe médio-pubien : réponse crurale très nette à droite, abolie à gauche ; réponse abdominale existe à droite et à gauche. Saillie et dolorosité de la vertèbre Li. Radio de face : disparition du disque entre Li et Lii, tassement de Li ; de profil Li, image « en coin ». Laminectomie (Dr Vergoz) : écrasement de la vertèbre Li, aplatissement de la dure-mère et de son contenu au niveau de la vertèbre Li.

Dans ce cas de syndrome mixte radiculo-médullaire lombo-sacré, la limite supérieure se localisait à droite, en S1 par l'abolition des réflexes PFP et achilléen et la conservation du TFP et des réflexes sus-jacents. A gauche, par contre, les réflexes : PFP, achilléen, TFP, rotulien, adducteur, sont abolis et indiquent une participation radiculaire plus haute. L'abolition dissociée de la réponse crurale du réflexe médio-pubien donne la limite en L1-L2 gauche. Cette localisation est confirmée par l'abolition du réflexe crémastérien gauche (L1-L2) et l'image radiologique de la vertèbre Li. En tenant compte de la topographie vertébro-médullaire à ce niveau, nous pouvons attribuer l'abolition dissociée de la réponse crurale gauche du réflexe médio-pubien à une lésion des racines L1-L2 gauches et à une limitation vers en haut à ce niveau de l'affection pathologique, ce que la laminectomie nous confirma.

V. *Hématomyélie traumatique.* — E..., 49 ans. L'accidenté a été projeté dans un écroulement d'un grand dock et serait tombé sur le dos. Il était hospitalisé pendant 35 jours. Nous l'avons examiné 4 mois après ce traumatisme. Démarche spasmodique. Atrophie

de la ceinture scapulo-humérale, plus marquée à droite ; atrophie des muscles des mains, surtout à droite. Signe de l'écartement très positif, surtout à droite. Très forte diminution de la force de la main droite. Sensibilité superficielle conservée sur tout le corps, sans dissociation aucune. Réflexes des membres supérieurs : à gauche C4-C8 D1, à seuil très bas, très vifs, amples, polycinétiques. Clonus de la pronation ; à droite C4 plus faible et contraction lente, C5 aboli et inversé : au lieu de la flexion de l'avant-bras, on obtient la flexion des doigts avec pronation de la main. Les réflexes C6-C8 D1 sont aussi vifs et polycinétiques qu'à gauche. Le réflexe du rebord costal n'a pas été recherché. Le réflexe médio-pubien est aboli dans sa réponse abdominale, tandis que sa réponse crurale est très nette des deux côtés. Les réflexes rotuliens, achilléens et PFP sont très vifs et polycinétiques, plus à droite qu'à gauche. Clonus vrai des deux rotules et des deux pieds. Réflexe cutané plantaire : à gauche, aucune réaction ; à droite, extension franche des orteils. Cutanés abdominaux : supérieurs très nets à gauche, moins nets à droite ; inférieurs et moyens très nets à gauche, abolis à droite. Les réactions dermographiques sont plus nettes et surtout plus durables au-dessus de D8. Desquamation et sécheresse de la peau très manifeste à partir de D8 vers en bas. Refroidissement de la peau à partir de D8 ; manœuvre de la jambe de M. Barré positif à droite et à gauche. La percussion et la simple pression des vertèbres cervicales ainsi que des vertèbres Dvi-Dviii sont très douloureuses. Douleurs spontanées aux mêmes niveaux.

Dans l'ensemble, nous nous trouvons en présence d'un syndrome classique d'hématomyélie traumatique cervicale. Mais les modifications des réflexes au niveau des segments dorsaux inférieurs nous suggèrent une réflexion : le réflexe médio-pubien était aboli dans sa réponse abdominale tandis que sa réponse crurale existait des deux côtés. A cette dissociation hétéro-segmentaire du réflexe médio-pubien, s'ajoute la dissociation des réflexes cutanés abdominaux. A gauche, les réflexes abdominaux supérieur, moyen et inférieur existent très nettement. A droite, le réflexe abdominal supérieur seul est conservé, les réflexes moyen et inférieur sont abolis. Donc, abolition totale de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien et abolition des réflexes cutanés abdominaux moyen et inférieur droits, avec conservation de la réponse crurale du réflexe médio-pubien et des réflexes cutanés abdominaux supérieur droit, supérieur, moyen et inférieur gauches. Nous concluons à une lésion médullaire au niveau de D8-D12, plus intense à droite. En effet, nous avions constaté des troubles du système nerveux végétatif à ce niveau : à partir de D8 vers en bas, la peau était sèche et en desquamation, froide, et les réactions dermographiques beaucoup moins nettes et moins durables qu'au-dessus de D8. En outre, le traumatisé accusa des douleurs spontanées au niveau des vertèbres cervicales et aussi au niveau des vertèbres Dvi-Dviii. La percussion et la pression de ces mêmes vertèbres étaient douloureuses. Le groupement de ces faits indiquait donc nettement une perturbation au niveau des segments dorsaux inférieurs D8-D12, et c'est surtout l'abolition de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien avec conservation de la réponse crurale qui nous révéla ce que nous devions interpréter dans l'ensemble symptomatique comme un second foyer dorsal de cette hématomyélie traumatique à côté du premier foyer cervical nettement limité.

VI. *Syringomyélie cervico-dorsale*. — A..., 20 ans, Indigène (Service de M. Benhamou, médecin de l'hôpital Mustapha). Atrophie type Aran-Duchenne de la main gauche

avec hyperréflectivité de C5-C8 D1 ; syndrome oculo-pupillaire gauche variable ; atrophie scapulo-humorale surtout à gauche ; thorax en bateau ; dissociation syringomyélique de la sensibilité superficielle. Réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux abolis à droite et à gauche. Pas de signe de Babinski ; manœuvre de la jambe de Barré très positive à droite et à gauche. Réflexes C5-C8 D1 très vifs, plus à gauche. Réflexes sterno-costaux et sterno-brachiaux abolis à droite et à gauche, réflexes du rebord costal abolis à droite et à gauche, réflexe médio-pubien aboli totalement ; réflexes rotuliens très vifs et polycinétiques ; réflexes TFP, achilléens et PFP très vifs des deux côtés, clonus des deux pieds, pas de clonus des rotules. Paraplégie de beaucoup plus flasque que spasmodique. Les muscles thoraciques et abdominaux paraissent nettement atrophiés.

Dans ce cas de syringomyélie classique, nous ne considérons ici que l'ensemble des réflexes : les réflexes C5-C8 D1 existent, sont très vifs des deux côtés, surtout à gauche, à la main à type d'Aran-Duchenne. Les réflexes rotuliens sont polycinétiques des deux côtés. Les réflexes TFP, achilléens et PFP sont également très vifs des deux côtés. Par contre, les réflexes sterno-costaux, sterno-brachiaux, les réflexes du rebord costal et le réflexe médio-pubien, dans ses deux réponses, font défaut. Donc, nous trouvons une zone dans laquelle la réflectivité neuro-musculaire est abolie, elle est située entre les réflexes des fléchisseurs des doigts C8-D1 qui sont très vifs des deux côtés et les réflexes rotuliens L3-L4 et qui sont polycinétiques. Les muscles de cette même zone nous ont paru nettement atrophiés.

Nous savons par les autopsies que la lésion syringomyélique et cavitaire peut s'étendre jusqu'au quatrième ventricule vers en haut et descendre jusqu'aux régions dorsale inférieure et même lombaire. Et dernièrement, MM. Sicard et Robineau en ont fait la démonstration expérimentale *in vivo* par l'injection intra-épendymaire de lipiodol chez un syringomyélique et où la radiographie révéla l'arrêt de ce lipiodol intra-épendymaire au niveau de la vertèbre Dxi, donc au niveau de la moelle lombaire supérieure.

Rapprochons ces faits de ceux observés sur notre malade. Les réflexes C5-C8 D1 existent et sont très vifs, plus à gauche qu'à droite. Les réflexes à partir de D2, les réflexes sterno-costaux, sterno-brachiaux, des rebords costaux et les réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien, donc jusqu'à L2, sont abolis. Les réflexes rotuliens L3-L4 ainsi que les réflexes sous-jacents sont conservés. Serait-il audacieux de conclure cliniquement à une lésion syringomyélique qui s'étend jusqu'à L2, comme le fait supposer l'abolition des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien ?

VII. *Maladie de Little.* — X..., 27 ans (Service de M. Benhamou). Crises épileptiques, affaiblissement psychique, rigidité spasmodique typique des membres supérieurs et inférieurs, attitude en ciseaux, arrêt de développement et rétraction fibro-tendineuse des membres inférieurs. Abolition des réflexes cutanés plantaires et abdominaux, signe bilatéral de Babinski. Les réflexes C5-C8 D1, les réflexes sterno-brachiaux, sterno-costaux, les réflexes des deux rebords costaux sont très vifs. Le réflexe médio-pubien est aboli dans ses réponses abdominale et crurale. Le réflexe de rotation interne crurale par percussion de la face antéro-externe de l'épine iliaque antérieure supérieure est

très vif des deux côtés, les réflexes des adducteurs avec réactions contro-latérales, rotuliens, TFP, PFP, sont très vifs, brutaux, polycinétiques des deux côtés. Les réflexes achilléens n'existent pas, il y a eu auparavant intervention chirurgicale orthopédique sur les tendons d'Achille.

L'existence de crises épileptiques, l'affaiblissement intellectuel, la rigidité spasmodique et l'exagération des réflexes des membres supérieurs indiquent, de façon indiscutable, une forme cérébrale de la maladie de Little.

Mais dans l'hyperréflectivité généralisée et très marquée, surtout aux membres inférieurs, il y avait une zone qui ne répondait pas à l'excitation, ce qui devait nous frapper immédiatement. Les réflexes sterno-brachiaux, sterno-costaux et des deux rebords costaux avaient une grande vivacité. Le réflexe de rotation interne crurale par percussion de la face antéro-externe de l'épine iliaque antéro-supérieure (réflexe sur lequel nous aurons l'occasion de revenir avec plus de précision) était des deux côtés d'une netteté et d'une vivacité que nous n'avons rencontrées que rarement. Les réflexes des adducteurs, rotuliens, tibio-fémoraux et péronéo-fémoraux avaient une grande brutalité. Seule, la percussion de la symphyse pubienne restait sans réponse, le réflexe médio-pubien était aboli dans ses deux réponses abdominale et crurale. Il n'existait pas de contracture intense de la sangle abdominale qui aurait pu expliquer l'absence de la réponse abdominale, encore que les deux réflexes des rebords costaux existassent très nettement. La réponse crurale, que nous avions considérée dans notre communication antérieure comme un réflexe des adducteurs à voie ascendante haute, était abolie, tandis que le réflexe des adducteurs classique, à voie ascendante basse, répondait même de façon exagérée, avec réaction contro-latérale (1). Il nous semble donc tout à fait logique de mettre cette abolition totale du réflexe médio-pubien en rapport avec une lésion médullaire au niveau de D10-L2.

Nous avions dit plus haut que notre malade présente une forme cérébrale indiscutable de maladie de Little. Mais les travaux de Dejerine et de Mme Long-Landry ont montré qu'il y a aussi une forme médullaire de la maladie de Little. Ne devrions-nous pas ainsi admettre chez notre malade, une association de la forme cérébrale et de la forme médullaire de la maladie de Little, cette dernière ne s'extériorisant que par l'abolition du réflexe médio-pubien, tandis que les autres symptômes cordonnaux sous-lésionnels se superposent dans les deux formes ?

Cette étude rapide montre toute l'importance que la recherche systématique du réflexe médio-pubien peut présenter dans la symptomatologie et le diagnostic topique de différentes affections du système nerveux central. Le réflexe médio-pubien de MM. Guillain et Alajouanine nous semble ainsi mériter, par sa valeur sémiologique, l'intérêt constant des neurologistes, car il est susceptible de nous renseigner — soit par son abolition totale, soit par la dissociation des réponses abdominale et crurale — dans une zone médullaire, peu loquace en symptômes de localisation.

(1) V. à ce sujet, notre communication à la Soc. de Neurol., séance du 2 février 1928.

RECUEIL DE FAITS

LÉSION DE LA QUEUE DE CHEVAL PAR HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Avec xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien,

PAR

W.-G. SILLEVIS SMITT
Chef de clinique.

Clinique de neurologie et de psychiatrie de l'Université de l'Etat à Utrecht. Directeur : Prof. Dr L. Bouman.

Parmi les diverses lésions localisées dans la queue de cheval, je voudrais attirer ici l'attention sur celle que nous venons de nommer et qui mérite d'être signalée par suite de sa grande rareté et de son développement propre, très caractéristique.

L'importance de cette maladie résulte également de la situation spéciale de la queue de cheval, non seulement par rapport au système nerveux en général, mais aussi par rapport à sa propore enveloppe en particulier. On sait, en effet, qu'elle est protégée par la partie inférieure du sac dural.

L'observation ci-dessous n'a pas uniquement pour but de mieux faire connaître les hémorragies spinales spontanées, qui sont restées jusqu'à présent entourées d'obscurité au point de vue étiologique. Il n'est pas moins important de montrer les conséquences très spéciales que ces hémorragies peuvent avoir sur la queue de cheval, étant donné la position anatomique de celle-ci et de son enveloppe.

De plus, ces observations apporteront leur quote-part à la formation d'un tableau clinique indépendant, dont le cas précité constitue une variété très spéciale.

Le malade, Peter van B..., âgé de 55 ans, entra à la clinique le 25 avril 1927, après avoir visité la policlinique.

Il se plaignait de fortes douleurs, lancinantes et cuisantes, dans la partie supérieure de la jambe gauche, le domaine périnéal, les fesses et les reins, douleurs qui transformaient tous ses mouvements en tourments, de sorte qu'il se trouvait dans la quasi-impossibilité de marcher.

Il n'est pas sans intérêt de signaler que le malade n'avait jamais eu, jusque-là, de maladies sérieuses, mais qu'il souffrait de maux de tête depuis sa prime jeunesse. La douleur, localisée du côté droit du front, durait quelques heures ou un jour — il souffrait de nausées, mais ne vomissait pas — et maintes fois, il dut garder le lit. De plus il avait la teichopsie.

Ces maux de tête revenaient d'abord tous les mois, plus tard tous les 3 ou 4 mois et avec moins d'intensité.

La mère du malade se plaignait également de maux de tête ; à part cela, aucune affection héréditaire à noter.

Depuis sa jeunesse, Peter van B... se plaignait d'avoir les mains et les extrémités inférieures froides et de transpirer abondamment au moindre effort.

Exempté du service militaire pour battements de cœur. Il semble qu'on n'ait constaté ni claudication intermittente — œdème de Quincke — ni urticaires ni tendance à saigner du nez.

P... est marié et père de cinq enfants, tous en bonne santé. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches ; lui prétend n'avoir jamais abusé d'alcool, ni avoir été atteint d'affections vénériennes. Traumatisme absent chez le malade. Ses douleurs viennent par crises.

Premier accès en 1921. — S'étant levé le matin en bonne santé, P... éprouva brusquement, sans causes apparentes, une forte douleur dans la jambe gauche et dans la région périnéale. Il dut se retenir à une table pour ne pas tomber, mais ne perdit pas connaissance. La douleur était telle qu'il dut être transporté à l'hôpital, où il séjourna 9 semaines. Au bout de trois mois, le malade fut complètement rétabli.

Retour offensif du mal en 1924. — Tout à coup, nouvel accès semblable au premier. Mêmes douleurs violentes. Nouveau transport à l'hôpital et, 3 mois plus tard, rétablissement. A l'occasion de ce deuxième accès, P... aurait été examiné au point de vue neurologique. Cependant, nous n'avons à notre disposition aucune donnée relative à cet examen et on n'avait pas fait de ponction lombaire.

Troisième accès en mai 1926. — Apparition aussi soudaine que précédemment ; cette fois, cependant, les douleurs ne s'apaisent plus et durent encore actuellement.

Au début de chaque crise, le malade a ressenti de violentes douleurs dans la nuque, accompagnées de maux de tête.

Au bout de peu de temps, ces douleurs disparaissent, tandis que les douleurs dans la jambe persistent. Nous n'avons pu trouver aucun rapport chronologique entre les accès de migraine et les douleurs.

Depuis septembre 1926, le malade a remarqué qu'il devait faire plus d'efforts qu'auparavant pour uriner. Parfois intervient la pollakiurie, mais il n'y a jamais d'incontinence. Mictions et défécations douloureuses, au cours des trois crises. Toux et éternuments s'accompagnent des plus violentes douleurs, de sorte qu'on les évite le plus possible.

Erection et éjaculation normales, libido sexualis *idem*. Durant la dernière année, le malade n'a plus eu de rapports sexuels, ceux-ci étant devenus douloureux.

Il est du plus haut intérêt de noter que la dernière année, de même qu'au cours des crises précédentes, P... s'est plaint beaucoup de longues et douloureuses érections.

En ce qui concerne la position du corps, le malade se trouve le mieux dans la position verticale. Il se couche indifféremment sur l'un ou l'autre côté.

A l'examen somatique, ce qui nous a frappé en premier lieu, c'est l'expression extrêmement douloureuse de la figure de P.., qui se trouvait au lit dans une attitude rigide, le corps, et surtout les jambes, continuellement parcourus de chocs et de frissons. L'examen des nerfs craniens ne révèle aucune autre déviation qu'un strabisme convergent existant depuis l'enfance. Les réflexes des bras sont normaux ; il n'existe aucun trouble de la sensibilité et de la motilité, — aucune ataxie. Les organes de la poitrine et du ventre sont également normaux. Les réflexes du ventre jouent convenablement ; il n'y a pas de réflexes crémastériens. On constate, à droite, une hydrocèle. Pression du sang : 130. L'urine ne contient pas d'albumine, mais donne parfois une légère ré-

duction. A la moindre diminution des hydrocarbones dans le régime, la glucosurie disparaît complètement.

A l'inspection de la colonne vertébrale, celle-ci paraît être rigide, tandis que la courbure de la région lombaire a presque complètement disparu. Il existe une place très douloureuse et très nette à gauche de la colonne vertébrale, au niveau de S1. Les parties inférieures et supérieures des jambes sont très maigres ; on constate une légère atrophie de la jambe gauche et de la région glutéale gauche.

L'excitabilité électrique des muscles se présente comme normale.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen existent semblables des deux côtés et sont très hauts, de plus on trouve des deux côtés un léger clonus du genou. Réflexe médio-pubien existe. Pas de réflexes pathologiques.

La force des extrémités inférieures est petite, mais égale des deux côtés. Hypotonie, mais non ataxie.

Des examens répétés de la sensibilité ne montrent aucun trouble de quelque espèce que ce soit. Par contre, légère hyperesthésie de la partie inférieure du tronc et des jambes.

Le réflexe de l'anus existe.

La marche est difficile et se fait à petits pas, à cause des douleur. Pas d'autres particularités.

Réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : négative. Une photographie de Rœntgen de la colonne vertébrale et du bassin n'indique aucune déviation apparente ; par contre, la frontière du côté gauche des 4[e] et 5[e] vertèbres lombaires est peu nette.

Nous procédons plusieurs fois à la ponction lombaire. A la première ponction, apparaît, après une évidente exacerbation douloureuse, un liquide très sanguinolent qui se coagule aussitôt.

Deux semaines après, nouvelle ponction lombaire ; un liquide très jaune coule sous petite pression ; au bout de 10 minutes, coagulation massive. A la longue, cette masse se sépare en une coagulation transparente d'un jaune blanc et une petite quantité de liquide d'un jaune intense.

Réaction de Nonne : + +

Examen cytologique : présence de petits globules rouges et de leucocytes.

Les ponctions ultérieures répétées livrent le même aspect de coagulation massive.

En résumé, nous constatons les symptômes cliniques suivants :

1. Fortes douleurs dans la région périnéale et le domaine postérieur de la partie supérieure de la jambe gauche.
2. Raideur de la colonne vertébrale.
3. Hyperesthésie.
4. Spasmes de nature probablement réflexe provoqués par la douleur.
5. Légère rétention d'urine.
6. Erections longues et douloureuses.

Ces symptômes étaient suffisants pour diagnostiquer une lésion caudale, mais le manque de déviation bien nette dans la motilité, la sensibilité et le système des réflexes rendait ce cas insolite.

Afin de repérer l'endroit exact de la lésion, nous avons injecté du lipiodol dans la queue de cheval, le long de la voie lombaire (6).

L'huile iodée descendit jusqu'à l'extrémité du sac dural, à la hauteur de SI et de SII, sans prendre cependant la forme normale en poire. Elle avait du côté inférieur une limite obtuse irrégulière (voir fig. 1).

Une deuxième ombre de lipiodol était visible un peu plus haut, plus vers la gauche. Des radiographies répétées montrèrent la même topographie. Lorsque le malade fut mis dans la position de Trendelenburg, cet aspect se retrouva sans changement : l'huile iodée n'avait pas monté.

Le résultat de cette injection de lipiodol non seulement confirma notre diagnostic : lésion dans la queue de cheval, mais la division de l'ombre de lipiodol et la minime mobilité de celui-ci rendaient vraisemblable la présence d'un kyste dans le sac dural.

Avant de nous occuper davantage de l'étiologie du processus pathologique, nous croyons bon de nous arrêter un moment sur la marche spéciale de la maladie, telle que nous l'avons déjà décrite. Très nettement, il se produisit tout à coup deux crises douloureuses suivies après quelques mois d'un rétablissement complet. Le troisième accès commence absolument de la même manière que les précédents, mais, cette fois, les symptômes persistent. Nous pouvons donc distinguer une première période de crises et une seconde, celle où les symptômes persistent. Il est clair que cette évolution spéciale de la maladie doit avoir une importance considérable pour le diagnostic différentiel.

Si ce cas fait immédiatement penser à une tumeur caudale, par contre plaident contre ce diagnostic l'apparition du mal en plusieurs phases, la topographie du lipiodol, de même que les changements qui se sont produits dans le liquide céphalo-rachidien, bien que ce dernier symptôme ait été observé quelquefois dans les cas de tumeurs caudales (4).

Notre observation précitée présente certains points de ressemblance avec les cas décrits par Derrien, Mestrézat et Roger (3).

Ces auteurs ont dressé le tableau clinique d'une méningo-myélite intéressant la partie inférieure de la moelle épinière, ainsi que la queue de cheval, et accompagnée du syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. Cependant, le développement de cette lésion est généralement tout autre : début plus ou moins aigu, avec issue fatale au bout d'un an à un an et demi.

Outre les changements que présente le liquide céphalo-rachidien, il y a encore d'autres points de concordance entre leurs observations et le cas de Peter van B., et nous nous proposons de les signaler ci-dessous.

Il saute aux yeux que ce cas ressemble étonnamment à une apoplexie spinale, maladie très rare sur laquelle, dans l'ancienne littérature française, Olivier d'Angers a attiré l'attention, tandis que Leyden et Goldscheider (5) l'ont excellemment décrite au point de vue clinique et symptomatologique, description qui correspond jusque dans ses détails avec notre exposé.

Dans ces derniers temps, c'est surtout Goldflam (1) qui s'est attaché à montrer la grande importance de l'hémorragie méningée. Selon cet auteur, elle se produit souvent d'une manière spontanée et se localise d'ordinaire dans le tissu sous-arachnoïdien.

Dans plusieurs publications, Goldflam a appelé l'attention sur la fréquence relativement grande et l'aspect clinique nettement circonscrit de ces hémorragies sous-arachnoïdiennes. Notre expérience personnelle nous permet de confirmer sans réserve la justesse de cette opinion.

Goldflam insiste sur le fait que, dans nombre de cas, il n'est guère possible de suivre l'étiologie, et que sous ce rapport on est réduit à se contenter de l'adjectif « spontané » ou « idiopathique ». La genèse de ces hémorragies serait souvent de nature vaso-motrice. A ce propos, l'auteur mentionne spécialement que beaucoup de ces malades sont affligés de migraine.

Dans ses dernières communications (2), Goldflam appuie sur la présence

des hémorragies spinales spontanées, qui sont susceptibles d'occasionner, éventuellement, des kystes dans la queue de cheval.

Il estime pouvoir dresser le tableau clinique suivant, caractérisé par trois points cardinaux : *a*) prédisposition morbide du système vaso-moteur ; *b*) stade de début d'apoplexies spinales récidivantes ; *c*) se transformant en stade de symptômes durables. Pour étayer ce tableau, l'auteur fait état de divers exemples tirés de la littérature et d'observations réunies par lui-même et minutieusement consignées. Notre exposé très détaillé révèle clairement la grande parenté existant entre le cas qui nous occupe

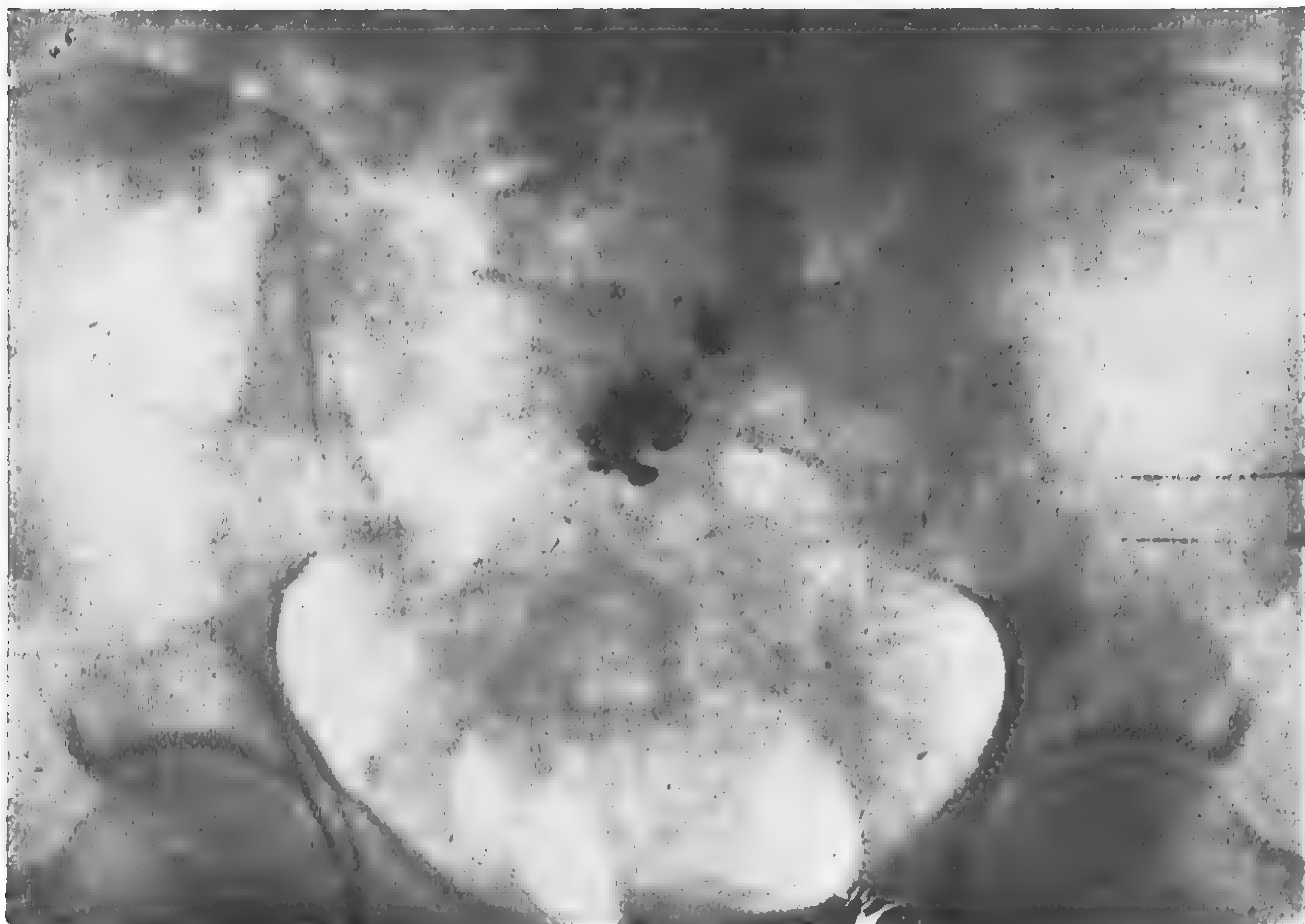


Fig. 1.

dans cet article et le cas de Goldflam. Syphilis, artériosclérose ou néphrite ne forment pas la cause de ces hémorragies.

De plus, migraine anamnestique et autres symptômes vaso-moteurs sont présents, tandis que dans le cours de la maladie on constate les deux stades signalés par Goldflam.

Etant convaincus de l'existence d'un kyste dans la queue de cheval, nous décidâmes l'intervention chirurgicale et l'opération fut effectuée par le Professeur Laméris.

Par suite de la fréquente multiplicité des kystes méningés, il parut désirable d'inspecter toute la queue de cheval.

Ablation des arcs LI-LV et mise à découvert de la dure-mère ; celle-ci était intacte du côté extérieur.

Ensuite, les apophyses épineuses et les lames correspondantes des 1re et 2e vertèbres sacrées furent sacrifiées. La paroi postérieure du sacrum



Fig. 2.

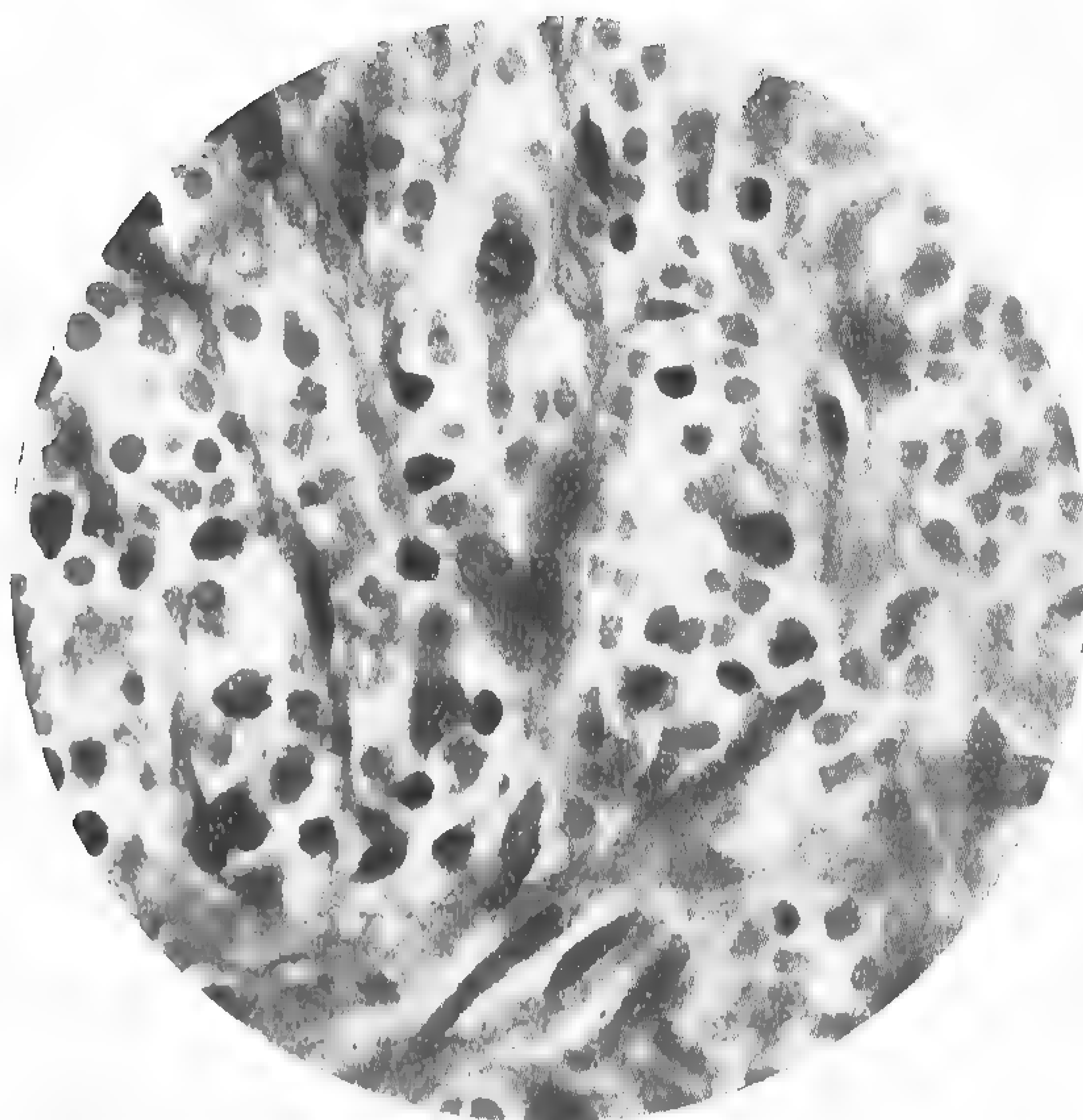


Fig. 3.

s'était gonflée jusqu'à former une mince valve ; la lamelle d'os fut percée sans effort.

Dans la partie inférieure du canal rachidien, fortement dilatée, était visible une masse tumorale extradurale ressemblant à un sarcome. La dure-mère, rongée par la tumeur, présentait un hiatus. Il n'est pas impossible que celui-ci ait été artificiellement provoqué, lors de la mise à nu de la *dura mater* du sacrum.

Une partie de la masse du tissu fut enlevée et la dure-mère ouverte le long de le blessure. Du côté inférieur, la dure-mère n'offrait aucune particularité. Le cône terminal était intact.

On ne découvre nulle part de kyste arachnoïdien. Seul, le faisceau nerveux de gauche était peut-être légèrement grossi.

On ferme ensuite la blessure.

Il nous paraît intéressant de noter que pendant l'opération déjà l'ouverture du canal rachidien amena la disparition des douleurs les plus fortes.

Après l'intervention chirurgicale, l'état général du patient était mauvais, mais il s'améliora par la suite. Les douleurs, qui avaient cessé d'abord, s'exacerbèrent considérablement au cours de la guérison de la cicatrice. Plus tard, elles diminuèrent nettement et prirent de plus un autre caractère. D'aiguës, de lancinantes et de brûlantes qu'elles étaient, elles devinrent sourdes et beaucoup moins intenses.

Après l'opération, le réflexe rotulien gauche disparut, tandis que le réflexe achilléen du même côté avait diminué. Aucun autre symptôme de déviation neurologique à signaler.

L'examen histo-pathologique de la masse des tissus (Dr Bok), qui présentait macroscopiquement l'aspect d'une tumeur, eut un résultat tout différent. A travers cette masse, courait une membrane, qui offrait la structure typique de la dure-mère (voir fig. 2).

Autour de celle-ci, les tissus étaient imbibés de globules de sang frais, entre lesquels on apercevait un jeune tissu fibreux, notamment des fibroblastes et des angioblastes. Il existait, par conséquent, une organisation d'hémorragie récente (voir fig. 3).

Entre ceux-ci couraient aussi de nombreux petits vaisseaux à parci épaisse, ce qui prouve que ce procès d'organisation avait eu lieu plusieurs fois déjà. Nous n'avons aperçu aucun signe de formation de néoplasme (voir fig. 3).

Le morceau de tissu enlevé contenait au surplus une partie de racine, dans laquelle l'examen microscopique révéla la présence d'hémorragies et de vaisseaux à paroi épaissie (voir. fig. 4).

Nous avons donc ici une confirmation d'anatomie pathologique du diagnostic clinique, selon le quel les symptômes provenaient d'hémorragies. Car les hémorragies se trouvent au centre de la découverte d'anatomie pathologique.

Comme cause du tableau clinique provisoire, il faut donc admettre une hémorragie qui, en s'organisant, a endommagé les racines. Les dou-

leurs résultaient de la pression directe des tissus hémorragiques sur les racines et l'on est en droit de supposer que la pression ou la traction aux racines provoquaient des pertes de sang dans le tissu pathologique environnant, qui, à nouveau, était excité.

En outre, ce procès d'organisation entourait non seulement les racines, mais pénétrait encore entre les fibres nerveuses, de sorte qu'il est fort possible que de petites hémorragies aient eu lieu dans les racines mêmes.

La question se pose maintenant de savoir comment les douleurs, qui persistent depuis la dernière crise, ont, par contre, disparu rapidement après les accès qui se sont produits il y a 8 ou 4 ans.

Comme les douleurs constantes doivent être attribuées à l'organisation

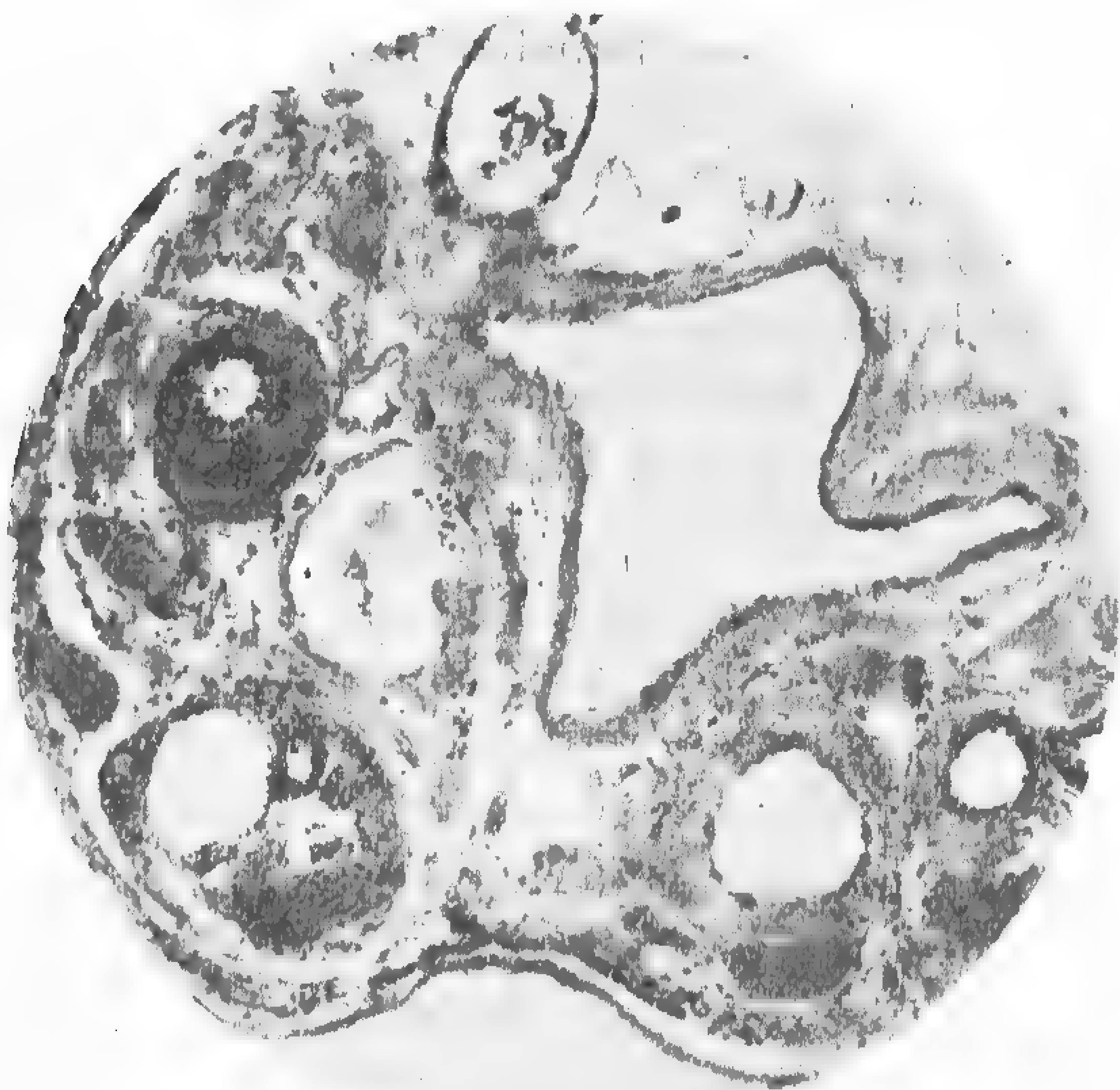


Fig. 4.

extravasculaire, nous sommes bien obligés de supposer qu'au cours des deux premières attaques du mal, une semblable organisation n'est pas intervenue. L'examen pathologique anatomique fournit un argument de poids en faveur de cette hypothèse. En effet, une lame de tissu dure-mérien courait à travers ce nouveau tissu. Or, cela eût été impossible si l'hémorragie avait eu lieu entièrement à l'intérieur de la cavité durale. Dans ce cas, en effet, l'organisation extra-vasculaire serait restée entièrement dans le sac dural, c'est-à-dire d'un côté de la dure-mère.

Nous devons donc admettre que la dernière grande hémorragie s'est produite de telle façon qu'une partie du sang a coulé dans le canal lombaire, et qu'une autre partie s'est introduite entre les lamelles dure-mériennes. Or, ce phénomène n'est imaginable que dans une hémorragie d'un vaisseau siégeant dans la dure-mère même.

De telles hémorragies de vaisseaux situés dans la dure-mère sont cependant beaucoup plus rares que les hémorragies de vaisseaux logés dans le canal dural. Si nous admettons que les deux premières hémorragies proviennent de vaisseaux sous-arachnoïdiens à l'intérieur du canal susdit, alors que la troisième et dernière provenait, comme nous l'avons vu, d'un vaisseau de la paroi dure-mérienne, cette hypothèse explique clairement le contraste existant entre les douleurs, qui les deux premières fois disparaissent, tandis qu'elles demeurent la troisième.

Pendant les deux premières crises, la matière extravasculaire s'était répandue entièrement dans le sac lombaire, où elle a pu être résorbée rapidement, de sorte qu'aucune organisation de quelque importance n'avait l'occasion de se former.

Au cours du dernier retour offensif du mal, la matière hémorragique se trouvait partiellement entre les lamelles fixes du tissu dure-mérien, où elle ne pouvait être résorbée que difficilement. Par suite de la croissance de tissu fibreux et de vaisseaux, elle s'organisa, donnant naissance ainsi à des douleurs persistantes.

Le fait que, durant le dernier accès, l'hémorragie provenait d'un vaisseau dure-mérien n'est pas dû probablement au seul hasard.

Il est parfaitement possible que la dure-mère ait déjà subi de légères modifications après les premières hémorragies et qu'elle se trouvât notamment dans un état d'hyperexcitabilité.

Ce changement est d'autant moins improbable qu'en vertu de la loi de la pesanteur, le sang a dû rester dans la partie inférieure du sac dural et qu'à cet endroit il est resté plus longtemps en contact avec la paroi dure-mérienne qu'aux niveaux supérieurs.

On ne peut résoudre que partiellement le problème de la localisation des vaisseaux hémorragiques les deux premières fois. L'absence totale de symptômes cérébraux, qui étaient présents dans le cas cité par Goldflam, plaide en faveur d'une origine exclusivement spinale de la maladie, origine dont le niveau et l'étendue restent pourtant inconnus.

Il n'est pas sans intérêt de noter à ce propos que non seulement les hémorragies subarachnoïdiennes récidivantes, mais aussi les hémorragies dure-mériennes jouent un rôle dans le cas observé par Flatau et Sawicki et cité par Goldflam qui a constaté des symptômes consécutifs à une pression sur la queue de cheval, chez un jeune homme ayant souffert plusieurs années auparavant de douleurs récidivantes dans le trajet des nerfs sacrés. L'opération établit la présence d'un « cystis hemorrhagica intraduralis sacri spinalis », découverte incontestablement apparentée à la nôtre.

Pour terminer, nous dirons quelques mots à props du fait que la ponction lombaire pratiquée au-dessus du siège de la lésion donna un liquide xanthochrome et hyperalbumineux. Ce fait vient à l'appui de l'opinion défendue, il y a quelque temps, par Guillain et autres (4), à savoir que seule une transsudation hématique à la surface du néoplasme suffit pour produire ce liquide.

La circulation du liquide céphalo-rachidien était aussi entravée par la

formation de poches méningées visibles dans l'aspect du lipiodol, et, à cet endroit, le syndrome de Froin pouvait se produire, mais cela ne vaut point pour les niveaux supérieurs, où les ponctions lombaires ont été faites, car là, la dure-mère était demeurée indemne.

En résumé, nous pensons que cette lésion de la dure-mère mérite l'attention, par suite :

1° De l'étiologie spéciale : hémorragies spontanées d'origine exclusivement spinale ;

2° L'évolution caractéristique du mal en deux périodes bien distinctes ;

3° La symptomatologie relativement rare, avec les douleurs comme principaux symptômes et l'absence de troubles dans la motilité, la sensibilité et le système réflexe ;

4° La coagulation massive avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessous de la lésion ;

5° L'aspect anatomique pathologique montrant une hémorragie organisée tant du côté interne que du côté externe de la dure-mère ;

6° L'image typique du lipiodol.

BIBLIOGRAPHIE

1. Goldflam. Beitrag zur Aetologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidalen Blutunger. *Deutsche Zeitschrift für Nervenh.*, Bd. 76.

2. Goldflam. Zur Frage der cystenbildung an der cauda equina nebst Beitrag zu den central n und recidivicrenden spinalen subarachnoidalen Blutungen. *Deutsche Zeitschrift f. Bervenh.*, Bd. 85.

3. Derrien, Mestrezat, Roger. Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. *Rev. neur.*, 1909, n° 17.

4. Guillain, Alajouanine, Mathieu et Bertrand. Sarcome périthélial de la queue de cheval avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur, localisation par le lipiodol. Ablation chirurgicale. *Rev. neur.*, 1924.

5. Leyden und Goldscheider. *Ruckenmarkserkrankungen.*

6. Sillevis Smitt. Bydrage tot de diagnosteik van de dandoeningen der cauda equina. *Ned. Tydschrift v. Geneeskunde*, 1924.

ERRATUM

Dans l'article : « Du réflexe paradoxal des triceps et de sa localisation segmentaire », par MM. Ladislas Benedek et Eugène de Thurzo, n° 5, novembre 1927 :

Page 464, ligne 22, au lieu de : *Ni tabes, ni d'autres changements du système nerveux organique, donc pas de lésion des faisceaux pyramidaux*, il faut lire : *hors du tabes, pas d'autres changements du système nerveux organique ni de lésion des faisceaux pyramidaux.*

Page 466, ligne 39, au lieu de *V*e *et V*e, lire : *V*e *et VI*e *cervical.*

EXAMEN ANATOMIQUE D'UN CAS DE CHORÉE AIGUË RHUMATISMALE

PAR

le Pr C.-I. URECHIA et le Dr SAVU MIHALESCU
(de Cluj, Roumanie)

Après une longue période de tâtonnements, l'anatomie pathologique des chorées est entrée dans une période plus précise, grâce aux travaux d'Anglade, Anton, Alzheimer, Marie et Lhermitte, Vogt, etc. Ces recherches récentes attribuent la chorée aux lésions du strié ; après les constatations de Bonhoeffer, quelques auteurs sont d'avis que les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur sont aussi capables de produire le syndrome de la chorée.

Les observations de tumeurs ou d'autres lésions sur cette voie cérébelleuse sont cependant très peu nombreuses jusqu'à présent ; aussi croyons-nous que de nouvelles observations sont nécessaires pour trancher la question.

Cette localisation, cependant, ne serait pas illogique, les pédoncules supérieurs ayant des connexions intimes avec le strié.

Les constatations anatomiques sont trop peu nombreuses cependant (Bonhoeffer, Bremme, Kleist, Jacob, Lafora), et, d'autre part, il existe de nombreux cas de chorée avec intégrité des pédoncules cérébelleux.

Le soldat M. B... nous est envoyé par l'hôpital militaire de Cluj, avec la mention qu'il avait été soigné deux semaines auparavant pour un rhumatisme articulaire. Il fait une rechute huit jours après. On constate qu'avec l'amélioration des symptômes articulaires, le malade présente de l'obnubilation psychique, des idées délirantes et des mouvements choréiques.

Dans la clinique, nous avons constaté une chorée très intense, avec des mouvements de grande amplitude qui empêchaient le malade de se tenir sur ses pieds ; la fièvre oscillait entre 37° 1-37° 6. Les articulations du genou étaient sensibles. Le cœur présentait de la myocardite, complication qui a déterminé la mort du malade, le quatrième jour de son internement. A l'autopsie, on constate une myocardite avec endocardite (centrale microscopique, nodules rhumatismaux) qui avait produit la mort ; le cerveau était congestionné et présentait quelques suffusions hémorragiques.

A l'examen microscopique : *putamen* et *caudé*, lésions intenses dans les petites cellules consistant en chromatolyse, vacuolisation, dégénérescence grasse, lésions nucléaires, cellules déchirées ou réduites à des lambeaux. Les vaisseaux présentent des

endothéliums tuméfiés et de nombreux produits de déchet dans l'adventice. Dans les grandes cellules, les altérations sont rares et modérées. De très rares rosettes microgliques. Les cellules de névroglie et de microglie présentent surtout des altérations régressives. Les colorations pour la myéline ne montrent rien d'important. Une constatation assez importante est que les altérations sont dispersées irrégulièrement ; nous rencontrons des régions où les altérations sont très prononcées et des îlots où les altérations sont modérées. *Le pigment ferrique est abondant.*

Globe pâle : la majorité des cellules est en bon état ; nous avons trouvé cependant plusieurs cellules en chromatolyse.

Le pigment ferrique est abondant. Les concrétions colloïdo-calcaires sont rares.

Avant-mur : lésions assez bien exprimées, mais moindres que dans le strié. Nous trouvons par endroits des cellules en chromatolyse avancée, avec des vacuoles, ou même déchirées.

Noyau amygdalien: lésions tout aussi prononcées que dans le strié et disposées en îlots.

Noyau de Reichel, noyaux végétatifs du tuber, locus coeruleus, noyau de Luys, écorce, noyau dentelé : lésions peu accusées et irrégulièrement disposées.

L'examen microscopique nous montre donc des altérations très prononcées dans le strié (putamen et caudé) et dans l'amygdalien. Dans le strié, les altérations sont moins intenses dans les grandes cellules. Les altérations sont modérées dans le dentelé, l'avant-mur, le noyau de Luys. Dans l'écorce, nous trouvons, par-ci, par-là, des altérations peu prononcées et disposées irrégulièrement. Ces constatations coïncident en général avec celles des autres auteurs. Ainsi Méry et Babonneix (1908) trouvent des lésions très accusées dans les noyaux gris centraux et des lésions discrètes dans l'écorce.

Delcourt et Sand, la même année, trouvent dans leur cas les lésions les plus intenses dans les noyaux gris centraux.

Claude et Lhermitte : lésions des ganglions de la base et de l'écorce. Lépine, Girard et Rebattu : lésions étendues à tout le névraxe, mais beaucoup plus *accusées sur les ganglions de la base*. P. Marie, Tinel : lésions intenses de l'écorce fronto-rolandique et du strié. P. Marie et Trétiakoff, à une époque plus récente (1920) où la physiologie et la pathologie des ganglions de la base ont beaucoup progressé, nous donnent la description d'un cas de chorée aiguë inflammatoire (encéphalite léthargique ?). Le processus inflammatoire, diffus et irrégulier, intéressait tout l'axe cérébro-spibal, excepté le bulbe et le cervelet, et présentait son maximum d'intensité au niveau des ganglions gris de la base. Les altérations sont intenses dans le putamen et le caudé ; elles sont discrètes dans le globe pâle, le noyau de Luys, la substance noire, la couche optique, le noyau rouge, l'écorce, etc. R. Moreau : lésions dans le strié, lésions discrètes dans la couche optique (noyau interne surtout), le noyau rouge. Harvier et Levaditi : lésions assez discrètes des noyaux gris, et considérables dans l'isthme. Bériel, chez une choréique de 9 ans, trouva deux tubercules symétriquement placés dans les lobes frontaux et *rien dans le reste*. Dans un autre cas, qui n'est pas assez concluant, il s'agissait d'une hémichorée qui a duré douze heures chez une femme, avec rétrécissement mitral.

Halmes von London, Silvestrini et Daddi, Gennaro, Klemmens, Schir-

mer, trouvent aussi des altérations inflammatoires, qui intéressaient le strié, en même temps que l'écorce. Ranke et H. Lévy trouvent des lésions qui, à part le strié, intéressaient aussi l'écorce, le cervelet et les noyaux végétatifs de l'hypothalamus. Castrère trouve le maximum de lésions dans le putamen et le strié. Niessl von Mayendorf constate des lésions dans les petites cellules du strié, et quelquefois dans le système pyramidal et végétatif. Tommasi-Crudeli, Ziveri, rencontrent des altérations très prononcées dans le putamen. Fiori examine deux cas; les lésions inflammatoires et dégénératives sont intenses dans le thalamus, dans le strié et puis dans l'écorce. Harvier et Delcourt trouvent des altérations peu prononcées des noyaux de la base et des circonvolutions rolandiques. F. Lewy, sur 14 cas de chorée aiguë et gravidique, constate des lésions dans les petites cellules du strié, et quelquefois dans le système pyramidal et végétatif.

Dans la chorée gravidique, qui est en effet très rapprochée de la chorée aiguë de Sydenham, P. Marie, Bouttier et Trétiakoff trouvent des lésions dégénératives et des nodules toxi-infectieux (rares infiltrations périvasculaires) qui intéressaient l'écorce, le centre ovale et les corps optostriés. Jacob trouve des embolies et des nécroses qui, à part le cerveau, intéressaient surtout le putamen et le caudé. H. Creutzfeld trouve sur le même cerveau des régions atteintes de lésions inflammatoires à côté d'autres où l'on ne constate qu'un processus dégénératif.

Le maximum de lésions se trouvait dans le strié, ou étaient surtout intéressées les petites cellules. Les altérations sont modérées dans le corps de Luys, le dentelé, les noyaux du tuber, etc. Les lésions dégénératives prédominent sur les lésions inflammatoires. Urechia et Elekes trouvent des altérations marquées et des nodules infectieux dans le strié et des lésions de moindre importance dans le noyau amygdalien, le noyau de Luys, l'olive bulbaire.

Comme nous venons de le voir, les lésions de la chorée de Sydenham ont la même localisation que dans la chorée chronique héréditaire ou non, et dans la chorée artério-scléreuse.

Résumons et précisons maintenant nos connaissances anatomo-pathologiques sur la chorée aiguë.

Les altérations peuvent avoir un caractère dégénératif ou inflammatoire. Les infiltrations inflammatoires peuvent être prononcées ou discrètes et sont inégalement réparties.

Dans le lenticulaire, le globe pâle est le plus souvent moins infiltré que le putamen, et à côté des infiltrations périvasculaires, on peut rencontrer aussi des nodules leucocytaires, des embolies microbiennes, de petits foyers de nécrose. Les lésions dégénératives ou inflammatoires d'après la nature de l'agent (infectieux ou toxique) sont disposées en îlots.

En ce qui concerne le siège des lésions, nous trouvons la même topographie que dans les chorées chroniques, où le processus morbide est plus localisé et sans disposition en îlots. Les lésions se trouvent situées sur la voie extrapyramidale et intéressent surtout le strié (putamen et caudé).

Dans ce noyau, les altérations peuvent être plus intenses, soit dans le caudé, soit dans le putamen, intenses dans une région, discrètes dans une autre. Les lésions prédominent d'une manière évidente sur les petites cellules, tandis que les grandes cellules du strié ne présentent que des altérations peu prononcées. Quelques auteurs prétendent même ne pas avoir rencontré des altérations de ces cellules ; il n'est même pas exclu cependant que cela tienne à un examen superficiel du strié ; nous avons rencontré en effet des différences évidentes sur des sections provenant de régions plus ou moins éloignées. Hunt a évidemment raison quand il affirme que, dans la chorée, les lésions sont limitées aux petites cellules du strié, mais il est trop exclusif, car les grandes cellules sont aussi intéressées, quoique à un bien moindre degré. Si les grandes cellules du strié sont homologues à celles du globe pâle, c'est une question à démontrer ; l'aspect morphologique du moins n'est pas tout à fait identique. Nous remarquerons, à l'occasion des lésions du strié que, parmi les observations qui viennent à l'appui de la théorie d'une lésion du pédoncule cérébelleux, on trouve mentionnées des lésions du champ de Forel et de l'anse lenticulaire.

Quoique la majorité des auteurs admettent que la chorée est due à une altération du corps strié et quelquefois peut-être du pédoncule cérébelleux, nous trouvons des cas où des lésions striées n'ont pas donné lieu à la chorée (Vincent, Roussy, Foix, Candalle, Urechia et Mihalescu). Ces jours-ci, nous avons autopsié un autre cas qui présentait un ramollissement de la partie externe du putamen et qui n'avait manifesté aucun symptôme choréique ou athétosique. Les recherches expérimentales faites dans le service d'Anglade (je n'en ai lu qu'une courte analyse) tendent à prouver que les lésions du strié ne produisent pas de chorée. A la suite de ces constatations, de nature surtout anatomo-pathologique, la question ne peut être considérée comme définitivement résolue, et bien des précisions sont encore nécessaires. Bostroem et Spatz, dans un cas d'athétose, affection avoisinée avec la chorée, ont trouvé des lésions du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux et l'intégrité du strié.

Pourquoi les petites cellules sont-elles beaucoup plus intéressées que les grandes ? On sait que, en général, dans la majorité des infections et des intoxications, les petites cellules de l'écorce sont plus altérées que les grandes pyramidales, qui sont plus résistantes. Nos connaissances cytoarchitectoniques nous obligent de rechercher s'il n'existe pas des affections ayant des affinités spéciales pour les différentes couches cellulaires ; les recherches dans cette voie sont cependant dans un stade pour ainsi dire embryonnaire. Et, en ce qui concerne le strié, nous savons qu'il existe des substances qui ont de l'affinité pour lui comme l'iodoforme, la toxine diphtérique, en partie la guanidine. Il est donc probable qu'il existe dans ces conditions ou bien un milieu, en l'espèce le strié, qui présente une affinité spéciale pour la fixation de ces substances, ou bien que ces substances dans ces conditions humorales spéciales ont tendance à se fixer sur le strié. S'il existe des affinités différentes et spéciales des petites

et des grandes cellules du strié, nous n'en savons rien d'une manière précise.

A part le rôle joué par le strié dans le syndrome des chorées, nous croyons utile d'insister sur les altérations intenses du noyau amygdalien (tout aussi intenses que celles du strié) que nous avons trouvé dans les deux cas de chorée aiguë que nous avons eu l'occasion d'examiner.

C'est le mérite d'Anglade d'avoir attiré l'attention sur les altérations de ce noyau, dont le rôle physiologique est inconnu. Le fait qu'il se trouve si souvent altéré dans les chorées devrait nous faire soupçonner qu'il doit avoir un rôle dans la tonicité musculaire. Le noyau amygdalien fait partie du reste du système néostrié, avec lequel il a des connexions fibrillaires (en même temps, il présente des relations avec les centres olfactifs). La chorée est surtout une affection du strié et nous savons qu'il existe en partie des substances (toxine diphtérique, iodoforme, sulfate de magnésium) qui peuvent avoir des affinités chimiotactiques pour le strié.

Lewy a trouvé dans ses expériences des séries de toxines diphtériques avec affinité pour le strié et d'autres indifférentes, ce qui doit nous faire soupçonner l'intervention des facteurs chimiques et peut-être physiques que nous ne connaissons pas encore. Mais, en laissant de côté la part hypothétique des faits, il résulte que l'amygdalien, qui a été trop négligé, doit attirer dorénavant notre attention.

Les infections ou les toxines choréogènes ne se limitent pas, bien entendu, à ces noyaux ; elles peuvent intéresser d'autres régions aussi, comme le noyau dentelé (en rapport aussi avec la voie extrapyramidale ; *nous remarquerons que les noyaux du toit, de paléo-formation, ont été trouvés intacts dans notre cas*) ; les noyaux végétatifs du tuber, en produisant des symptômes végétatifs ; l'écorce, en donnant lieu à des troubles psychiques ; la voie pyramidale même ou cérébelleuse, en donnant lieu quelquefois à des symptômes de la part de ces voies ; le noyau de Luys, l'avant-mur, le globe pâle, etc.

Les lésions de ces voies, cependant, sont en général inconstantes et de moindre intensité. Et, comme nous venons de le voir, nos connaissances sur l'anatomie et la pathogénie des chorées ont beaucoup avancé ; mais il reste encore de nombreux points obscurs et quelques incertitudes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 29 mars 1928.

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à MM. LARUELLE (de Bruxelles) et VAN BOGAERT (d'Anvers), membres correspondants de la Société qui assistent à la séance.

Nécrologie.

M. le Président fait part à la Société du décès de M. le Professeur PITRES (de Bordeaux), membre correspondant national de la Société. Il rappelle les travaux du Professeur PITRES, la part importante qu'il a prise dans le développement de la Science neurologique et adresse à la famille de M. PITRES les condoléances de la Société de neurologie de Paris.

A propos du Procès-Verbal.

A propos de la communication de MM. Lucien Cornil et P. Chalnot intitulée : « Torticolis convulsif avec dyscinésie de décérébration du membre supérieur gauche. » (*Séance du 2 février 1928 ; Revue neurologique*, page 274), M. E. KREBS.

Dans une intéressante communication sur un cas de torticolis convulsif, dont MM. Cornil et Chalnot avaient dû abréger la présentation orale à cause de l'Assemblée générale du 2 février, et dont, pour des raisons toutes fortuites, nous n'avons pu lire le compte rendu *in extenso* que tout récemment, nous relevons les lignes suivantes :

« L'origine centrale des torticolis spasmodiques est un fait, à l'heure actuelle, parfaitement établi. M. Babinski en avait signalé la coexistence avec des signes de la série pyramidale. Mais c'est dans la névraxite épidémique que P. Marie et Mlle Lévy, Bériel, Guillain et Girot, Thévenard, Etienne, Cornil et Mathieu, en ont précisé les rapports avec les spasmes de torsion. »

Nous regrettons d'avoir à nous citer nous-même, mais nous ne pouvons renoncer à rappeler telles de nos publications, qui n'ont évidemment pas retenu l'attention des auteurs.

Dans une première communication faite ici même, le 1er décembre 1921 (1), nous insistions, *pour la première fois*, sur le caractère spasmodique et sur la forme de torsion de quelques-uns tout au moins des mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique, jusque-là décrits sous le nom de bradycinésies.

Dans un article, paru le 1er avril 1922 dans *le Progrès médical* (2), nous développions notre pensée, et nous basant sur l'analyse détaillée des mouvements involontaires de quelques encéphalitiques, dont deux étaient atteints de torticolis spasmodique en même temps que de spasmes de tor-

(1) Un cas nouveau de mouvements involontaires rythmés consécutifs à l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, n° de décembre 1921, p. 1262.

(2) Contribution à la séméiologie des mouvements involontaires rythmés, observés au cours de l'encéphalite épidémique. *Le Progrès médical*, n° du 1er avril 1922, p. 145.

sion des membres, nous rapprochions ces mouvements du torticolis spasmodique, de l'athétose et des spasmes de torsion (dysbasie lordotique d'Oppenheim).

Dans notre thèse enfin (1), nous donnions plus d'ampleur encore à ces rapprochements. Voici ce que nous disions (p. 115) à propos du torticolis spasmodique : « M. Babinski a soutenu le premier, en 1900 et en 1901, la nature organique de certains au moins des torticolis dits mentaux, en montrant qu'on peut rencontrer, chez les malades qui en sont atteints, un signe de l'extension de l'orteil. Au spasme du cou peuvent s'associer, en outre, des mouvements de l'épaule, du membre supérieur et même du membre inférieur .. La malade de notre observation I avait un spasme de torsion du cou, rythmé avec les mouvements de ses membres, qui, par la forme et la nature de la contraction, présentait bien les caractères du torticolis spasmodique. De pareilles observations, chez les sujets qui relèvent de l'encéphalite épidémique, sont des preuves de plus de la nature organique du torticolis spasmodique. »

A propos des spasmes de torsion, nous écrivions (p. 122) entre autres ceci : « On relève des analogies importantes entre nos sujets et ceux d'Oppenheim. Analogies de position des membres supérieurs : lorsque ceux-ci sont intéressés, dans la dysbasie, ils prennent souvent des attitudes de torsion et particulièrement d'enroulement interne. Analogies des caractères de la tonicité musculaire : on note, chez les malades d'Oppenheim, une hypotonie profonde d'une part (2), des spasmes toniques de l'autre. L'hypotonie constitue un élément essentiel du syndrome dysbasique et les spasmes toniques prédominent dans la station debout et dans la marche ; les déformations s'atténuent dans le décubitus. Nous rappelons en regard les observations que nous avons faites chez nos sujets, lorsque leurs spasmes commençaient à diminuer ; c'est dans le décubitus qu'ils disparaissaient d'abord, c'est dans la marche qu'ils persistaient le plus longtemps. » Nous avions encore été frappé par les déviations vertébrales, scoliotiques et cyphotiques générales chez nos malades, et qui s'apparentaient dans une certaine mesure avec celles de la dysbasie lordotique.

Ces analogies cliniques entre des syndromes assez dissemblables au premier abord, que nous avions dégagées sous le nom de *caractères intrinsèques* de ces mouvements anormaux : forme de torsion (3), aspect spasmodique de la contraction, même ensemble de muscles en jeu, influence des mêmes attitudes pour réveiller les spasmes, nous paraissaient manifester l'existence de certaines conditions physiopathologiques communes aux uns et aux autres de ces troubles moteurs (p. 127).

Aussi, la publication, après celle de notre article du 1er avril 1922, des premières observations connues de spasmes de torsion du type Oppenheim dus à l'encéphalite épidémique et, quelque trois ans plus tard (1925),

(1) *Essai sur les Caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémiq e*, Pa is, 1922.
(2) Chez les nôtres, nous observions une hypotonie musculaire accentuée dans l'intervalle des spasmes ou après leur disparition.
(3) Caractéristique, ajoutions-nous, de la *décérébration* des auteurs anglais.

celle des premiers torticolis convulsifs, arythmiques, imputables à cette même affection, ne furent-elles point pour nous surprendre ; elles venaient confirmer encore, pour nous, les rapprochements que nous avions faits.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire, par Georges Guillain, A. Thévenard et R. Thurel.

(*Paraîtra dans un prochain numéro*).

Syndrome choréique chronique à topographie brachio-cervico-faciale avec dysarthrie de type wilsonien, précédé, il y a trente ans, d'une crampe des écrivains et il y a vingt ans d'un torticolis spasmodique, par Alajouanine, Thurel et Gopcevitch.

Les rapports de la crampe des écrivains et surtout du torticolis spasmodique avec certaines affections organiques intéressant les centres du tonus musculaire s'avèrent de jour en jour plus certains, tout au moins pour toute une catégorie de ces crampes et spasmes localisés.

L'observation que nous rapportons est particulièrement intéressante à ce point de vue, puisqu'on y voit évoluer, pendant trente ans, une crampe de écrivains d'aspect banal, puis un torticolis spasmodique d'évolution transitoire vers la constitution tardive, à l'âge de 60 ans, d'un syndrome très particulier, caractérisé par des mouvements involontaires proches des mouvements choréiques, mais avec une localisation brachio-cervico faciale, mais avec des caractères physio-pathologiques très spéciaux et enfin avec une dysarthrie proche de celle des syndromes wilsoniens. Ce fait nous semble donc à la fois suggestif pour l'interprétation de certaines crampes et de certains spasmes toniques et, d'autre part, mériter de retenir l'attention sur un syndrome clinique très particulier.

M. Desn..., âgé de 62 ans, nous est adressé l'an dernier pour des mouvements involontaires et de la dysarthrie, apparus depuis mai 1927. Son histoire antérieure est très suggestive, car elle comporte déjà l'évolution de phénomènes toniques liés à l'écriture et aux mouvements du cou.

A l'âge de 32 ans, alors que le malade était employé dans un bureau militaire où son travail comportait de longues écritures, se manifesta progressivement une *crampe des écrivains*.

Au début, ce trouble n'apparaissait qu'au bout d'une demi-heure d'écriture. Puis, progressivement, il survint de plus en plus précocément, jusqu'au jour où il obligea le malade à interrompre l'écriture dès qu'il avait

tracé les premiers mots. Il fut alors obligé de quitter son emploi. Mais si le malade ne pouvait plus se servir d'une plume, à l'aide d'un crayon il pouvait encore écrire quelques mots. Il se fait alors vendeur dans un magasin où, en présence des clients, il arrivait à écrire au crayon les chiffres sur le bloc de ventes. Pour des écritures plus longues, il se servait de sa main gauche avec laquelle entre temps il avait appris à écrire très aisément.

Cet état persiste environ pendant 10 ans et c'est à l'âge de 42 ans, que de nouveaux phénomènes spasmodiques s'y surajoutent, localisés au niveau du cou, sous forme d'un *torticolis spasmodique*.

Il s'agissait d'un mouvement brusque de rotation de la tête à droite n'apparaissant que lorsque le malade était debout, augmentant d'intensité par la marche, mais disparaissant lorsque le malade était étendu. Il parvenait à atténuer et, par moments, à faire disparaître ce mouvement par les manœuvres suivantes : tantôt avec son index il appuyait sur le côté gauche de la mâchoire ; tantôt il serrait un bout de crayon entre les deux arcades dentaires, toujours du côté gauche. En effet, ces manœuvres exercées du côté droit restaient sans effet. Le malade signale que ces gestes n'avaient qu'une action d'une durée limitée, qui s'épuisait au bout d'un quart d'heure environ. Il s'agissait en somme d'un phénomène spasmodique présentant tous les caractères d'un torticolis dit mental. Mais ce n'était pas le seul trouble que présentait le malade à cette époque. Il s'était surajouté un fait très particulier, qui se manifestait à plusieurs reprises dans la même journée, mais qui disparut spontanément au bout de deux semaines environ. Il consistait en un phénomène de giration, le malade étant entraîné spontanément sur lui-même à une vingtaine de tours de gauche à droite, dans le même sens que son torticolis. Pendant cette giration, il n'éprouvait aucune sensation vertigineuse et il ne tombait jamais. Il consulta alors M. Babinski, qui posa le diagnostic de torticolis spasmodique. M. Babinski a bien voulu nous communiquer son examen de cette époque. Un seul signe organique est déjà noté : l'existence d'un signe de la pronation du côté droit. Sur son conseil, M. Walther pratiqua la section du spinal gauche.

Après cette opération, aux dires du malade, la tête serait restée fixée en rotation droite pendant quatre ou cinq mois. Au bout de ce temps, elle aurait repris sa position normale et il ne serait subsisté que quelques petits mouvements involontaires de la tête se faisant toujours du côté droit. Mais, grâce à cette opération, le malade peut reprendre son métier de vendeur.

Son état reste dans la suite stationnaire pendant environ 20 ans, jusqu'en 1927, époque à laquelle apparaissent des *nouveaux phénomènes spasmodiques*, pour lesquels le malade fut adressé à la Salpêtrière.

Ainsi des mouvements involontaires sont apparus à trois reprises, au cours de l'existence de ce malade : à 32 ans, la crampe des écrivains ; à 42 ans, le torticolis spasmodique accompagné de phénomènes de giration transitoires et enfin, 30 ans après le début de la crampe, les mouvements

involontaires actuels sont apparus au niveau de la tête, du cou et des deux membres supérieurs.

Le début des troubles actuels remonte au mois de mai 1927.

Au début, au cours d'une première phase, le malade remarqua l'existence de mouvements au cours de gestes intentionnels, tel que celui de porter sa pipe à sa bouche, ce qui provoquait des mouvements de la tête ; tel que celui de saisir un objet, ce qui provoquait les mouvements dans son membre supérieur droit. L'écriture devient très pénible même avec le crayon ; tout au plus arrivait-il à tracer avec beaucoup de difficultés quelques mots à condition de ne pas appuyer son coude : il était obligé d'écrire à main levée. A ce moment, pour exécuter les actes courants, il est obligé de se servir de son bras gauche. Enfin, c'est de cette époque que date le début de la dysarthrie, qu'il présente actuellement.

Mais ultérieurement, au bout de trois mois, au cours d'une deuxième phase, il éprouve de la difficulté pour se servir de sa main gauche, l'écriture en particulier devient gênée et un peu moins claire. En même temps, la dysarthrie s'accentue, la parole devient moins distincte, la mastication est gênée par les mouvements, la déglutition même est troublée.

Plus récemment, depuis un mois environ, des modifications de la marche sont apparues, quelques troubles psychiques se sont manifestés. Et depuis quelques jours s'est développée une poussée subaiguë de rhumatisme chronique.

A l'heure actuelle, le malade attire l'attention par les caractères de ses *mouvements* et par sa *dysarthrie*.

Les *mouvements* sont localisés au niveau de la tête, du cou et des deux membres supérieurs. Ces mouvements incessants ne disparaissant qu'au cours du sommeil, assez brusques, incoordonnés, d'intensité essentiellement variable, rappellent de très près les mouvements de la chorée chronique.

Ce sont les mouvements de la face et du cou qui attirent les premiers l'attention. La mimique de la face est constamment modifiée par les mouvements d'abaissement et de rétraction puis d'élévation de la mâchoire, qui sont d'amplitude inégale, rapides ; par les mouvements dont est le siège le frontal tantôt élevant les sourcils, en même temps que s'élargit la fente palpébrale, tantôt les abaissant, donnant au malade une expression de colère. Les muscles péribuccaux sont également le siège de mouvements involontaires, la bouche étant fermée, les muscles du menton sont constamment animés de mouvements qui projettent en avant la lèvre inférieure.

En même temps, la tête présente des mouvements rapides et discontinus de flexion et d'extension, avec une légère rotation vers la droite.

Par contre, les mouvements des membres supérieurs paraissent moins importants. Au repos, les mouvements n'existent que du côté droit. Ils sont plus intenses à la racine du membre, sont de moyenne amplitude

et présentent également une certaine brusquerie. Du côté gauche, les mouvements ne se manifestent que pendant les gestes volontaires du membre.

Mais si tous ces caractères des mouvements évoquent ceux de la chorée chronique, il faut signaler qu'ils obéissent au repos à un certain rythme, quatre-vingts mouvements par minute environ, qu'ils respectent le tronc et les membres inférieurs. La caractéristique de ce tableau clinique est achevée par l'existence de troubles de la parole très importants et très particuliers. Il s'agit d'une dysarthrie très intense, qui ressemble notablement à celle observée au cours de certains syndromes striés.

Si on procède à l'examen détaillé de ces mouvements, on constate qu'à tout moment ils réagissent de la même façon, mais avec une intensité variable aux influences diverses. On peut ainsi constater qu'il existe un certain nombre de conditions dont les unes arrivent à apaiser, les autres, au contraire, à exaspérer ces mouvements.

a) Parmi les *influences inhibitrices* comptent ces gestes antagonistes, dont le malade se servait, il y a vingt ans, pour atténuer son torticolis, soit pression du doigt sur le côté gauche du maxillaire inférieur, soit un bout de crayon serré entre les dents. Dans ce cas, il semble que la contraction des masticateurs détermine l'accalmie, car la fermeture et l'ouverture volontaire forcée de la bouche amène la même inhibition des mouvements. Cependant cette inhibition n'est pas absolue ; on obtient une atténuation et non une suppression complète des mouvements.

D'autre part, le relâchement musculaire complet et total amène une accalmie des mouvements. C'est ainsi que le malade a trouvé l'attitude assise qui lui permet de se faire raser ; attitude de repos total, le malade étant allongé sur sa chaise, le tronc reposant sur le dossier, la tête très réclinée en arrière, le relâchement musculaire étant complet. Il obtient ainsi une rétrocession des mouvements d'ailleurs incomplète.

Si le malade s'étend sur le lit, on constate de même une rétrocession considérable des mouvements, quoique incomplète. Selon le malade, s'il est seul, la rétrocession serait considérable.

En résumé, par certains gestes ou par certaines attitudes du corps, on arrive à obtenir une rétrocession franche des mouvements. Mais le plus souvent, la rétrocession n'est pas complète, quelques mouvements persistent, en particulier ceux des muscles mentonniers.

b) Il existe, par contre, toute une série *d'influences* extérieures qui agissent dans le sens de *l'excitation*, sur les mouvements. Parmi celles-ci, il faut insister avant tout sur l'action de la parole et de l'écriture. Mais déjà une émotion, la *station debout* et la *démarche* suffisent pour augmenter ces mouvements. Dans la station debout et pendant la marche on peut noter également une attitude très spéciale du membre supérieur droit ; le plus souvent, on constate que le bras droit se met en abduction et rotation interne, que le coude est écarté du tronc, l'avant-bras légèrement fléchi, la main en pronation, le doigt en flexion. On peut signaler également une

attitude spéciale de la main au cours de la marche, les trois premiers doigts se mettant en extension et en abduction alors que les deux dernières phalanges des deux derniers doigts se fléchissent. La main prend une attitude athétoïde. Notons enfin que, depuis quelques semaines, la malade présente une démarche à petits pas.

Les mouvements involontaires sont davantage augmentés par les *gestes intentionnels*. Ceux-ci augmentent l'intensité des mouvements du membre supérieur droit et de la tête, provoquent l'apparition des mouvements au niveau du membre supérieur gauche. A droite, le geste volitionnel est très troublé et le plus souvent rendu impossible par l'apparition des mouvements. A gauche, le malade arrive à grande peine à accomplir le geste voulu. L'acte volitionnel le plus typique, qui permet d'étudier l'influence sur les mouvements, est celui qui consiste pour le malade à porter sa pipe à sa bouche en se servant de sa main gauche. Les mouvements sont déclanchés alors avec une grande intensité ; ils sont plus violents au niveau de la tête et de la bouche qu'au niveau des membres supérieurs. Au niveau du membre supérieur gauche, on peut observer que le mouvement est lent et assez correct jusqu'à la demi-flexion de l'avant bras, puis apparaissent des secousses d'extension, qui semblent d'autant plus marquées que la main est plus rapprochée du but. Elles présentent un maximum d'intensité lorsque le malade ouvre la bouche. En même temps, on note du côté droit l'apparition de mouvements d'élévation et de propulsion de l'épaule, d'abduction du bras. Les mouvements de la tête, des muscles de la face et de la mâchoire deviennent beaucoup plus intenses et sont plus importants que ceux des deux membres supérieurs. Le malade semble alors essayer d'arrêter son geste et, le bras suspendu et les lèvres prêtes à saisir la pipe, attendre une accalmie à la faveur de laquelle il accomplira son geste.

c) Mais c'est en étudiant *l'écriture* et *la parole* qu'on s'aperçoit immédiatement qu'elles ont une véritable action élective sur le déclanchement et l intensité des mouvements.

Les *troubles de l'écriture* diffèrent d'intensité d'un examen à l'autre.

Avec la main gauche, l'écriture bien que un peu moins troublée qu'à droite, est difficile, pénible ; les mots plutôt que lus doivent être devinés. C'est une aggravation récente, puisqu'à son entrée à l'hôpital, l'écriture avec cette main était assez aisée et très lisible. La difficulté de l'écriture semble d'ailleurs varier avec la longueur et l'épaisseur du crayon.

Le premier mot de la phrase à écrire est habituellement très lisible, la forme des lettres est respectée, bien que leurs traits soient tremblés. Les lettres sont tantôt trop grandes, tantôt trop petites. Dans les mots suivants, elles deviennent de plus en plus irrégulières, leurs traits sont saccadés, elles sont déformées, à peine reconnaissables, chevauchent les unes sur les autres. Des traits de crayon parasites, tracés par les mouvements brusques de la main achèvent de faire des derniers mots de la phrase un gribouillage indéchiffrable.

L'écriture avec la main droite est extrêmement pénible en raison de

l'intensité des mouvements involontaires. Par moment, on voit le malade saisir son poignet droit de sa main gauche pour essayer de dominer les mouvements. L'écriture de la main droite permet de faire les mêmes constatations que précédemment, sauf que les lettres sont d'emblée beaucoup plus irrégulières et les mots presque d'emblée illisibles.

Pendant l'écriture, les mouvements facio-cervico-brachiaux sont très augmentés; davantage lorsque le malade se sert de sa main droite que lorsqu'il écrit avec la main gauche, ils s'exagèrent à mesure que l'écriture se prolonge. Tout comme pour le geste de la pipe, le malade, par moment, semble attendre que les mouvements s'atténuent pour pouvoir poursuivre son écriture dans l'intervalle. Si on fait écrire le malade avec un test entre les dents, ni les mouvements ne sont diminués ni l'écriture améliorée. S'il écrit debout avec de la craie, les mouvements sont exagérés, mais l'écriture avec la main gauche est considérablement plus nette ; tous les mots de la phrase sont lisibles. Du côté droit, le malade n'arrive pas à élever son bras, mais le simple effort d'élévation suffit pour déterminer une augmentation notable de mouvements.

d) La parole du malade est très modifiée : cette dysarthrie est variable d'un moment à l'autre, elle serait plus accentuée le soir que le matin. La dysarthrie s'est aggravée depuis l'entrée du malade à l'hôpital. Actuellement, la parole est souvent inintelligible.

Le départ de la parole est précédé d'un temps de préparation pendant lequel apparaissent des contractures ou des spasmes des muscles péribuccaux ainsi qu'une ouverture exagérée de la bouche pendant vingt ou trente secondes et en même temps les mouvements involontaires de la tête et du cou présentent une recrudescence progressive mais très rapide.

La parole est spasmodique, scandée, par moments presque inarticulée, la voix est nasonnée et rauque. La lecture augmente la dysarthrie ainsi que les mouvements involontaires et en particulier ceux de la tête. Pendant la lecture, on note parfois une attitude athétoïde de sa main droite. Si on demande au malade de réciter des vers par cœur, on constate que la dysarthrie diminue légèrement et que l'action de la parole sur le mouvement est moindre. Le chant améliore nettement l'articulation des mots, diminue l'intensité des mouvements. En somme, la parole avec l'écriture semble être une cause très particulière de l'augmentation des mouvements involontaires. Mais l'on peut se demander si ceux-ci, une fois déclanchés, ne retentissent pas sur la parole et l'aggravant, s'ils ne provoquent au moins en partie la dysarthrie. Il faut observer qu'avec un test entre les dents, le malade obtient une diminution considérable des mouvements et une amélioration de sa dysarthrie.

D'ailleurs, pendant que le malade parle, on peut noter, lorsqu'il a la bouche ouverte, des petits mouvements très discrets de la langue. Si on lui fait ouvrir la bouche, on peut constater que le voile par moment est animé de mouvements, qui siègent au niveau des piliers postérieurs et surtout au niveau de la luette. Celle-ci s'allonge et se rétracte alternativement. Ce sont des mouvements intermittents assez rapides, séparés par

des intervalles assez longs, paraissant s'atténuer par l'ouverture de la bouche. Ils obéissent également à un certain rythme, qui n'est pas isochrone avec les mouvements de la mâchoire. Lors de la prononciation de la voyelle A, les piliers antérieurs et la partie antérieure du voile se relèvent fortement, sans arriver cependant à atteindre la paroi postérieure du pharynx. Le réflexe du voile est aboli.

e) Les mouvements de la mâchoire, le trouble de la mobilité du voile expliquent la gêne de la *mastication* et les *troubles de la déglutition*, dont se plaint le malade. En effet, la mastication est difficile ; parfois les aliments lui échappent de la bouche. Les aliments doivent être bien mastiqués pour être avalés ; le malade renverse la tête en arrière pour amorcer la déglutition. En buvant, il présente souvent des quintes de toux et enfin les liquides chauds reviennent parfois par le nez alors que les liquides froids sont facilement ingérés.

En complétant l'examen neurologique, on constate :

Que la force musculaire des membres supérieurs semble être conservée, bien que cette exploration soit rendue difficile en raison des atteintes articulaires *A droite*, on note une limitation des mouvements du coude. Tous les mouvements actifs sont possibles, sauf l'élévation du bras, qui atteint à peine l'horizontale. La mobilisation passive montre que tous les mouvements sont normaux, mais qu'ils sont un peu limités : elle montre une hypertonie à prédominance proximale; il existe un signe de la pronation à droite. Les réflexes tendineux semblent normaux et égaux des deux côtés. Les réflexes de posture sont très forts des deux côtés.

Au niveau des membres inférieurs, l'hypertonie existe également, bien que moins marquée qu'au niveau des membres supérieurs. La réflectivité tendineuse y est normale. Les réflexes de posture sont forts et prolongés. La recherche du réflexe cutané plantaire provoque une flexion bilatérale des orteils et détermine la contraction du jambier antérieur avec persévération de la flexion dorsale du pied. On note en même temps la contraction du facia lata. Les autres réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a pas de réflexes de défense. La sensibilité superficielle et profonde est normale. Il n'existe aucun trouble d'ordre cérébelleux.

Au niveau du cou, on note une légère hypertonie des muscles lorsque le malade est debout ou marche. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche se contracte un peu moins que le droit. Les trapèzes se contractent bien. On note, par instants, une contraction en corde du peaucier gauche.

L'examen des yeux montre que la motilité oculo-palpébrale est normale. Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation et à la lumière. Les réflexes cornéen et naso-palpébral existent. Le réflexe massétérin paraît un peu vif

Les chronaxies examinées par le Dr Bourguignon au niveau des deux membres supérieurs ont été trouvées normales.

L'état psychique s'est modifié progressivement dans ces derniers temps ;

le malade est devenu très émotif ; il pleure facilement ; il est distrait et répond moins aisément à l'interrogatoire.

Il est à noter que, dans l'ensemble, tous les troubles actuels sont en progression très notable, depuis 8 mois que nous les observons.

Il y a deux faits principaux, qui doivent être retenus dans cette observation : le plus important est d'abord le mode évolutif des troubles ; c'est ensuite le caractère et la nature des phénomènes observés actuellement.

I. Le fait le plus remarquable dans l'histoire de ce malade, c'est qu'il a été pris vers l'âge de 30 ans d'un syndrome analogue à la crampe des écrivains ; puis, vers l'âge de 40 ans, d'un torticolis spasmodique, alors que les troubles présents ne se sont développés qu'à l'heure actuelle, à l'âge de 62 ans.

Les premiers troubles ont revêtu tout à fait l'aspect d'une *crampe des écrivains banale* : survenue de la crampe au cours d'un temps de moins en moins long d'écriture, arrivant à rendre toute écriture impossible, en passant par des atténuations, créées par l'emploi du crayon, jusqu'au moment où le malade est obligé de changer de métier et de se servir de sa main gauche pour écrire, main où l'écriture reste correcte jusqu'à ces derniers temps.

Les caractères du *torticolis spasmodique* ont été ceux considérés comme classiques dans le torticolis dit mental et là nous avons la bonne fortune que le malade ait été observé à cette époque par un observateur tel que M. Babinski, qui nota à ce moment l'existence de gestes antagonistes, l'existence des phénomènes inhibiteurs par la contraction des mâchoires, qui proposa, comme dans d'autres faits de ce genre, la section du nerf spinal. Et, fait intéressant, à la suite de cette intervention, non pas d'une façon immédiate, mais dans les mois qui suivirent, survint une amélioration progressive des troubles toniques du cou.

Il y a cependant à signaler, au début de ce torticolis spasmodique, un phénomène extrêmement curieux : un mouvement involontaire de giration sur place faisant faire au malade un certain nombre de tours sur lui-même, qui se faisait d'ailleurs dans le même sens que la déviation de la tête et qui ne s'accompagnait d'aucune sensation vertigineuse.

Il y a aussi à souligner que, dès ce moment, M. Babinski notait l'existence d'un signe organique : un signe de la pronation du côté droit.

Les *caractères des troubles actuels* sont faits de la persistance des symptômes anciens et du groupement, sur ce fond de troubles antérieurs, de mouvements plus diffus, plus étendus, d'un caractère plus brusque, et de l'importance qu'ils prennent dans les fonctions de la phonation, de la mimique et de la déglutition.

Il semble bien, en effet, s'il y a eu aggravation brusque de l'état de notre malade et depuis évolution progressive rapide, que tous les symptômes actuels ne sont pas des phénomènes nouveaux, qu'il a toujours per-

sisté un trouble tonique du membre supérieur droit spécialement localisé à l'écriture, que l'attitude des muscles du cou et leur tonus n'est jamais revenu à la normale et c'est sur ce fond de troubles toniques cervico-brachiaux qu'est apparue l'aggravation récente donnant lieu à des troubles proches de ceux de la chorée chronique.

Le fait essentiel de cette évolution est donc le suivant : *à une crampe localisée à l'écriture, puis à un spasme tonique du cou, fait suite après de longues années d'évolution un syndrome choréique chronique* sur les caractères duquel il nous faut maintenant insister.

II. — Le syndrome actuel s'apparente très certainement aux chorées chroniques. Nous soulignerons d'abord les différences importantes qui l'en séparent pour insister ensuite surtout sur le caractère commun.

Les différences portent d'abord sur ce fait, que les mouvements sont relativement localisés : il s'agit surtout de mouvements choréiques brachio-cervico-faciaux. Jusqu'ici, les membres inférieurs ne participent pas aux mouvements involontaires. Différence donc, d'ordre topographique, qui est importante à souligner. Il s'ensuit qu'il n'existe pas chez notre malade ces troubles de la statique, qui contribuent beaucoup à l'aspect pittoresque des chorées chroniques. De plus, les troubles de la parole revêtent ici une intensité tout à fait remarquable ; ils semblent même une des causes provocatrices majeures des mouvements involontaires ; ils s'apparentent surtout à la dysarthrie de certains syndromes striés, celle de la maladie de Wilson par exemple dont ils se différencient cependant par la prédominance de l'incoordination déclanchée par les mouvements involontaires sur les troubles toniques proprement dits. Il y a encore l'existence de troubles hypertoniques des membres supérieurs chez notre malade, bien différents de l'hypertonie passagère qui, chez le choréique chronique, survient d'une façon transitoire sur un fond d'hypotonie. Enfin la dernière différence est l'absence de troubles psychiques notables, fait qui d'ailleurs, n'est sans doute pas absolu, car il se développe depuis quelque temps chez notre malade des troubles importants de l'émotivité, qui ne sont peut-être que le prélude d'une déficience intellectuelle plus étendue.

A côté de ces différences, il est un caractère commun capital : c'est le type même des mouvements. Il n'y a pas de doute, en effet, sur leur parenté avec les mouvements choréiques : brusquerie, irrégularité, déclanchement par les actes volitionnels, influence suspensive de certaines attitudes et de certaines contractions volontaires, tous ces caractères les apparentent aux mouvements choréiques. Et cependant, s'il n'est pas de meilleure étiquette, certains caractères sont bien spéciaux. C'est d'abord une sorte de rythme, qui à certains moments est vraiment fort net, mais qui disparaît quand se développent les causes excitatrices. C'est aussi l'influence des gestes inhibiteurs signalés, analogues à ceux des spasmes toniques, c'est l'influence suspensive du repos et de certaines attitudes qui apparentent ce malade aux dyskinésies d'attitude. Mais c'est surtout la spécificité, pourrait-on dire, du déclanchement majeur par la parole. C'est là, en effet, un fait très caractéristique, que l'augmentation d'amplitude, de rapidité et

d'énergie des secousses au cours de la parole spontanée. Il faut d'ailleurs lui apparenter les actes qui tendent à mettre en action les muscles facio-buccaux, l'acte par exemple de porter la pipe à la bouche, l'acte d'écrire, qui sont également de gros facteurs du déclanchement des mouvements.

A certains points de vue, ce malade est à rapprocher d'un malade présenté, il y a quelques années, par M. Babinski et qui offrait des troubles de même topographie (membre supérieur, cou, face), une dysarthrie considérable, ces troubles étant d'ailleurs surtout toniques et non plus choréiques.

Ainsi se trouve donc réalisé *un syndromé très particulier, qui s'apparente aux syndromes choréiques, mais qui présente des caractères spéciaux*, dont les plus importants nous paraissent être la *topographie brachio-cervico-faciale, le déclanchement des mouvements au cours de certains gestes intentionnels, lors de la mise en jeu des muscles bucco-faciaux, au premier chef dans la parole.*

Notons, d'ailleurs, en passant, que les troubles de la parole, les troubles de la mimique, les troubles de la déglutition joints à l'émotivité particulière du malade réalisent un véritable syndrome pseudo-bulbaire, puisque ce sont les mêmes fonctions qui sont perturbées que dans le syndrome pseudo-bulbaire ; mais à la différence des syndromes pseudo-bulbaires habituels, ce n'est pas l'hypertonie ou la paralysie de ces groupes musculaires, qui est en cause, mais l'incoordination par les mouvements involontaires dont ils sont le siège. On pourrait dire qu'il y a chez ce malade un véritable *syndrome pseudo-bulbaire par mouvements incoordonnés.*

III. Il est plus difficile d'émettre une opinion satisfaisante sur la nature précise de l'affection de notre malade et son mode de développement. Qu'il s'agisse d'une affection organique, ceci n'est pas douteux. Qu'on puisse la comparer surtout à une *chorée chronique*, ou à certains *syndromes des noyaux gris centraux*, nous y avons déjà insisté. Et l'on a noté, entre autre, la même progressivité évolutive. En l'absence de donnée anatomique, on ne peut que faire des hypothèses et des suggestions.

Le point le plus troublant est de savoir si l'on doit considérer que l'affection a débuté 30 ans avant les troubles actuels, lors de la constitution de la crampe des écrivains. On sait qu'il existe des crampes des écrivains symptomatiques d'une hypertonie au début, par exemple, au cours du parkinsonisme postencéphalitique (Magales-Lemos) ou encore d'un syndrome extrapyramidal pseudo-bulbaire (Alajouanine, M. et Mme Schiff-Wertheimer). Néanmoins, c'est de façon rapide que s'extériorisent alors les troubles toniques généralisés ; c'est aussi dès le début que la crampe revêt un aspect particulier, différent des crampes fonctionnelles. Ici, au contraire, la crampe des écrivains a eu un aspect classique ; tout comme le spasme du cou survenu 10 ans après et qui revêtait les caractères du torticolis mental ; et enfin et surtout ce n'est qu'au bout de 30 ans seulement que l'affection a pris sa forme actuelle.

Il y a là un fait fort troublant sur lequel nous nous contentons d'attirer l'attention ; sans vouloir préjuger de la nature organique de toutes les

crampes dites fonctionnelles et de tous les torticolis spasmodiques ; sans vouloir les apparenter de façon absolue avec certains syndromes extrapyramidaux, il nous semble qu'on ne peut rejeter cette hypothèse *à priori*, et qu'il est difficile de ne pas admettre une continuité d'évolution dans le fait que nous rapportons, et dont la lente extériorisation d'abord sous formes de crampes fonctionnelles, puis très tardivement sous forme d'un syndrome organique spécial jette un jour singulier sur la parenté de ces différents syndromes.

Cheiromégalie du gros orteil avec mal perforant et arthropathie métatarso-phalangienne, au cours d'un tabes fruste développé, à l'âge de 40 ans, chez une hérédo-syphilitique par Alajouanine, Bascourret et Ducas.

Les tabes hérédo-syphilitiques, s'ils ne sont pas extrêmement fréquents, s'observent cependant avec des caractères sur lesquels il n'y a plus lieu d'insister. Il s'agit d'ordinaire soit d'enfants, soit d'adolescents. Ce sont les tabes dits juvéniles.

Le malade que nous présentons est, lui aussi, un tabes hérédo-syphilitique. Mais son intérêt réside dans le fait que les premiers symptômes sont apparus à l'âge de 40 ans et qu'il s'agit donc à proprement parler d'un tabes hérédo-syphilitique de l'adulte.

En second lieu, ce malade est intéressant par le type des manifestations trophiques qu'il présente au niveau du pied gauche : cheiromégalie considérable du gros orteil, associée à une hypertrophie d'ensemble du pied et de la jambe, à un mal perforant plantaire et à des troubles vaso-moteurs et sudoraux. Cet ensemble, qui a évolué de pair, rappellerait singulièrement l'aspect de la syringomyélie, s'il s'agissait du membre supérieur.

En dehors d'ailleurs de ces troubles trophiques et sympathiques, le dernier intérêt de notre cas réside dans ce fait que la symptomatologie tabétique est particulièrement fruste, se bornant, en dehors des troubles trophiques, à des troubles sphinctériens et génitaux. Ajoutons aussi que les réactions du liquide céphalo-rachidien sont négatives.

Observation. — M. G... Fernand, manœuvre, âgé de 46 ans, vient consulter pour une déformation douloureuse de son gros orteil gauche et des douleurs fulgurantes.

Le début de son histoire remonte à 6 ans. A cette époque, il présente des douleurs fulgurantes typiques. Elles apparaissent aussi bien le jour que la nuit et sont suffisamment intenses pour que, dès cette époque, elles rendent le sommeil difficile et l'obligent dans la nuit à se lever et marcher. Elles siègent surtout du côté gauche ; elles atteignent tous les segments de membre, prenant tantôt la cuisse ou les mollets, tantôt le bras où elles apparaissent souvent sur le bord cubital gauche qu'elles parcourent en éclair, depuis le coude jusqu'aux deux derniers doigts. Elles sont très fugaces, vagabondes, touchant alternativement les différents segments. Elles sont par contre très vives, et pendant quelques secondes, le malade éprouve une sensation violente, une véritable décharge. Les crises se répètent pendant un ou deux jours, puis pendant plusieurs mois le malade n'éprouve plus aucune gêne.

En même temps que ces douleurs sont apparus des engourdissements dans l'avant-bras et la jambe, particulièrement marqués la nuit du côté gauche, au bras spécialement, et moins à la jambe. Enfin, dès ce moment, le malade se plaint de maux de

tête. Cette céphalée existe déjà depuis longtemps. Elle ne survient que par crises, mais alors résiste aux analgésiques que le malade absorbe. Il faut noter qu'à cette période le malade marche très bien. Il n'a pas de troubles gastriques, pas de troubles sphinctériens. Dans la journée, il se dirige très bien, perçoit nettement le contact du sol. Par contre, la nuit, il semble qu'il y ait eu quelques épisodes vertigineux et tendance à la chute quand il se lève de son lit.

Enfin l'interrogatoire met en évidence l'existence de troubles oculaires qui remontent à l'enfance. Il se rappelle que sa vue a toujours été mauvaise. Dès l'âge de cinq ans, il est obligé de porter un bandeau sur l'œil gauche. Ces troubles s'accentuent à l'âge de quinze ans où il est obligé de s'arrêter dans son travail scolaire. Après vingt ans, son état reste stationnaire. Mobilisé pendant la guerre, il se blesse l'œil droit et, à l'occasion de ce traumatisme, on constate une diminution de l'acuité visuelle de 60 %.

L'année suivante, c'est-à-dire il y a cinq ans, ces troubles vont en s'accentuant. Il apparaît de plus un élément nouveau, l'existence d'un *mal perforant plantaire* : coupant un durillon sur la face plantaire de l'orteil gauche il le fait saigner. Une petite plaie s'installe qui, six mois après cet accident, n'est pas encore cicatrisée. L'orteil est douloureux, commence à enfler. On l'incise à nouveau. La plaie se met à suppurer. Vu par un médecin, traité localement, il ne peut cependant mettre le pied à terre et sa plaie ne se tarit pas. Il note à ce moment une chute spontanée et indolore de l'ongle du gros orteil. Celle-ci se renouvelle plusieurs fois par la suite et parallèlement à ces troubles le gros orteil s'hypertrophie.

Il y a deux ans apparaissent d'autres signes ; d'une part des troubles auditifs : il entend moins bien de l'oreille gauche, éprouve des bourdonnements quand il se baisse, d'autre part, des troubles sphinctériens : le matin au réveil il laisse échapper involontairement quelques gouttes d'urine ; le jet part avec plus de force et il a de la peine à se retenir.

Il y a un an, alors que les douleurs fulgurantes persistent avec autant d'intensité, localement au niveau de l'orteil, il éprouve une impression de brûlure, d'arrachement. Cette sensation douloureuse apparaît surtout la nuit. Elle offre des caractères qui rappellent ceux d'une érythromélalgie. La plaie plantaire suppure toujours. Il ne peut se tenir debout, immobile, et pour éviter ces douleurs est obligé de bouger l'orteil ou de marcher. L'hypertrophie de l'orteil marche de pair avec ces troubles et de plus il remarque l'apparition d'une sudation exagérée qui va en s'accentuant, siège au niveau du gros orteil, alors que les autres doigts et l'autre pied restent normaux.

Actuellement, le malade éprouve toujours des douleurs fulgurantes et localisées au gros orteil. La vue a diminué d'une façon notable. Il a du mal à percevoir les sons ordinaires, alors qu'il entend toujours très bien la musique et peut percevoir les fausses notes. Il a toujours de légers troubles sphinctériens et de plus se plaint d'une grosse diminution de sa puissance génitale.

Dans ses antécédents, on relève les faits suivants : en dehors des symptômes énoncés, on ne trouve rien de particulier dans les antécédents personnels, pas de notion de chancre ou d'accidents secondaires. Au point de vue familial, son père et sa mère vivent encore. Il a eu deux frères et deux sœurs. L'un de ses frères est le père d'un enfant qui présente des troubles de la croissance (il mesure près de 2 mètres). Sa femme est bien portante. Ils ont eu quatre enfants qui sont dans l'ordre : un fils mort à l'âge de 18 ans d'urémie, une fausse couche, une fille qui est soignée actuellement pour une affection cardiaque, un fils qui a 18 ans et qui, outre des troubles de la croissance (tendance à l'acromégalie, taille de 1 m. 85) a présenté, il y a deux ans, des troubles mentaux.

A L'EXAMEN, on se trouve en présence d'un malade plutôt maigre, mais dont l'état général est satisfaisant.

Quand on découvre les membres inférieurs, on note les troubles suivants :

Au niveau du gros orteil gauche, une hypertrophie qui porte sur l'ensemble de l'orteil. Celui-ci a un aspect trapu, et paraît plus que doublé de volume. Il est le siège d'une coloration anormale rouge violette. L'ongle paraît atrophié, petit, refoulé en arrière

et prêt à tomber. On remarque l'existence sur la face dorsale et le bord externe de deux sillons formés par des plis transversaux et dont l'un est le siège d'un début de macération.

Il existe, en outre, une importante sudation. On voit dès que l'orteil est découvert des gouttelettes de sueur perler sur la peau. Cette sudation intense spontanée, surtout marquée sur la face dorsale, se poursuit jusqu'à mi-longueur du bord interne du pied.

La mensuration montre la différence de dimensions qui existent entre les deux orteils : la circonférence de la base de l'orteil est de 14 cm. à gauche, 9 cm. à droite. Celle du pied à la base des orteils de 29 cm. à gauche, 26 à droite. Il faut noter, d'ailleurs, qu'au moment des mesures, l'état s'est amélioré sous l'effet du repos et que l'hypertrophie est déjà moins marquée.



Fig. 1. — Noter la cheiromégalie du gros orteil gauche, l'hypertrophie du pied, de la cheville et de la jambe, la dilatation veineuse.

A la face plantaire du gros orteil, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, existe une cicatrice circulaire croûteuse qui recouvre une ulcération. Celle-ci, à la date du premier examen, avait la grandeur d'un pois, était à bords circulaires taillés à l'emporte-pièce. Elle était entourée d'une zone d'induration de la grandeur d'une pièce de deux francs. Le fond de l'ulcération était insensible à la piqûre alors que, sur son pourtour, on ne notait aucun trouble de la sensibilité.

Tout le cou-de-pied est hypertrophié en masse. Cette hypertrophie semble due tant à l'augmentation de volume des os, qu'à un certain degré d'œdème. En effet, il existe une infiltration élastique des téguments. La peau se plisse moins bien que celle du côté opposé et ceci jusqu'à la moitié de la jambe. Elle est de plus modifiée dans sa colora-

tion. Outre une coloration brune très nette sur le dos du pied et qui est due à une pigmentation, on note une certaine rougeur, plutôt rosée, qui modifie l'aspect de la peau jusqu'à mi-hauteur de la jambe. La circulation veineuse est modifiée et il existe une dilatation très nette des troncs veineux sur le dos du pied et la base de l'orteil.

Cette hypertrophie s'étend jusqu'au 1/3 inférieur de la jambe. L'articulation tibio-tarsienne paraît élargie, la partie inférieure de la jambe cylindrique. Il n'y a ni fongosités ni craquements. Tous les mouvements sont possibles. Mais la palpation du bord interne du pied et surtout du tibia au 1/3 inférieur est très douloureuse et provoque des réactions vives du malade.

La mensuration du pied donne les chiffres suivants :

Circonférence au-dessus des malléoles : 26 cm. à gauche ; 23 à droite.

Au niveau des malléoles : 29 à gauche ; 27 à droite.

Lorsqu'on pratique l'examen neurologique de ce malade, on ne met guère en évidence que des troubles sensitifs et vaso-moteurs.

La recherche des réflexes, tant tendineux que cutanés, ne décèle aucun trouble, les réflexes achilléens, jambiers antérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs, rotuliens, existent et sont trouvés de façon symétrique. Tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux. De même, il n'existe aucun trouble des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Si la force musculaire segmentaire paraît normale, par contre la tonicité est certainement modifiée. Il existe une hypotonie bilatérale, plus marquée à gauche que montre l'épreuve du ballottement du pied et l'abolition du réflexe de posture gauche.

Les épreuves de coordination (index sur le nez, adiococynésie, talon sur le genou) sont correctement effectuées. Il n'existe aucun trouble de la marche ni de l'équilibre, en particulier pas de Romberg.

Mais la recherche de la sensibilité montre des modifications importantes. Si les sensibilités profondes sont intactes (diapason, sens des attitudes, stéréognosie) la sensibilité superficielle est troublée. La sensibilité au tact et à la piqûre au niveau des trois premiers orteils gauches donne lieu à quelques erreurs d'interprétation. Mais ces troubles sont inconstants. Ils se retrouvent parfois sur le pied droit et si le malade par moments prend la piqûre pour la sensation tactile, en d'autres examens, la perception est exacte. La recherche de la sensibilité au chaud et au froid dénote des erreurs beaucoup plus constantes. Il y a plus un retard à la perception que des erreurs. Ces troubles ont une tendance bilatérale, mais sont cependant moins marqués à droite Ils siègent sur la plante du pied et sur la face dorsale des orteils et du pied. Au membre supérieur, il n'existe aucun trouble sensitif.

Enfin les troubles vaso-moteurs sont importants. Nous avons déjà noté l'existence de la sudation, de la modification de couleurs des téguments. Il existe, de plus, une modification thermique importante. Le pied gauche est beaucoup plus chaud que le droit. et ces troubles remontent sur le 1/3 inférieur de la jambe. Les recherches thermométriques donnent les résultats suivants :

Pied, face dorsale à la moitié de sa longueur : 32°,4 à gauche ; 28°,3 à droite.

Gros orteil, face dorsale : 33° à gauche ; 28° à droite.

1/3 inférieur de la jambe à la face interne du tibia : 30°,5 à gauche, 29 à droite.

La recherche de la pulsatilité artérielle montre également une différence notable des oscillations. C'est ainsi qu'au Pachon l'indice oscillométrique, pris à la tibiale gauche, est de 9 tandis qu'il n'est que de 4 1/2 à droite. Cet indice n'est pas modifié aux membres supérieurs où il est de 2 1/2 à la radiale.

L'examen général du malade ne donne aucun autre renseignement si ce n'est l'existence d'une coloration un peu vive du visage, une tendance à l'acrocyanose des mains qui sont légèrement hypertrophiées, avec des doigts longs, gros et légèrement acromégaliques. Le malade déclare d'ailleurs avoir toujours les mains violettes. Il craint le froid alors qu'au contraire ses pieds lui paraissent brûlants.

L'examen oculaire a donné les résultats suivants :

Examen le 8 mars 1928 : à droite : atrophie du globe consécutive à un décollement traumatique compliquée de luxation du cristallin sur un œil probablement pathologique

auparavant. A gauche, taie cornéenne profonde, reliquat d'une *kératite interstitielle de l'enfance*. Le fond d'œil paraît normal, la vision est de 1/10. Le réflexe photomoteur existe, mais n'est pas très vif. La réaction à la convergence est normale.

Une prise de sang, pratiquée à 2 reprises, a donné B.-W. H4, Hecht H2.

La ponction lombaire, pratiquée dans le service le 14 mars 1928, donne les résultats suivants : liquide clair, contenant 0 gr. 22 d'albumine, 2,8 cellules par mm. Les réactions du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wasserman sont négatives.

Les radiographies ne montrent pas de modification notable du cou-de-pied. Il n'y a pas de différence de volume des os d'un côté à l'autre, pas d'arthropathies. On peut, cependant, noter une petite hyperostose en coulée sur le bord interne du péroné gauche. Au niveau du tarse, on trouve des lésions diffuses de décalcification. Au niveau du 1er métatarsien, à l'union du premier métatarsien et de la phalange, il existe une arthropathie très nette caractérisée par une décalcification importante, l'usure de la tête de la phalange, l'hypertrophie du métatarsien et surtout des deux phalanges.

Cette observation offre donc trois ordres de considération sur lesquelles il nous paraît utile d'insister :

1° *Il s'agit d'un tabes hérédo-syphilitique de l'adulte.* — La notion d'hérédo-syphilis n'est pas douteuse chez ce malade : la kératite interstitielle grave, qui s'est manifestée, à l'âge de cinq ans, par des lésions oculaires bilatérales, dont il présente actuellement les stigmates, suffit à l'affirmer. D'autre part, il est important de noter qu'on ne retrouve aucun antécédent de syphilis acquise et que les réactions du liquide céphalo-rachidien sont négatives comme il est d'usage chez les hérédo syphilitiques.

Il est donc intéressant de voir survenir des manifestations fonctionnelles marquant le début d'un tabes chez ce sujet hérédo-syphilitique et de ne les voir apparaître qu'à l'âge de quarante ans. L'absence de symptômes, qui aurait pu passer inaperçus, tels que l'abolition des réflexes, permet de donner toute sa valeur à cette date d'apparition des troubles : ce sont, en effet, des douleurs fulgurantes et des signes trophiques du pied, à quoi se bornent toute la symptomatologie actuelle, qui ont marqué le mode de début clinique et la date d'installation de ce tabes.

Il s'agit là de faits exceptionnels, si l'on se rapporte aux cas de cet ordre publiés dans la littérature : nous n'avons retrouvé que les observations de Sabrazès (1), de Bertolotti (2), d'Höslin (3), de Duour, Widiez, et Casteran (4), comme cas concernant des tabes hérédo-syphilitiques apparus chez des sujets de plus de trente ans.

Il nous semble cependant que ces faits sont peut-être moins exceptionnels qu'il ne paraît. Nous avons observé deux autres faits de cet ordre et il est possible que plus d'un tabes fruste, peu évolutif, chez un sujet niant toute syphilis acquise (on sait combien de ces cas dignes de foi

(1) Sabrazès. Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1903, p. 118.

(2) Bertolotti. Tabes héréditaire tardif par syphilitique congénitale. *Riforma Medica*, janvier 1905, page 93.

(3) Hoeslin. Tabes dorsal, manifestation tardive de la syphilis héréditaire. *Neurolog. Centralblatt*, 2 janvier 1912, n° 1.

(4) Dufour-Widiez et Casteran. Tabes congénital cotardif chez un hérédo S... *S. Médicale des Hôpitaux*, 1926.

sont nombreux) ne soient que des manifestations de la syphilis héréditaire qu'il est souvent impossible d'affirmer, en l'absence de stigmates absolument démonstratifs.

2° *Il s'agit d'un tabes fruste.* — Les manifestations que présente notre malade méritent indiscutablement le nom de tabes. De tels troubles trophiques au niveau d'un membre inférieur sont déjà une signature de tabes. Il existe en plus des signes radiculaires sous la forme de douleurs fulgurantes intenses et tout à fait caractéristiques, qui bien que prédominantes à gauche, sont cependant bilatérales et existent aussi au membre supérieur. Enfin il y a également des troubles génitaux et sphinctériens.

Malgré l'absence de perturbations des réflexes, malgré l'absence de troubles de la sensibilité profonde, et de tout signe ataxique, on peut parler ici de tabes et sans vouloir reprendre la discussion sur le nombre de signes nécessaires à caractériser cette affection, l'association ici de trois ordres de signes : trophiques, douleurs articulaires, troubles sphinctériens et génitaux jointe à l'étiologie syphilitique indéniable, suffit à affirmer qu'on est bien en présence d'un tabes.

Mais il est à noter que ce tabes est resté fruste, bien qu'il soit certainement évolutif, comme le montre l'augmentation progressive des troubles trophiques.

Il est d'ailleurs difficile de démontrer une corrélation entre le caractère fruste de l'affection et le fait qu'il s'agit d'un virus transmis héréditairement et par conséquent vraisemblablement atténué.

De même, on ne peut que noter l'absence de modifications notables du liquide céphalo-rachidien sans y voir forcément un corollaire de l'atténuation de l'infection ni un parallélisme avec le développement fruste des symptômes. On sait, en effet, qu'un grand nombre de tabes, même multi-symptomatiques, peuvent présenter le même aspect du liquide, tout au moins à une phase avancée de leur évolution. Ceci, en tout cas, montre que l'absence de réaction importante du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas à affirmer que le tabes n'est pas évolutif, puisqu'ici nous voyons apparaître de nouveaux accidents progressifs, alors que le liquide céphalo rachidien est normal, sauf la très discrète lymphocytose.

3° *Le caractère des troubles trophiques nous paraît devoir être souligné.* — L'ensemble des troubles trophiques rappelle singulièrement ceux de la syringomyélie : hypertrophie diffuse du membre, énorme cheiromégalie du gros orteil, mal perforant, association de troubles sympathiques créent un aspect très particulier de pied tabétique sur lequel nous aurons l'occasion de revenir en réunissant plusieurs cas analogues et qui rappellent assez l'ensemble des troubles identiques qu'on peut observer au membre supérieur chez les syringomyéliques.

Le phénomène le plus frappant est la cheiromégalie : elle est localisée au gros orteil et il faut noter que c'est au niveau du premier métatarsien qu'existe le mal perforant plantaire et que celui-ci est le premier trouble en date. Nous ne croyons d'ailleurs pas que l'infection dont ce mal perforant a été le siège puisse expliquer à elle seule la cheiromégalie. Peut-

être cependant a-t-elle joué un rôle prédisposant à cette hypertrophie massive des tissus et à sa localisation. Mais il faut faire remarquer que si la cheiromégalie est limitée au gros orteil, l'ensemble du pied et de la jambe est également hypertrophié et que tous les tissus participent à cette hypertrophie, y compris les os comme le montrent les radiographies, où l'on note d'ailleurs l'existence d'une arthropathie métatarso-phalangienne correspondant étroitement à la cheiromégalie.

A ces troubles trophiques proprement dits s'associent des troubles vasomoteurs et sudoraux très importants. On note un œdème diffus élastique ne prenant pas le godet, une augmentation de plus de cinq degrés de la température locale qui est très proche de ce que l'on observe au cours des arthropathies en évolution et peut-être ne sommes-nous ici que devant un état préarthropathique de l'ensemble du pied. (Il ne semble pas que ce soit uniquement à cause de cette hyperthermie locale que l'on observe une perturbation des troubles sensitifs, presque uniquement localisés aux pieds et ne portant surtout que sur la sensibilité thermique, mais qui sont bilatéraux.)

Enfin l'état des vaisseaux est très particulier : hyperpulsabilité artérielle, dilatation veineuse s'étendant jusqu'aux troncs de la racine du membre, rougeur locale indiquant la vaso-dilatation capillaire, considérable augmentation de l'indice oscillométrique et phénomène corollaire d'hypersudation tout à fait intense au niveau du gros orteil.

Cet ensemble constitue un véritable syndrome sympathique qui permet, d'une part, de poser la question de l'origine sympathique des troubles d'hypertrophie, de cheiromégalie et d'œdème associés, et d'autre part la possibilité de lésions portant sur le système sympathique médullaire, comme cause de cet ensemble de troubles, — ainsi qu'une série d'auteurs l'ont déjà souligné (Foix et Alajouanine, Froment et Exaltier, Marinesco, Bascouret).

En résumé, l'intérêt de ce malade nous paraît consister dans un *aspect spécial du pied tabétique, véritable aspect pseudo-syringomyélique* où dominent la cheiromégalie et les troubles sympathiques et, d'autre part, fait très spécial, ce *tabes fruste* n'est apparu qu'à l'âge de quarante ans *chez un hérédo-syphilitique*.

M. Laignel-Lavastine. — L'importance des troubles sympathiques dans ce cas me paraît permettre d'accepter le rôle des centres sympathiques médullaires dans le mécanisme de cette ostéo-arthropathie. D'autre part, dans certains cas, des raisons morales permettent d'affirmer que le tabes constaté est bien la conséquence d'une syphilis, qui n'est pas postérieure à la naissance. J'en ai dans ma clientèle un cas typique avec phobie que je suis depuis 20 ans. Le père est mort hémiplégique par artérite syphilitique.

De l'opération des tumeurs de l'hypophyse par la voie endonasale, par J. Bourguet.

Ayant déjà une certaine expérience chirurgicale de la région hypo-

physaire, puisque nous sommes intervenus vingt et une fois pour des tumeurs localisées en cet endroit, dont seize fois par voie endonasale, qu'il me soit permis de vous entretenir seulement de cette dernière opération, en vous montrant en projection les divers temps. Vous pourrez ainsi vous rendre compte et de sa logique et de sa simplicité.

Je passerai donc sur la symptomatologie, mais j'insisterai cependant sur un point particulier concernant l'hémianopsie bitemporale. Elle n'est pas provoquée par le développement tumoral de l'hypophyse refoulant le chiasma mais par l'artère communicante antérieure réunissant les deux artères cérébrales antérieures qui l'enjambe. Ce vaisseau artériel ne se laisse ni étirer, ni soulever, d'abord parce qu'il ne contient pas de fibres élastiques et qu'en second lieu il est solidement attaché à la carotide interne par l'intermédiaire de la cérébrale antérieure. La carotide interne est fixée comme un pieu dans l'intérieur du sinus caverneux, grâce à des cordages qui l'unissent à sa paroi. Elle ne peut donc guère, au moment de sa sortie, être déplacée. Telle est la raison pour laquelle la communicante antérieure va, comme un fil de fer tendu et inextensible, faire sentir sa contre-pression sur le chiasma. Cette décussation des fibres nerveuses du nerf optique va se trouver prise ainsi entre l'enclume et le marteau. L'enclume sera l'adénome hypophysaire augmentant de plus en plus de volume en refoulant le chiasma, le marteau ou encore mieux le couperet sera la communicante antérieure qui va étrangler peu à peu ce dernier et donner lieu à une disparition complète de tout le champ visuel avec cécité. Il y a ce fait caractéristique, c'est que cet entrecroisement, qui est une formation arrondie, s'aplatit au fur et à mesure de la compression. Les fibres nerveuses, qui sont entrecroisées et se superposent, semblent glisser comme un mur qui s'écroule et s'étalent. Ce n'est plus un cordon que nous avons sous nos yeux mais un ruban sur la face supérieure duquel ce vaisseau artériel a creusé un sillon médian, comme vous pouvez le constater sur ces deux dessins en projection qui ont été faits d'après une biopsie d'un de nos malades opéré par voie endocranienne pour un sarcome fasciculé (1) de la gouttière optique ayant fusé sous le chiasma, malade qui mourut durant l'intervention d'une syncope anesthésique. Nous avons observé le même fait chez un autre patient opéré par voie endonasale en mars 1923 d'un épithélioma mélano-colloïde de l'hypophyse et qui mourut, en septembre 1924, à l'hôpital Broussais, dans le service du Dr Mouzon, après avoir été soulagé pendant dix-sept mois par notre intervention. Ce sillon artériel, ainsi creusé sur la face supérieure de la décussation, a été vu par Hirsch avant nous. Dupuy-Dutemps, Lagrange et Favory en ont également parlé.

Je ne mentionnerai pas tous les procédés qui ont été décrits pour aborder la selle turcique. Nous les avons tous essayés ou vu pratiquer et c'est après expérience que je me suis arrêté à la méthode que je vais vous ex-

(1) Bourguet. Sarcome fuso-cellulaire sous-chiasmatique. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, décembre 1925.

poser et dont nous avons fait dessiner les temps opératoires par M. Frantz. Nous avons montré les malades ainsi traités à la Société de Médecine à la Société parisienne d'Ophtalmologie et, dans la dernière séance de cette Société, nous avons présenté un de nos confrères oculistes que nous avions opéré de la sorte avec un excellent résultat et chez qui la radiothérapie, appliquée par M. Salomon, n'avait pas empêché la vue de décliner de semaine en semaine. Il y a quelques jours encore, nous sommes intervenus de cette manière sur une malade de M. le Professeur Babinsky, en présence du docteur Jarkowsky et Dupuy-Dutemps. Ils ont pu se convnincre avec quelle aisance on peut pénétrer dans la cavité sellaire, le malade étant assis, localement anesthésié et sans perte de sang. Cette méthode, qui a nos préférences, est la méthode de Hirsch. Elle consiste à rester sur le plan médio-sagittal. Une incision endonasale, donc aucune incision externe cutanée, nous permet de décoller la muqueuse des deux côtés, de l'écarter, de réséquer entre elles la cloison jusqu'à la partie antérieure du sinus sphénoïdal. Puis on fait sauter cette paroi antérieure et on est ainsi en plein sinus sphénoïdal. On aperçoit alors devant soi une voussure osseuse en forme de calotte renversée faisant saillie dans le sinus se détachant de la paroi supérieure. Cette calotte, c'est la paroi inférieure de la selle turcique, très mince dans le cas de tumeur hypophysaire, parfois même résorbée en partie laissant à nu la dure-mère. Il est très simple d'enlever cet hémisphère osseux de façon à bien dégager la membrane fibreuse. Celle-ci bien exposée, nous en excisons un carré ayant 1 cm. de côté. Nous avons dès lors découvert la tumeur hypophysaire. Nous prenons une curette appropriée que nous faisons pénétrer à travers la glande dégénérée et aussitôt, si c'est un adénome, ce qui est presque toujours la règle, nous la voyons s'effriter, s'écouler à travers la brèche comme du tissu sphacélé. On ne crée donc pas un tunnel, expression qui a fait fortune, à travers cette tumeur. La curette est promenée doucement, délicatement dans toutes les directions. Dans le cas où des débris adénomateux seraient encore restés dans cette poche dure-mérienne et ne pourraient être ramenés, nous introduisons un tube aspirateur qui a pour effet de compléter le curettage. Enfin, pour que l'intervention soit plus complète encore, nous avons fait construire un pulvérisateur spécial avec lequel nous allons vaporiser du Zeuker dans la poche déshabitée pour formoliser le tissu qui ne serait venu ni par le curettage ni par l'aspiration.

L'opération étant terminée, les deux muqueuses de la cloison sont réappliquées l'une contre l'autre et un drain est introduit de chaque côté que nous changeons tous les jours pendant une semaine.

On peut se demander véritablement si, à la profondeur à laquelle nous agissons, on peut bien y voir. Je répondrai que l'on a une vue excellente, comme MM. Jarkowsky et Dupuy-Dutemps ont pu s'en rendre compte chez notre dernière opérée, chez laquelle, malheureusement, nous n'avons pu enlever la tumeur parce qu'elle était non seulement très étendue, mais parce qu'elle était d'une dureté ligneuse sur laquelle les instruments n'avaient aucune prise et que l'examen histologique a révélé être du

fibrome. La vue en est excellente avec le miroir de Clav et encore mieux avec un appareil lumineux à double prisme dont nous nous servons et qui nous permet d'avoir une vue stéréoscopique.

Quels sont les résultats ? Ils sont excellents lorsque l'atrophie optique n'a pas eu le temps de se manifester et que les fibres optiques n'ont pas été trop longtemps comprimées Même dans ce cas, nous avons pu arrêter la marche vers la cécité chez une malade du Dr Chaillans par exemple. Les résultats en sont remarquables dans le cas de kyste que l'on rencontre dans 16 à 20 % des cas. Dans les 80 % des cas restants, l'opération par voie endonasale donne un résultat plus rapide, plus sûr, que la radiothérapie qui est un traitement très aléatoire. Si nous consultons la statistique des chirurgiens qui ont un nombre d'opérations plus élevé que nous, nous relevons que Frazier note 35 % d'amélioration considérable, tant au point de vue de l'acuité visuelle que du champ visuel, 35 % d'amélioration moyenne mais persistante et 30 % d'état stationnaire ou aggravation. Cushing relate 50 % d'améliorations marquées, 20 % d'améliorations considérables.

Husch donne une statistique équivalente. En somme, chez ces trois auteurs, cette méthode a, comme pourcentage, 70 % de bons résultats, proportion que nous estimons considérable, étant donné que les malades sont souvent adressés très tard au chirurgien et que beaucoup de fibres nerveuses, de ce fait, ont été étranglées par l'artère communicante intérieure et ne peuvent récupérer leur fonction.

Les radiothérapeutes notent de-ci de-là des succès, mais leurs insuccès sont passés souvent sous silence. Nos opérés, dont nous avons parlé au Congrès français d'ophtalmologie de 1927, n'avaient retiré aucun bénéfice de la radiothérapie et de Saint-Martin est venu confirmer ce que nous disions à ce sujet, puisque, dans six cas sur sept, ce traitement avait été inefficace. Bollack déclare avoir observé dans le service de Morax huit cas qui furent soumis aux rayons et un seul sur huit fut amélioré. Il en donne les raisons après notre communication au Congrès d'opthalmologie. Il ajoute même que deux des malades eurent des accidents imputables à la radiothérapie : l'un d'eux fit des accidents méningés typiques, liquide louche à la ponction lombaire, l'autre fit à la suite de la stase papillaire avec vomissement, accidents qui cessèrent après arrêt du traitement. Adson. Frazier, Cushing, Herich émettent des doutes sur l'efficacité de la radiothérapie, étant donné le petit nombre de cas d'améliorations qu'ils ont été à même d'observer.

Pour toutes les raisons que nous avons fait ressortir, le seul traitement de choix est, pour nous, le traitement chirurgical par voie endonasale.

Nous devons répondre à une question qui mérite d'être posée. Quelle est la mortalité opératoire ? Cushing nous a informé que, dans ses 100 derniers cas, il a fait 103 opérations avec quatre morts. Frazier a 3 % de mortalité et il ajoute que, grâce aux progrès de la technique, elle sera bientôt réduite à 1 %. Hirsch, dans un travail publié il y a trois ans, n'a pas eu une seule mortalité opératoire dans ses 25 derniers cas. Nous avons perdu nous-même un malade. La faute ne peut être attribuée à la technique.

mais à nous-même. Huit jours après l'intervention, nous sommes revenus, dans la selle turcique, faire un nouveau curettage, alors que notre malade allait bien, ayant estimé que le premier n'avait pas été assez soigneux. Ce curettage renouvelé à peu d'intervalle du premier, a provoqué une méningite mortelle.

En terminant, nous dirons aussi que les résultats de l'intervention seront d'autant meilleurs que le diagnostic sera fait plus tôt. On évitera ainsi à ces malades la cécité qui les guette et la mort plus tard qui s'ensuit.

Maladie familiale cérébello-spasmodique (présentation d'une malade de la famille), par M. LAIGNEL-LAVASTINE et HENRI DESOILLE.

(Cette communication paraîtra comme travail original dans le prochain numéro de *la Revue neurologique*.)

RÉSUMÉ. — Au cours de cinq générations successives, seize membres d'une même famille ont été atteints de la même affection. Quatre d'entre eux ont été examinés cliniquement par les auteurs. L'essentiel du tableau clinique est constitué par :

1° Des troubles cérébelleux (démarche festonnante, vertiges, légère incoordination ;

2° Des réflexes tendineux exagérés ; de la contracture dans deux cas avec une fois trépidation épileptoïde et signe de Babinski ;

3° Des fibrillations musculaires ;

4° Des troubles de la parole, de la déglutition, de la respiration ;

5° L'absence de troubles de la sensibilité objective, l'absence de troubles sphinctériens.

Cette symptomatologie se rapproche à la fois de la paraplégie spasmodique familiale et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'intensité de la contracture, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski bilatéral observés chez la malade présentée ne suffisent pas pour affirmer qu'il s'agit de paraplégie spasmodique familiale : les auteurs ont, en effet, relevé dans la littérature médicale des observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse où ces signes avaient été notés. Comme, d'autre part, les signes cérébelleux existent chez les quatre sujets observés, les troubles spasmodiques chez deux seulement, il faut conclure à une forme voisine de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais due, au moins chez certains membres de la famille, à des lésions plus étendues que dans la forme classique.

L'étude de la table généalogique, dressée par les auteurs d'après les renseignements qu'ils ont recueillis, montre que dans la famille étudiée :

La transmission s'est faite 4 fois par les hommes, 2 fois par les femmes ; la maladie atteint aussi bien les hommes (9) que les femmes (7) ; l'âge de début est variable (50 ans et 25 ans dans la même génération).

Enfin, dans la région d'où la famille est originaire, existent de nombreux autres cas de troubles cérébelleux héréditaires. Même sans tenir compte de ces derniers, dont la parenté n'a pu être établie, le fait que

16 membres sur 54 (près du tiers) ont été atteints dans les 5 générations rend la famille étudiée une des plus remarquables dans l'histoire des maladies nerveuses héréditaires.

Les tumeurs du 4e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane, par MM. LUDO, VAN BOGAERT et PAUL MARTIN.

Cette communication sera publiée ultérieurement comme mémoire original. Présentation d'un malade opéré, il y a 2 ans, d'un gliome épendymaire du 4e ventricule. Etude de 12 cas analogues et discussion du diagnostic.

RÉSUMÉ. — Les tumeurs ventriculaires sont parmi celles de l'étage postérieur dont l'évolution est la plus rapide, la plus dramatique et où l'intervention chirurgicale peut être la plus efficace. Le diagnostic clinique est possible, même précocement. Elles se voient le plus souvent chez des sujets jeunes : 4 malades sur 12 ont moins de 10 ans. Non opérés, ces cas ont une évolution fatale : sur 4 cas où la famille a refusé une intervention, 4 morts à brève échéance par attaque bulbaire ou syncope.

La période du début est caractérisée par l'intensité de la céphalée, l'attitude particulière de la tête, parfois contracture de la nnque, les symptômes viscéraux (algies, troubles génito-urinaires...) et l'aggravation des symptômes généraux par les modifications brusques de l'attitude.

La période d'état par l'existence d'un syndrome d'hypertension cérébrale très marquée, d'un syndrome vermien caractérisé avec peu de symptômes du côté des hémisphères, l'hypotonie assez souvent, l'hypo ou aréflexie tendineuse plus ou moins généralisée, des attaques toniques en opisthonos ou torsion latérale, des algies viscérales ou segmentaires, de menaces bulbaires.

La phase du déclin ou d'accidents est marquée par les attaques bulbaires, les syncopes et la mort.

Le blocage de la cavité ventriculaire peut-être démontrée par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. Au point de vue histologique, il s'agit de kystes épidermoïdes, épendymomes, papillomes, médulloblastomes, spongioblastomes, oligodendrogliomes. Le pronostic chirurgical est bon. Sur 7 cas opérés, 4 cas ont eu une évolution favorable. La récidive est néanmoins possible et la radiothérapie souvent inefficace.

CL. VINCENT. — La très intéressante communication de MM. Van Bogaert et Paul Martin contribue à montrer qu'on peut faire, avec une très grande précision, le diagnostic de néoformation interbulbo-cérébelleuse et, dans certains cas, guérir ou soulager les malades par une intervention bien conduite.

Je rappelle qu'en juillet dernier, j'ai présenté une malade opérée d'urgence par de Martel pour une tumeur kystique sous-vermienne. Chez cette femme, le diagnostic de la localisation avait été porté sur la cépha-

lée occipitale, l'attitude spéciale de la tête ; sur les crises d'épistotome avec apnée ; sur une parésie des 6e et 7e paires droites ; sur des troubles cérébelleux gauches. Il s'agissait d'une tumeur kystique grosse comme une petite noix découverte après qu'on eut soulevé le vermis et qui donna issue à une quantité notable de liquide un peu jaune. N'ayant pas encore une très grande habitude des tumeurs du 4e ventricule, nous n'osâmes pas toucher à la coque.

La malade se rétablit très vite, tous les phénomènes disparurent. Application de rayons X. Cette femme se porte bien actuellement, et je me propose de la représenter dans une des prochaines séances.

Lors de l'intervention, elle présentait non seulement des troubles qui en faisaient une infirme, mais elle allait mourir d'un moment à l'autre. L'opération lui a, non seulement assuré la vie, mais lui donne encore à l'heure actuelle l'illusion d'être guérie.

Si graves que soient ces interventions, elles sont justifiées par la gravité de la maladie et par l'urgence qu'il y a à agir.

A supposer que la tumeur soit radiosensible, la röntgenthérapie ne peut s'opposer aux phénomènes qui, à une certaine période de l'évolution, menacent immédiatement ces malades.

M. Alajouanine. — La très intéressante communication de mon ami Van Bogaert m'engage à souligner, comme vient de le faire M. Clovis Vincent, la gravité soudaine que peuvent revêtir les tumeurs de cette région. C'est ainsi que, récemment, on m'adressait de province une jeune femme, chez laquelle l'existence de céphalées occipitales intenses, d'un syndrome cérébelleux statique, de l'attitude spéciale de la tête me firent porter le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, probablement de la région du IVe ventricule ; dès le lendemain, l'examen ophtalmoscopique pratiqué décelait une stase papillaire bilatérale ; je décidais l'intervention immédiate ; mais la malade, qui présentait des troubles respiratoires, mourait subitement dans la nuit. L'examen anatomique confirmait le diagnostic. Ce fait souligne donc la nécessité de ne pas temporiser dans ce genre de tumeurs.

D'autre part, je tiens à souligner l'importance que peuvent revêtir les troubles mentaux dans ces cas. C'est ainsi que j'ai observé un adénome des plexus choroïdes du IVe ventricule qui ne s'était manifesté que par des troubles cérébelleux discrets dans un tableau où dominait une confusion mentale intense qui avait nécessité l'internement. Ce n'est donc pas seulement sur la coexistence de troubles mentaux que l'on peut juger de la localisation frontale de certains troubles de la série cérébelleuse.

Des tumeurs suprasellaires à symptomatologie cérébelleuse, par MM. Ludo van Bogaert et Paul Martin.

Il est acquis, depuis le mémoire de Bruns, que les tumeurs frontales, ou plus exactement préfontales, peuvent provoquer un syndrome de déséquilibration rappelant à s'y méprendre la symptomatologie cérébelleuse.

Tant qu'il s'est agi de tumeurs, l'interprétation la plus logique de ce paradoxe clinique était d'admettre que cette symptomatologie se réalisait par contre-coup et à distance. Aujourd'hui, cette explication n'est plus valable depuis que Gerstmann (1), Szasz et Von Podmanicky (2), Blohmke et Reischmann (3), K. Goldstein (4) ont démontré l'existence de cette déséquilibration dans les lésions en foyers, limités et sans perturbation hydraulique ou vasculaires éloignées.

Dans les cas de ces auteurs, les symptômes de déséquilibre étaient donc incontestablement liés à l'atteinte du cerveau préfrontal et surtout de sa région orbitaire médiane. Celle-ci serait le centre cortical d'une grande voie fronto-ponto-cérébelleuse (Anton et Zingerle).

Si réellement cette atteinte préfrontale donne un syndrome ataxique, en dehors de toute répercussion cérébelleuse, reste à savoir si, cliniquement, elle peut être différenciée de l'ataxie due à la destruction des voies ou des centres cérébelleux eux mêmes ? Clovis Vincent (5), un des premiers, a tenté de les séparer : dans le syndrome ataxique frontal ; l'asynergie, l'adiadococinésie, la dysarthrie et l'hypermétrie feraient défaut, tous signes qui sont typiques des lésions cérébelleuses.

Depuis ce premier essai, nombre d'observations ont été publiées de tumeurs ou de lésions frontales où nous avons pu retrouver les signes suivants :

1° L'asynergie du tronc : comme on la voit chez le cérébelleux classique de Babinski (cas de Feuchtwanger) (6) Gertsmann .. ;

2° Le signe de Romberg (dans 31 % des cas de Feuchtwanger et 56.6 % des cas de Von Podmanicky) (7) ;

3° L'hypermétrie (dans les cas de Fragnito (8). Percival Bailey (9).

4° L'hypotonie et hyporéflexie (dans les cas de Bailey, O. Pizani (10), James Purves Stewart) (11) ;

5° Le tremblement dans ceux de Bailey, Keschner et Grossman (12), Feuchtwanger, Gerstmann, etc... ;

6° La dysdiadococinésie dans les cas de Purves Stewart.

(1) Gerstmann. Z. Kenntn. der Stör. des Korpergleichgewichtes nach Schützverletzung des Stirnhrins. *Monats f. Psych. u. Neurol.*, 1916, 6.
(2) Szasz et V. Podmanicky. Stirnhirn u. Korpergleichgewicht. *Deutsch. Z. f. Nervenh.*, 1920, vol. LXVII.
(3) Blohmke et Reischmann. Vorbeiseigen bei Stirnhirnlasion. *Intern. Z. f. Ohrenhl.*, 1918, vol. XVI.
(4). K. Goldstein. Die Funkt. des Stirnhrins u. Bed. f. Diagn. der Stirnhirnerkrk. *Med. Klin.*, 1923, 28-29.
(5) Clovis Vincent. Quelques causes d'erreurs dans le diagnostic des tumeur du cervelet. *Rev. neurol.*, vol. XXI, 1911, p. 209.
(6) Feuchtwanger. *Funktionen des Stirnhirns.* Cas I, p. 15, Springer, 1923
(7) V. Podmanicky. Stirnhirn u. Korpergleichgewicht. *Dtsch. Z. f. Nervenhlk*, vol. LXVII, 1920.
(8) Fragnito. Tumore del lobo frontale destro decorso con sindrome cerebeliare *Policlinico*, 1914, 6-245.
(9) P. Bailey. Concerning the cerebellar symptomes produced by suprasellar Tumors. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, vol. XI, 138, 1924.
(10) D. Pisani. I. Tumori del lobo frontale. *Riv. O. N. Oftalm.*, III, août 1926.
(11) S.-J. Purves Stewart. Intra Cranial Tumour and some errors in their diagnosis. *Oxf. Med. Public.*, 1927, p. 30-32.
(12) Keschner et Grossmann. Cerebellar symptomatol. evaluation of intracerebellar and extracerebellar lesions. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 19, n° 1. janv 1928, p. 78.

7° La déviation spontanée du côté de la tumeur, (Hertel, Fragnito) du côté opposé (Feuchtwanger), ou des deux côtés indifféremment ;

8° Le nystagmus spontané, dans 17 % des cas de Feuchtwanger, dans 16,6 % des cas de Von Pomanicky. Il peut être bilatéral.

9° Les réactions caloriques sont troublées dans 31 % des cas suivant la statistique de ces deux auteurs, sans que l'on puisse incriminer des modifications de l'oreille interne ou du vestibule.

Bref, *toute la symptomatologie cérébelleuse pourrait se trouver reproduite par une lésion préfontale* et cette constatation confirmerait l'avis des expérimentateurs qui considèrent « que le lobe frontal est un centre superposé au cervelet, où se termine la grande voie afférente et efférente, fronto-cérébelleuse, entrevue par Bruns, Anton et Zingerle »

C'est à cette même conclusion qu'aboutissent Percival Bailey qui, le premier, a distingué des tumeurs suprasellaires à aspect cérébelleux, et, plus récemment, Keschner et Grossman (12), qui se sont préoccupés, eux aussi, du diagnostic différentiel des syndromes cérébelleux et extracérébelleux.

Ce défaut de critère clinique rend le diagnostic différentiel de certains cas très difficile sinon impossible : en voici deux exemples remarquables.

Observation I. — Mme V... B... M..., 29 ans.

Histoire : En janvier 1923, céphalée centrale avec vomissements dits « migraineux » apparaissant régulièrement avant la période menstruelle.

Amaigrissement inexplicable et aménorrhée.

Octobre 1923 : céphalée continue, occipitale, puis sus-orbitaire avec troubles visuels et titubation.

Progressivement faiblesse du côté droit du corps et amaurose transitoire à l'effort.

Janvier 1924 : entraînement vers la droite.

Février 1924 : grande difficulté de la marche et de la station debout. Chute en arrière.

Les mouvements sont lents et maladroits tout en ayant la force. La malade est incapable de faire les mouvements appropriés à la progression.

Depuis le mois de mars 1924 : vomissements, douleurs profondes rétroorbitaires surtout à gauche.

Légère exophtalmie gauche.

Examen, en décembre 1924 : Pas de troubles sensitifs, ni superficiels, ni profonds.

Motilité : Les forces segmentaires sont conservées sauf à gauche où elles sont diminuées pour le mouvement de flexion d'ava t-bras sur le bras, la flexion des doigts, la flexion de la cuisse sur le bassin, la flexion dorsale du pied.

Du côté droit les réflexes tendineux sont dimin és ; sauf les réflexes achilléens qui déclanchent du clonus du pied.

Le trouble de réflectivité est d'ailleurs très variable d'un jour à l'autre, mais on peut dire que, habituellement, ils sont plus marqués à droite. Tous les mouvements volontaires sont possibles avec bras et jambes dans la position couchée ; quand le malade est debout, les mouvements des jambes sont pénibles, maladroits, compliqués et cette maladresse gêne la marche bien plus que l'hypotonie gauche.

Abolition des réflexes de posture aux membres inférieurs.

Fonction cérébelleuse : Pas de tremblement, ni d'adiadococinésie.

Légère hypotonie droite (épreuve de Thomas et de Holmes), absence des réflexes pendulaires et de ballottement.

Pas de dysmétrie marquée aux membres inférieurs, ni supérieurs, ni de nystagmus.

Asynergie nette : le signe du tronc est très marqué.

Ataxie énorme dans la marche : chute vers la droite, élargissement de la base de sustentation, chute en arrière en masse, sans le moindre mouvement de défense.

Démarche ébrieuse avec tendance à la flexion des jambes.

Incapacité de se mettre spontanément debout sans tomber en arrière ou à droite, même si on l'aide ou si on la soutient à deux : les membres inférieurs fléchissent et échappent. Etant couchée, elle est incapable de se relever ou de s'asseoir.

Epreuve des bras tendus : chute verticale lente du bras droit.

Nerfs craniens : Paralysie intermittente de la VIe paire. Rétrécissement concentrique des champs visuels. Papillite de stase des deux côtés. Vision O. D. = 1/3 ; O. G. = 2/3. Exophtalmie du globe oculaire droit.

Examen labyrinthique (J. Helsmoortel), le 11 avril 1924. Epreuve de Barany : Oreille gauche à 20 degrés. Après 40 cm^e, pas de réaction spontanée. A 45e après 60 cm^e pas de réaction spontanée. Mais à l'extrême regard droit nystagmus net et durant 1 minute.

Une nouvelle excitation déclanche du vertige et des vomissements.

Oreille droite : pas de réaction spontanée, ni à l'extrême regard droit, au chaud ni au froid.

Second examen le 12 avril 1924.

Nouvelle épreuve de Barany à 11° après 100 cm^e nystagmus spontané net. O. D. après 120 cm^e nystagmus spontané net O. G.

En décembre 1924 : elle fut examinée par Barany dont le protocole indique que les examens ont montré une ataxie cérébelleuse très nette, qu'on ne constate cependant pas de déviation de l'index dans une direction déterminée.

L'examen calorique montre des réactions intenses et typiques du bras. Cette intensité des réactions labyrinthiques plaide en faveur d'une localisation extra-cérébelleuse.

Psychisme : Obnubilation, somnolence, par moments délire onirique.

Radiographie du crâne : Effacement complet des apophyses clinoïdes postérieures, enfoncement de la selle turcique dont la cavité est considérablement élargie vers l'avant. Trois nodules calcaires au-dessus de la loge hypophysaire (fig. 1).

Ventriculographie : La tête étant placée côté gauche sur la plaque : le ventricule droit est net et rempli entièrement d'air.

Le côté droit de la tête étant appuyé sur la plaque : le ventricule gauche est bien visible dans ses parties postérieures et moyennes, mais bouché dans son segment antérieur suprachiasmatique.

La tête étant placée le front sur la plaque; le ventricule postérieur gauche est noyé et invisible.

Il s'ensuit que la ventriculographie montre surtout une obturation du trou de Monroe gauche et une oblitération de la corne antérieure gauche du ventricule.

La ventriculographie aggrave pendant quelques jours la situation.

Evolution : Le malade ne vomit plus, l'adiadococinésie est nette des deux côtés, plus marquée cependant à droite, dysmétrie nette aux deux membres inférieurs. L'attitude debout est impossible : la malade s'effondre comme une masse. Cette atonie totale est déconcertante si l'on songe à la conservation relative de la force segmentaire.

Les douleurs rétroorbitaires et centrales sont exagérées.

Parésie transitoire du facial gauche.

Tout rentre dans l'ordre vers la fin du mois de mai.

Intervention : Large trépanation temporo-pariétale gauche.

Ponction blanche dans la direction du lobe cérébelleux gauche.

La ponction du ventricule latéral gauche ramène un liquide clair hypertendu puis du sang.

Une ponction plus profonde visant le chiasma et la région hypophysaire ramène un liquide jaune brun coagulant spontanément et bouchant aussitôt l'aiguille de ponction

Fermeture.

Guérison sans incidents.

Evolution ultérieure : De mars à juin 1925, 5 séances de radiothérapie sans résultat

visible. Juillet 1925 : atrophie optique secondaire, à l'O. D., avec perte presque complète de la vision. Atrophie débutante de l'O. G. avec une vision de 2/3 conservée.

Le syndrome cérébelleux tout à fait disparu, sauf l'ataxie, l'abasie et la rétropulsion qui sont extrêmes.

Engraissement de 12 kilos.

Disparition des poils axillaires et pubiens très clairsemés.

Atrophie utérine. Asthénie.

Cet état dure jusqu'en janvier 1926.

En ce moment poussée d'hypertension nouvelle : vomissements, céphalée intense, baisse brusque de la vision.

La malade se trouvant à l'étranger il nous a été impossible de la réexaminer et le médecin traitant (Dr Velten) préconise une décompression frontale à droite.

Celle-ci, exécutée quelques jours plus tard en pleine phase d'aggravation, aboutit à la mort en hyperthermie et coma trois jours après l'intervention.

Examen anatomique : Les renseignements suivants nous furent communiqués ; ainsi qu'un fragment de la tumeur découverte à l'autopsie.

Il s'agissait d'une tumeur du IIIe ventricule, écrasant l'hypophyse, le plancher tubérien ayant usé les clinoïdes postérieures et entraîné une hydrocéphalie secondaire très marquée surtout au niveau de la partie antérieure de la corne latérale du ventricule gauche distendu par la tumeur.

On n'a rien remarqué d'anormal au niveau de l'aqueduc de Sylvius et du cervelet.

La tumeur était kystique, très friable, on pouvait y distinguer par places quelques nodules calcifiés et sa consistance était celle d'un sarcome.

Examen histopathologique : Tumeur de la poche de Rathke.

Résumé : Dans ce cas, *dès le début : céphalée centrale, puis occipitale, titubation, déviation unilatérale avec hypotonie, astasie, abasie, ataxie, c'est-à-dire toute une série de symptomes cérébelleux.*

Quelques signes divergents, aménorrhée, amaigrissement, douleurs rétroorbitaires et légère exophtalmie unilatérale.

L'effacement des clinoïdes postérieures, l'enfoncement de la selle turcique, les paralysies intermittentes des paires craniennes, les troubles labyrinthiques ne sont pas utilisables isolément pour le diagnostic.

La ventriculographie montre une oblitération de la corne antérieure du ventricule gauche, surtout dans son segment suprachiasmatique. Fait que confirme la ponction cérébrale et la vérification anatomique.

L'évolution ultérieure vers un syndrome adipeux avec atrophie utérine et asthénie marquée aurait suffi à confirmer la topographie de la tumeur. La radiothérapie resta inopérante.

***

Observation II (1). — J. V. D. V..., 17 ans.

Histoire : Ce petit malade se présente à la consultation de l'un de nous, en octobre 1927, se plaignant de douleurs « rhumatismales » du cou et de vagues troubles digestifs. L'interrogatoire révèle que, depuis le mois de juillet 1927, l'enfant se plaint de maux de tête fréquents, intermittents et nocturnes, qui ne l'empêchent pas de travailler pendant le jour.

En septembre 1927 : la céphalée s'aggrave brusquement et devient, en l'espace de huit jours, extrêmement pénible.

Endolorissement de la nuque.

Sensation de tension profonde irritant la région sus-occipitale raideur douloureuse, irradiant vers le vertex et la région frontale.

Bientôt vomissements de type cérébral.

Nausées, vertiges intenses avec bruissement aigu dans les oreilles.

(1) L. van Bogaert et P. Martin. Tumeur suprasellaire à symptomatologie cérébelleuse. Intérêt de la ventriculographie. *Réunion Neuropédiatrique.* Bruxelles, février 1928. Présentation du malade.

Pendant les paroxysmes tendances syncopales.

Instabilité dans l'attitude debout et dans la marche.

Au début d'octobre : insomnie absolue, la vision baisse et il maigrit de 2 kilos en 15 jours.

Examen : Infantilisme génital.

Absence de poils pubiens et axillaires.

Une série de symptômes d'hypertension : céphalées violentes dans la nuque, vomissements de type cérébral, nausées, double papille de stase.

Symptômes d'hypertension ou de la série cérébelleuse.

Déséquilibration à la rotation brusque du corps.

Nystagmus à petites amplitudes et rapide dans le regard extrême gauche.

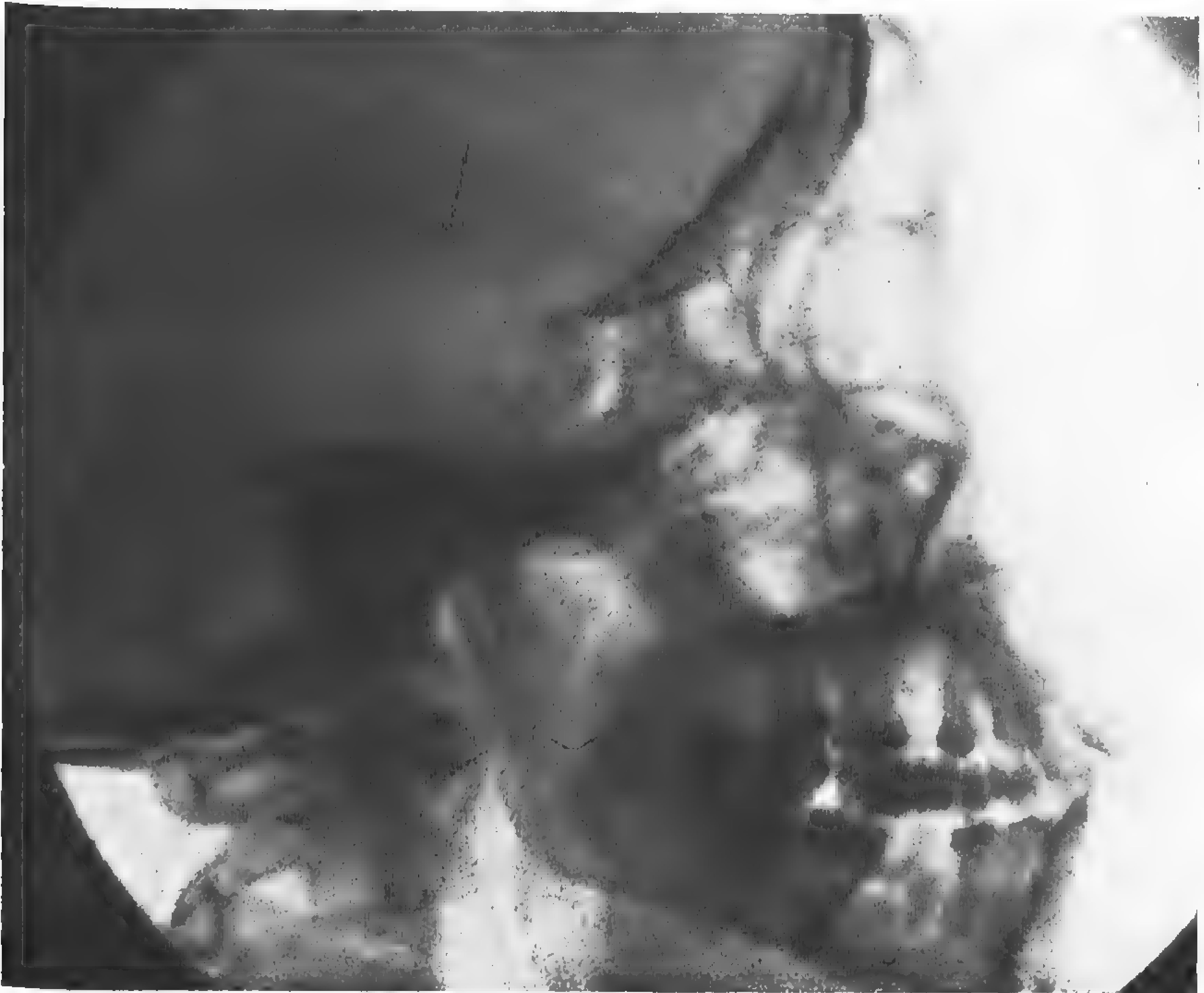


Fig. 1.

Une certaine instabilité dans la position de Romberg avec tendance à la chute en arrière.

La même ataxie dans la marche surtout à yeux fermés.

Des symptômes cérébelleux : hypotonie légère mais indéniable de la jambe gauche avec réflexe pendulaire.

Chute massive en arrière dans la position de Sarbo, asymétrie des positions segmentaires à gauche, épreuve de passivité positive au membre supérieur gauche.

Champ visuel : normal, à l'O. D. Légèrement rétréci à l'O. G.

Conclusions : On décide d'intervenir sur la fosse cérébrale postérieure (ligne médiane), pour les raisons suivantes :

1° Histoire d'une tumeur ayant donné d'emblée un gros syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure et évoluant rapidement.

2° Présence d'un faisceau de symptômes habituels à la série cérébelleuse ;

3° Aggravation brutale, stase marquée, accentuation des symptômes, tendances syncopales, hyperextension de la tête.

Le retard de développement génital n'avait pas de place dans ce groupement sémio-



Fig. 2.

logique : à cause de l'amaigrissement et du retard de développement statural nous le rattachions à l'hypotrophie générale de cet enfant sans lui attribuer une valeur localisatrice et cela d'autant plus que la mère était très affirmative sur le fait que le retard de développement l'avait frappée depuis très longtemps.

Radiographie : 1° Des signes d'hypertension générale ;

2° Un effacement marqué des clinoïdes postérieures ;

3° Des taches calcaires suprahypophysaires et suprachiasmatiques.

Le second de ces signes est fréquent dans les tumeurs cérébelleuses (fig. 2).

1° Intervention : Objectif, le 20 octobre 1927. Ligne médiane

Craniectomie sus-occipitale, sous anesthésie locale



Fig. 3. — Le ventricule gauche apparait fortement distendu par l'air injecté.



Fig. 1. — Le ventricule droit se remplit imparfaitement.

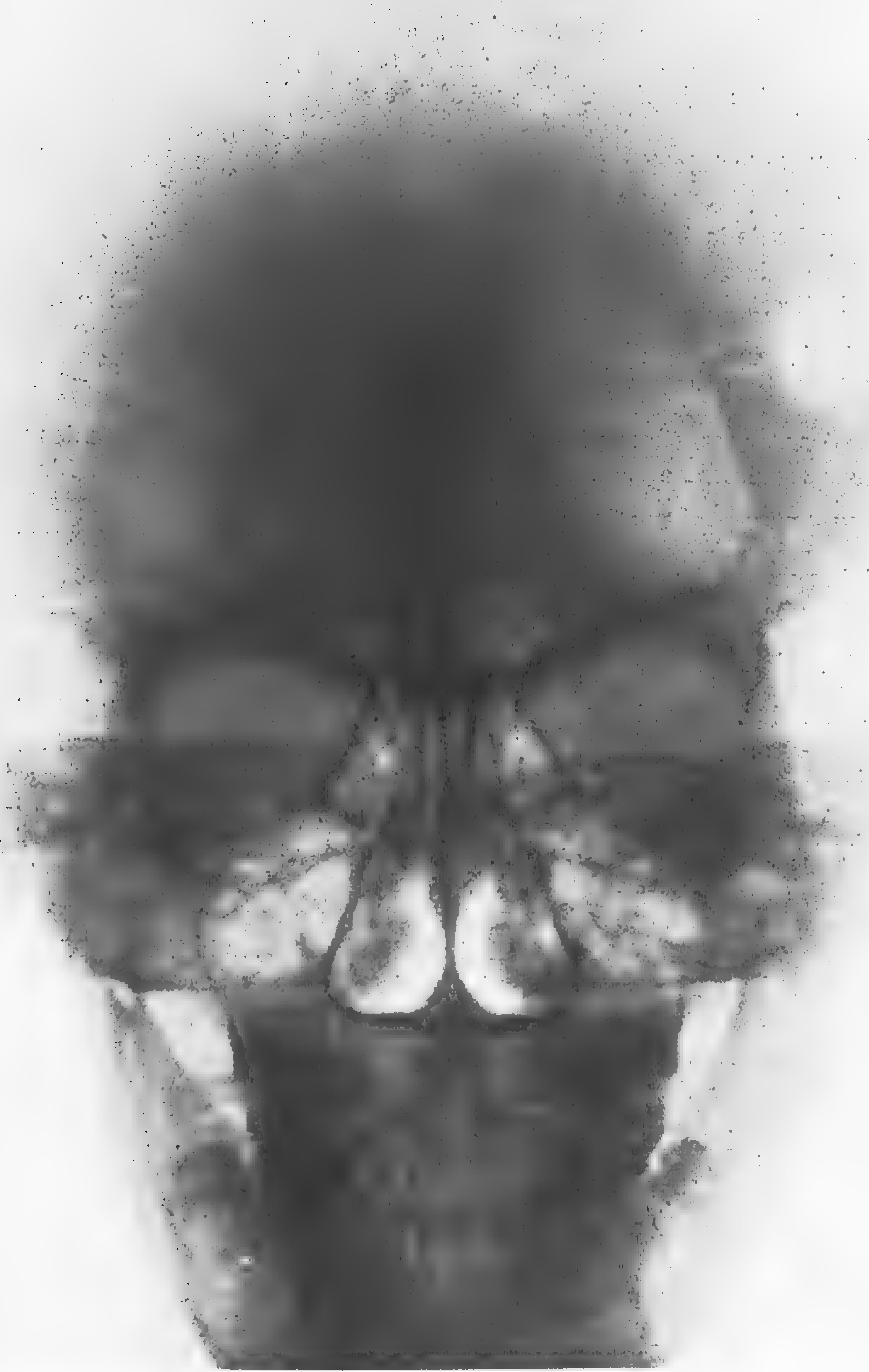


Fig. 5. — Remplissage incomplet de la corne frontale droite.
Écartement anormal des deux cornes frontales par la tumeur.

Hypertension marquée.

La ponction des hémisphères cérébelleuses ne révèle rien d'anormal.

Hydrocéphalie considérable.

La région est découverte par une seule incision médiane, ce procédé est beaucoup moins choquant que le procédé habituel, mais, dans ce cas, l'exploration du bulbe et du IVe ventricule n'était pas satisfaisante.

Après l'opération les maux de tête ont disparu, les vomissements se reproduisent

de temps en temps, la papille de stase à rétrocédé mais n'a pas complètement disparu.

Evolution : La symptomatologie cérébelleuse n'a pas varié : chute en arrière et à gauche, hypotonie à gauche, démarche très ataxique, réflexe tendineux cependant très vide. Pas de dysmétrie.

L'opération ne nous ayant pas exposé la lésion, nous décidons de pratiquer une ventriculographie, ce qui fut très facile puisqu' u cours de l'opération nous avions fait un orifice de trépan dans la région occipitale gauche pour ponctionner le ventricule.

Centriculographie : Injection de 40 cm³ d'air après prélèvement de la même quantité de liquide.

Le côté droit de la tête étant sur la plaque, le ventricule gauche apparaît fortement distendu par l'air (fig. 3).

Le côté gauche de la tête étant appuyé sur la plaque : malgré les mouvements que l'on a imprimés à la tête pour faire passer l'air du ventricule gauche dans le droit. Le ventricule droit est incomplètement rempli : imperméabilité relative des trous de Monroe (fig. 4).

Le front étant placé sur la plaque : la dilatation ventriculaire apparaît considérable.

La nuque étant appuyée sur la plaque, les prolongements frontaux des ventricules latéraux nous paraissent anormalement écartés l'un de l'autre (fig. 5). L'examen ventriculographique nous fait conclure à l'existence d'une tumeur suprasellaire. Mais l'on sait combien l'hydrocéphalie et la papille de stase sont rares dans ces tumeurs et nous n'observons ici aucun signe d'hémianopsie.

L'hydrocéphalie et la papille de stase pourraient dépendre de l'obstruction des trous de Monroe.

Ponction cérébrale : le 26 novembre. Objectif : kyste suprasellaire.

Après la ventriculographie nous reprenons les plaques prises à l'entrée du malade. La présence au-dessus de la selle turcique de légers dépôts calcaires, qui sont un bon signe de tumeur suprasellaire, est évidemment en accord avec les renseignements ventricu'o-graphiques, mais ces dépôts ne sont pas très marqués dans le cas présent.

Comme l'examen ventriculographique ne comporte pas avec la clinique nous ponctionnons dans la direction du kyste suprasellaire.

Un trou de trépan au niveau du ventricule droit : on rencontre rapidement le ventricule dilaté. Après avoir dépassé celui-ci et plongeant vers la ligne médiane on retire 2 cm³ de liquide jaune-brun qui coagule immédiatement.

L'examen microchimique et microscopique de ce liquide ne nous ont pas montré l'existence de cholestérine.

La ponction dans la direction de la selle turcique confirme donc la présence d'une tumeur suprasellaire.

2° Intervention : objectif, Exploration du IVe ventricule et de la face inférieure du cervelet.

Les symptomes cérébelleux ne s'améliorant pas, les vomissements persistant, nous estimons indispensables d'élargir la décompression sus-occipitale et d'explorer encore deux régions insuffisamment découvertes par notre première intervention.

On fait sauter l'arc postérieur de l'atlas et on prolonge l'incision de la dure-mère vers le bas. On ne découvre rien d'anormal.

Evolution opératoire sans incidents.

Evolutions : Les vomissements diminuent, le malade s'alimente, les symptômes cérébelleux s'atténuent considérablement.

Février 1928 : tous les symptômes cérébelleux, y compris le nystagmus, ont disparu vue est bonne, il reste un léger degré d'atrophie secondaire à l'O. D. à prédominance temporale. Le malade a gagné 18 kilos, il prend l'aspect d'un syndrome adiposo-génital absolument caractéristique.

Résumé : *Chez cet enfant se développe, en quelques mois, une hyperlension cérébrale marquée avec double papille de stase, violentes douleurs occipitales, surtout dans l'extension de la tête et lendances syncopales.*

On note une série de symptômes cérébelleux : hypotonie avec réflexe pendulaire, chute en arrière, asymétrie des positions segmentaires, passivité. Nous n'avons pas tenu compte au début et à tort de la présence de l'infantilisme génital.

Deux explorations cérébelleuses complètes sont restées négatives.

La ventriculographie et la ponction frontale ont rétabli définitivement le vrai diagnostic : kyste suprasellaire que l'évolution clinique actuelle (syndrome adiposo-génital et polyurie, confirment pleinement.

*
* *

De la lecture des observations de Bailey et des nôtres se dégagent les faits suivants :

1° Une anamnèse minutieuse, sériant l'apparition et l'évolution des symptômes, si précieuse soit-elle, ne permet pas de choisir à coup sûr entre une localisation suprasellaire ou cérébelleuse ;

2° L'aspect ophtalmoscopique typique des tumeurs suprasellaires peut manquer : la stase papillaire existe dans les deux cas de Bailey et dans les nôtres, l'atrophie optique est secondaire ;

3° L'aspect radiographique doit être typique et marqué, sinon il peut lui aussi conduire à l'erreur. L'usure des clinoïdes postérieures s'observe et non rarement dans les tumeurs cérébelleuses. (Clovis Vincent.)

La présence de petites granulations calcaires peut s'observer dans la région infundibulaire en l'absence de tumeur (cas personnel inédit).

4° *L'évaluation qualitative ou quantitative des symptômes de la série cérébelleuse ne peut qu'induire en erreur. Il faut attacher, au contraire, la plus grande valeur au syndrome dystrophique de la région infundibulo-hypophysaire* (syndrome adiposogénital, amaigrissement, asthénie, aménorrhée, atrophie utérine, hyperglycémie, polyurie...), etc., *surtout s'ils apparaissent avant la phase tardive d'hydrocéphalie du IIIe ventricule.*

5° Quand tous ces moyens sont épuisés : *la ventriculographie peut rendre de grands services* ; *elle peut être décisive quand elle montre l'écartement anormal ou l'oblitération des cornes frontales* ;

6° *La ponction cérébrale vers le chiasma et l'hypophyse est une exploration de choix* ; *elle a eu, dans les deux cas envisagés plus haut, une importance pratique primordiale* et c'est avec raison que les travaux allemands les plus récents s'efforcent de la remettre en usage.

*
* *

Si les tumeurs suprasellaires peuvent revêtir à s'y méprendre une sémiologie cérébelleuse, n'emprunte-t-elle pas à la proximité de la région orbito-frontale quelques nuances cliniques permettant de les identifier ?

Notre première observation est intéressante à ce point de vue : *la discordance paradoxale entre la conservation relativement bonne des forces segmentaires et la diminution du tonus statique* y est frappante. Debout la malade s'affale comme un paquet, couchée la résistance des membres inférieurs et du tronc est loin d'être mauvaise. La modification des attitudes paraît diminuer le tonus statique. Nous étions frappés, d'autre part,

de son incapacité de s'asseoir, de se relever, ou même d'esquisser la moindre tentative de ces deux actions, incapacité hors de proportion avec un déficit moteur minime. Dans ce cas cela nous avait d'autant plus frappé que cette malade se trouvait être, au hasard de l'hospitalisation, la voisine de lit d'une malade extrêmement atrophique et dont la conservation fonctionnelle était beaucoup meilleure en dépit d'une force motrice active réduite

Cette incapacité de se mouvoir ou de se tenir debout, de se relever était l'exagération d'une très grande maladresse initiale des membres inférieurs : elle n'était pas le fait d'une hypermétrie ou d'asynergie, mais d'une confusion dans la succession d'un mouvement à accomplir dans un but pratique déterminé. A ce point que nous nous demandions s'il ne s'agissait pas d'apraxie, d'une apraxie qui rentrerait dans le cadre d'une tumeur pariéto-occipitale comprimant le cervelet par delà l'écran tentorial.

Quelle que soit l'interprétation, cette *maladresse motrice*, cette *confusion praxique des mouvements de la marche*, en l'absence de dysmétrie ou de paralysie, était frappante dans la première observation. Cette malade nous rappelait par là et singulièrement un autre cas publié avec Pierre Marie et Bouttier (1) où nous avions été frappés de cette démarche incertaine, plus maladroite qu'ébrieuse. Ce malade aussi, malgré une excellente conservation motrice, « se relevait très difficilement à cause de la maladresse de son initiative motrice ».

Chez notre malade actuelle, *cette déficience de l'harmonie praxique est allée jusqu'à la perte totale des mécanismes réflexes qui règlent la coordination d'une marche érigée*. Nous insistons sur ces symptômes parce que nous ne les avons retrouvés dans aucune des observations de la littérature, ni dans nos cas personnels de tumeurs cérébelleuses et que, par ailleurs, Paul Schilder et Gerstmann (2), puis Gerstmann (3) ont étudié remarquablement cette apraxie de la marche dans deux mémoires auxquels il est indispensable de se reporter.

Dans le second de ces travaux Gerstmann isole même comme symptôme frontal : l'incapacité de se tenir debout, par perte des mécanismes réflexes du tonus de réaction. Nous croyons que ces deux phénomènes ne sont qu'une modalité particulière de l'atteinte des fonctions basiques et statiques, dont *le syndrome de déséquilibration d'apparence cérébelleuse, représente un aspect plus élémentaire* : cette *apraxie de la marche* et cette cette *atonie statique* (Gerstmann) indiquent une atteinte d'un mécanisme complexe de coordination tonique, au niveau du centre le plus élevé dans la hiérarchie des mécanismes qui équilibrent l'homme érigé.

(1) P. Marie, Bouttier et Van Bogaert. Sur un cas de tumeur préfrontale droite. *Rev. Neurol.*, II, n° 3, sept. 1924.
(2) Gerstmann et Schilder. Ueber eine besondere Gangstorung bei Stirnhirnkrankung. *Wien. Med. Woch.*, 1926-3.
(3) Gerstmann. Ueber die frontale Astasie und Abasie. *Wien. Med. Woch*, 1926, n° 25.

Peut être leur présence permettrait-elle de séparer le syndrome préfrontal d'un syndrome de déséquilibration appartenant en propre à l'atteinte d'un étage inférieur : l'étage cérébelleux.

*
* *

Syndrome paralytique unilatéral partiel des nerfs craniens, par MM. Lortat-Jacob et Poumeau-Delille.

Les paralysies unilatérales des nerfs craniens ont été étudiées, ces dernières années, par un certain nombre d'auteurs, entre autres Raymond, Guillain et Barré, Foix et Kindberg, Sicard et Roger, Guillain, Alajouanine et Garcin ; elles sont en général dues au développement d'une néoplasie, exceptionnellement à une méningite syphilitique ; ces paralysies peuvent être enfin dues à une pachyméningite tuberculeuse ainsi que l'un de nous l'a montré (Lortat-Jacob et Hallez, *R. N.*, 1919, p. 513.)

Etant donnée la rareté relative de ces faits, et la difficulté de diagnostic étiologique nous avons cru intéressant de présenter le malade devant la Société.

Eugène L..., âgé de 45 ans, vient consulter à Saint-Louis, en octobre 1927, parce que, depuis un certain temps, il éprouve de la difficulté à parler et à avaler les aliments solides.

On relève dans ses antécédents une scarlatine dans l'enfance, une typhoïde à 21 ans.

En août 1914, mobilisé, il tombe d'un fourgon en arrière, sur la tête ; simplement étourdi par sa chute il reprend immédiatement son service.

En *octobre* 1914, il fait probablement une otite droite, on l'opère et depuis cette intervention il est complètement sourd de l'oreille droite, son oreille ne suppure pas. Sa langue commence à s'atrophier lentement du côté droit.

Il est réformé en 1915 pour faiblesse.

En 1918, il entre dans le service Lermoyer, à Saint-Antoine, souffrant de l'oreille droite ; la région mastoïdienne est tuméfiée, douloureuse ; on lui fait une trépanation mastoïdienne dont il conserve la cicatrice rétro-auriculaire droite.

Les suites opératoires sont normales, il ne souffrira plus de son oreille.

Six mois plus tard, en deux jours, apparaît, sans aucun signe fonctionnel, une paralysie faciale périphérique droite qu'il conserve actuellement. En même temps il voit moins bien de l'œil droit que de l'œil gauche.

Aucun fait nouveau jusqu'au *début de* 1926 ; à partir de cette date, peu à peu il parle plus difficilement ; sa voix est, dit-il, enrouée ; il avale plus difficilement les aliments solides ; en même temps il est gêné pour lever l'épaule droite, et, couché sur le dos, il ne peut porter la tête en avant. Les troubles de la parole et de la déglutition progressant lentement l'inquiètent et l'amènent à consulter.

Ces différentes manifestations sont apparues lentement sans jamais aucune douleur.

Il n'a jamais eu la syphilis ; on ne retrouve aucun antécédent pathologique héréditaire ou collatéral.

Actuellement (1[er] octobre 1927) on constate, chez ce malade, l'existence d'une *paralysie faciale droite* totale portant également sur le facial inférieur et sur le facial supérieur ; le signe de Charles Bell est très net. Il semble qu'il y ait une certaine diminution de la force des muscles masticateurs droits.

Lorsque le malade ouvre la bouche, on constate une *hémiatrophie linguale droite* totale. La sensibilité gustative (au sucre et au sel) est nettement diminuée dans la moitié droite de la langue au niveau de son 1/3 postérieur. Au repos la partie droite du voile est légèrement abaissée ; sous l'influence d'une excitation on constate un signe

du rideau typique, le voile se contracte nettement à gauche et est dévié de ce côté.

Le réflexe du voile et le réflexe pharyngé sont diminués à droite, mais ils existent encore.

Il ne semble pas qu'il y ait de troubles de la sensibilité à ce niveau. Cette *hémiparésie du voile* gêne le malade ; en effet, au cours de la déglutition, les aliments refluent assez fréquemment par le nez. La voix est basse, bi-tonale, et l'examen du larynx montre l'existence d'une *paralysie de la corde vocale droite* avec anesthésie du larynx à ce niveau.

Il existe de plus *une atrophie musculaire* considérable portant sur le *sterno-mastoïdien droit* qu'on ne sent absolument pas sur le *trapèze droit* ; on perçoit par contre nettement la corde des scalènes.

Enfin *le sus-épineux droit* est complètement atrophié. Les deux deltoïdes sont par contre symétriques et la force musculaire est absolument conservée.



Fig. 1. — Paralysie faciale et hémiatrophie linguale.

En dehors de ces faits l'examen neurologique est absolument négatif.

Il n'existe aucune autre atrophie musculaire, aucun autre trouble de la motricité.

Les *réflexes* tendineux, achilléen, rotulien, sont un peu vifs mais égaux.

Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion ; les crémastériens et les cutanés abdominaux sont normaux, le réflexe cornéen est conservé. Il n'existe également aucun trouble de la sensibilité superficielle au tact, à la piqûre de la chaleur ou au froid ; la sensibilité profonde au diapason est observée.

Il n'existe aucun trouble du tonus musculaire ; aucun trouble cérébelleux.

L'examen des différents viscères est également négatif ; le cœur est normal, la tension artérielle au Pachon de 15-9, le pouls et la respiration sont normaux ; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen oculaire, pratiqué par le Dr Blum, explique la diminution de la vision coexistant avec l'apparition de la paralysie faciale ; l'œil droit est très myope avec 7. l'acuité se relève à 2/3. Cette myopie unilatérale a simplement été révélée par la paralysie,

faciale ; l'œil droit étant toujours ouvert, le malade s'est aperçu qu'il ne voyait que très peu lorsqu'il fermait l'œil gauche.

Les pupilles légèrement inégales G > D mais régulières réagissent bien à la lumière et à la distance.

Il n'y a aucune paralysie d'un nerf oculo-moteur. Le fond d'œil est normal.

L'examen de l'appareil auditif a montré : du côté droit la perte totale de l'audition, le vestibule droit est totalement inexcitable, rien à gauche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Tension de 20° au manomètre de Claude, liquide limpide contenant 0 gr. 30 d'albumine par litre, 11,4 lymphocytes par millimètre cube ; la réaction de Wassermann a été totalement négative.



Fig. 2. — Atrophie nette du trapèze et du susépineux.

Cette ponction lombaire n'a pas été bien tolérée ; elle a été suivie d'une céphalée violente, pendant deux semaines, sans aucun autre symptôme.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht pratiquées dans le sang ont été totalement négatives.

Des RADIOGRAPHIES du crâne ont été faites dans le service de M. Gontremoulins ; M. le Professeur Sicard a bien voulu nous donner son avis à leur sujet ; en position antéro-postérieure le rocher droit a un aspect légèrement floconneux ; il semble un peu décalcifié ; sa limite supérieure est beaucoup moins nette qu'à gauche.

En position de Stenwers droite la base du crâne semble être plus convexe que normalement, mais il n'y a pas de lésions nettement appréciables.

Un examen électrique, pratiqué dans le service du Dr Bourguignon, a donné les résultats suivants : les muscles atrophiés présentent de l'hypoexcitabilité à des degrés divers et en général au prorata de l'atrophie ; mais pas de R. D. (lenteur) actuelle). Il semble qu'on ait affaire à un processus ancien stabilisé ou si lent que les fibres malades sont en trop petit nombre pour que leur contraction lente soit mise en évidence.

Il y a toutefois une exception pour le deltoïde dans lequel on peut observer de la lenteur à la contraction dans les faisceaux antérieurs et moyens.

Depuis le malade est mis au traitement antispécifique, il reçoit 2 séries de Quinby sans résultats ; son état reste à peu près stationnaire.

Ce malade a donc une paralysie des 6 derniers nerfs craniens droits.

Les différents caractères cliniques de ce syndrome permettent, ainsi que l'ont montré différents auteurs, entre autres Garcin (Ch. Paris 1927), de *localiser les lésions à la région basilaire*, étant données, en effet :

1° L'atteinte paralytique des nerfs craniens d'un seul côté ;

2° L'absence des signes sensitifs et moteurs dans le domaine des membres.

Il n'y a de plus, selon la règle, ni stase papillaire, ni signe d'hypertension intracranienne.

L'atteinte des premières branches du plexus cervical n'est pas pour informer ce diagnostic ; elle a déjà été observée dans un cas de tumeur de l'étage postérieur du crâne publié par MM. J. A. Sicard et Roger (*Marseille Médical*, 1914, p. 115).

La cause même de ce syndrome est très difficile à préciser ; il s'agit, en effet, soit d'un fibro-sarcome à point de départ basilaire ou méningé, soit d'une méningite syphilitique localisée.

Bien que les signes humoraux soient négatifs, il y a un argument important en faveur de la syphilis : la longue durée de l'affection, les premiers troubles ont, en effet, apparu en 1914. Des observations analogues par la durée de l'évolution ont été publiées par Froment, Colrat, Dechaume et par Garcin ; ces auteurs insistent sur ce caractère lentement évolutif, et c'est à leur avis le meilleur argument clinique à opposer à l'hypothèse d'une lésion néoplasique en activité.

En dehors des signes radiologiques peu nets, un argument important à invoquer en faveur du diagnostic de tumeur de la base est la notion de fréquence ;

Ces néoplasies basilaires sont, en effet, relativement beaucoup plus fréquentes que les méningites localisées de cette région ; ce dernier argument nous ferait plutôt pencher vers ce diagnostic de néoplasie.

Hydrocéphalie à développement rapide par tumeur épendimaire oblitérant le IVe ventricule. — Sur la valeur de la douleur occipitale et de l'attitude de la tête dans les tumeurs de la région, par MM. Cl. Vincent et Marcel David.

MM. Cl. Vincent et M. David présentent les pièces d'un petit malade atteint d'hydrocéphalie à développement rapide avec stase papillaire.

Ils avaient porté chez lui le diagnostic de tumeur oblitérant le IVe ventricule en se fondant sur les troubles suivants : attitudes de la tête d'abord en extension, puis tombant en avant et à gauche, parésie des mouvements des yeux à gauche, nystagmus, douleurs à la pression des bosses occipitales distendues. Paraplégie spasmodique du type Lyttle

aux membres inférieurs, phénomènes cérébelleux aux membres supérieurs, impossibilité de se tenir debout.

Ils donneront l'observation détaillée après examen des pièces, en même temps que celle d'un autre enfant présentant un syndrome presqu'identique qui doit être opéré dans quelques jours.

Le rôle préparant de la syphilis dans le zona,

par J. Lhermitte et N. Kyriaco.

Depuis fort longtemps, on a remarqué la fréquence avec laquelle certaines affections du système nerveux, telles que la paralysie générale, et le tabes, se compliquent d'herpès zoster et l'on sait, depuis la mémoire célèbre de Head et Campbell, combien est banale la notion de syphilis dans les antécédents des zostériens. — Toutefois, l'idée que l'infection tréponémique peut jouer un rôle indirect dans l'éclosion du zona se heurte à une résistance de la part de certains neurologistes, telle qu'il nous a semblé nécessaire d'apporter ici un ensemble de faits qui montrent clairement, croyons-nous, que la précession de l'infection syphilitique sur l'herpès zoster ne peut être tenue pour une coïncidence. Comme tant de syphilis, la syphilis des zostériens n'apparaît pas au premier regard ; souvent l'infection spécifique demande à être recherchée cliniquement et sérologiquement pour être dépistée. Et telle est la raison majeure de la surprise qu'éprouvent des médecins expérimentés à la vue du neurologiste fouillant le passé et creusant le présent d'un zostérien pour y mettre en lumière l'action du virus tréponémique.

Les documents que nous apportons aujourd'hui ont été pris dans notre service de l'hospice Paul-Brousse et recueillis en toute impartialité, en dehors de toute idée de publication ultérieure.

C'est dire que notre enquête, pour appliquée qu'elle ait été, pèche plutôt par défaut que par excès, et que, dans certains cas que nous avons placés dans le cadre des faits indemnes de syphilis, une recherche plus systématique et plus approfondie eût, peut-être, pour certains, dévoilé la spécificité.

Quoi qu'il en soit, voici les faits que nous avons groupés suivant leurs affinités, en cas où la syphilis est attestée pour les symptômes cliniques et les réactions sérologiques, en cas où la syphilis a été dévoilée par la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, en cas où la spécificité s'est affirmée uniquement par des manifestations cliniques incontestables.

Enfin, dans un dernier groupement, nous avons inscrit les cas *en apparence* indemnes de toute infection syphilitique.

I. — Syphilis clinique et séméiologique.

Mme Dom..., 59 ans. — Pseudo-bulbaire. Zona intercostal, accident primitif en 1899. Un enfant mort-né. B.-W. +. L. C.-R., 320 leuc., 0,50 album. B.-W. +.

Mme Vil..., 66 ans. — Sénilité. Zona cervico-facial gauche avec amyotrophie des muscles du cou. 16 enfants, 15 morts en bas âge de convulsion et méningite. B.-W. + 4 Σ (par 2 fois).

M. MAUR..., 72 ans. — Lacunaire. Zona fessier et jambier. Cicatrices de gomme à la face interne de la cuisse, B.-W. +.

Mme LAR..., 80 ans. — Zona gauche C^2 à C^6, avec syndrome de Claude-Bernard Horner et paralysie du deltoïde gauche. Anévrisme de la carotide droite, insuffisance aortique B.-W. +. T. A. $\frac{22}{10}$.

M. MAUR..., 72 ans. — Zona intercostal gauche. Syphilis tertiaire vérifiée par histologie, disparue par traitement. B.-W. +.

M. SAU..., 69 ans. — Zona récidivant de S^3 à droite. Aortite. Clangor du 2e bruit. Souffle systolique, galop. T. A. 20 — 13. B.-W. +.

Mme REG..., 43 ans. — Paralysie générale. Zona. Mari tabétique. B.-W. +.

Mme MAU... — Zona. Abolition des réflexes. Membres inférieurs, cicatrices douteuses. Aortite. T. A. 24 — 9, B.-W. +.

Mme MARG..., 47 ans. — Tabes, cécité. Zona D12 L1. B.-W., +.

Mme RICH... — Zona droit L^2 L^4. Aortite, souffle systolique. Clangor du 2e bruit. T. A; $\frac{19}{10}$ B.-W. +.

Mme MEN..., 28 ans. — Zona thoracique. Syphilis cérébrale. B.-W. +.

II. — SYPHILIS CLINIQUE ET RÉACTION SÉROLOGIQUE NÉGATIVE.

Mme STAR..., 73 ans. — Zona intercostal droit. Syphilis tertiaire. Aortite clinique et radiologique. B.-W. = 0. T.-A. $\frac{22}{10}$.

Mme GRO..., 64 ans. — Zona gauche, D^1 D^4. Artérite cérébrale, aortite clinique, radiologique. Inégalité pupillaire. B.-W. = 0.

M. SCH..., 54 ans. — Zona droit C^3 C^4. Abolition des rotuliens et des achilléens. Megacolon sigmoïde. B.-W. = 0.

M. DES..., 48 ans. — Zona gauche, $C^4 C^5$. cécité par kératite et glaucome, leucoplasie commissurale. B.-W. = 0.

Mme GUI, 70 ans. — Zona gauche L^1 L^4. Tabes. B.-W. = 0.

III. — SYPHILIS SÉROLOGIQUE SANS SYMPTOMES CLINIQUES ÉVIDENTS.

M. MUNT..., 68 ans. — Zona S^3 gauche. B.-W. +.

M. GUO..., 65 ans. — Zona droit D^{10}, D^{12}, signes pyramidaux à gauche. B.-W. +.

M. LEJ..., 50 ans. — Zona ophtalmique gauche. C^1 C^2 B.-W. +.

M. PET... — Zona intercostal gauche, hémiplégie droite avec aphasie. B.-W. +.

Mme CHAR..., 52 ans. — Zona intercostal. Tumeur du sein droit. B.-W. 1 +.

Mme GER..., 57 ans. — Zona intercostal gauche. D^1, L^1, L^2, B.-W. +.

Mme MAU... — Zona cervico-facial gauche. B.-W. +. Astasie — abasie.

Mme LET..., 81 ans. — Zona C^3 C^4 gauche, diabète, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, B.-W. +.

CAS INDEMNES EN APPARENCE DE SYPHILIS.

Mme HER..., 72 ans. — Zona gauche D^5 D^7 Maladie de Dercum fruste. B.-W. = 0

Mme BIV..., 64 ans. — Zona intercostal gauche, glaucome, B.-W. = 0.

M. OC..., 70 ans. — Zona cerv. gauche, C^1, C^4. Pas de B.-W.

Mme GI..., 70 ans. — Zona D^3 D^4 gauche, avec rétraction du mamelon. B.-W. = 0.

Mme NER..., 78 ans. — Zona C^8 D^1, B.-W. = 0.

Mme JAR..., 77 ans. — Zona L^1 ^{2}, gauche B.-W. = 0.

Mme BOIS..., 68 ans. — Zona intercostal gauche. Maladie de Parkinson. B.-W. = 0.

M. BIS..., 72 ans. — Zona ophtalmique droit. B.-W. = 0. hémiplégie droite.

M. MI, 35 ans. — Diplégie cérébrale infantile. Zona intercostal. B.-W. = 0.

Des données statistiques qui précèdent, il appert clairement que la fréquence avec laquelle se rencontre l'infection syphilitique chez les zosté-

riens n'est pas banale et ne peut être tenue pour une coïncidence purement fortuite.

Sur 33 cas de zona, nous trouvons la syphilis dans 24 cas, soit une proportion de 72, 7 %. Et, ainsi que l'attestent les faits, que nous avons rapportés, chez les 24 malades entachés de syphilis, la tréponémose s'accusait chez 11 sujets, par des signes cliniques et sérologiques : cicatrices des gommes, anévrysme, aortite, tabes paralysie générale ; chez 5 malades, la spécificité se marquait par des lésions syphilitiques : tabes, kératite avec leucoplasie, aortite avec inégalité pupillaire. Enfin, chez 8 sujets, la syphilis était attestée seulement par une réaction de Wassermann franchement positive.

Nous ajouterons que, parmi les 9 malades en apparence indemnes de spécificité, 2 ne furent pas soumis à la réaction de Wassermann.

De ces faits que conclure sinon, répétons-le une dernière fois, que la syphilis chez le zostérien n'est pas l'effet d'un hasard malheureux et pure duplication morbide, mais que la spécificité héréditaire et surtout acquise est une condition prédisposante à l'éclosion du virus de l'herpès zoster.

Lortat-Jacob. — On ne peut que convenir que le zona est indépendant de toute syphilis. Depuis mon entrée à Saint-Louis en 1921, j'ai entrepris la revision des zonas par rapport à la syphilis et il ne ressort pas des faits que le zona soit syphilitique ou plus fréquent chez les syphilitiques. Si on fait porter les examens chez des malades âgés, il n'est pas impossible de trouver syphilis et zona réunis, parce que, au cours de la vie, ces deux aléas peuvent se rencontrer, mais si on envisage le zona qui vient en série au moment de certaine saison, et qu'on prenne ces cas-là.

Syndrome de polioencéphalite subaiguë avec myasthénie isthmo-spinale consécutive à une dengue, par M. Trabaud (*présenté par M le Prof. Claude*).

Apportant à vos réunions une note exotique, nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui une des complications de la dengue, l'atteinte subaiguë des noyaux gris du mésencéphale au décours de cette maladie. Notre observation, en dehors de l'intérêt offert par une étiologie rare, présente aussi un grand intérêt neurologique, le syndrome relaté participant, par ses caractères complexes, à la fois des polioencéphalites aiguës totales et de la myasthénie bulbo-spinale, type Erb-Goldflam.

Notre sujet, au cours d'une épidémie sévère de dengue, qui a sévi sur toute la Syrie l'été dernier, est atteint par la vague épidémique qui a déferlé sur son quartier, n'épargnant aucune maison, aucune famille. Comme tous les autres malades, il a été arrêté en pleine activité, sans prodromes, par une céphalée très vive, une courbature généralisée, du vertige, une température élevée : 39° et 40°, des douleurs articulaires au niveau des genoux principalement, donnant une sensation de broiement si caractéristique et si pénible, que les indigènes appellent en effet la maladie « l'Abou Rekab », c'est-à-dire « la brise-genoux ». Puis était apparue l'éruption typique morbilliforme sur tout le corps, respectant le visage, les muqueuses, les voies respiratoires, d'où absence d'enchifrènement, d'épiphora, de toux, de signes bronchitiques et pulmonaires, ce qui permettait de

faire le diagnostic différentiel habituel avec la rougeole d'ailleurs assez rare en Syrie. L'évolution de la maladie était favorable. Après une période d'une huitaine environ, la fièvre tombait, l'érythème s'estompait, ce qui est la règle, mais il persistait aussi conformément à cette même règle une asthénie progressive des orbiculaires des paupières, le malade ne pouvait fermer les yeux que difficilement, cette parésie s'accusait progressivement et il fallait bientôt la pression des doigts sur la paupière supérieure pour l'abaisser au moment de dormir. L'œil demeurait malgré tout incomplètement fermé pendant le sommeil. Tous les mouvements du globe oculaire étaient conservés; aucun strabisme, pas de troubles pupillaires. Mais le malade éprouvait de la difficulté de la parole, se rendant compte que celle-ci était gênée du fait de la langue et aussi des lèvres. Le matin du moins la parole était correcte, mais s'il parlait quelque temps, il éprouvait de la fatigue à articuler, et la parole devenait pénible et bredouillante. La voix aussi était nasonnée et un peu monotone. La mastication était gênée aussi. Les aliments se rassemblaient entre l'arcade dentaire et la lèvre inférieure, il les fallait chasser dans la bouche avec les doigts, pour achever de les mâcher et de les déglutir. La déglutition était peu troublée cependant. L'acte de siffler, de souffler, de faire la moue étaient presque impossibles. On observait par moments des contractions fibrillaires du demi-orbiculaire inférieur droit des paupières. Le bas du visage était un peu figé et on notait une salivation abondante que le malade essuyait constamment à la commissure labiale droite. L'examen nerveux complet ne révélait par ailleurs aucun trouble de la motricité, de la sensibilité et des réflexes. Enfin l'examen somatique général ne décelait aucun trouble morbide, sauf un abaissement considérable de la pression artérielle donnant la raison de l'asthénie nerveuse et musculaire générale et de la fatigabilité musculaire rapide des muscles de la face, de la langue. Les pressions étaient en effet (oscillomètre de Pachon) PM = 9,5... ; pm = 8... 10 = 1.

Les antécédents syphilitiques étaient absents. L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne montrait rien d'anormal aux points de vue chimique, cytologique et biologique. Les réactions électriques des nerfs et des muscles n'ont pu être effectuées sur place. Nous prescrivions l'adrénaline et la strychnine à hautes doses. Les troubles musculaires du côté gauche de la face s'atténuaient très rapidement, notamment la parésie faciale, le malade semblait souffler, siffler un peu mieux, la parole devenait plus aisée, les labiales étaient plus nettes, le nasonnement disparaissait, la sialorrhée s'atténuait, l'œil gauche se fermait totalement en très peu de jours. Mais des troubles demeuraient dans le domaine du facial droit, l'œil droit ne se fermant plus, le signe de Charles Bell étant très net, enfin la bouche se déviant légèrement vers la gauche, si bien que celui qui aurait vu alors le malade pour la première fois, ignorant les anamnésiques, devait poser fatalement le diagnostic de paralysie faciale totale droite du type musculaire avec prédominance sur le facial supérieur. C'est en effet le diagnostic que les médecins de Beyrouth, consultés par le malade, ont porté ultérieurement. Mais l'état étant meilleur, l'asthénie avait disparu, la fatigue s'était amendée, bien que la pression artérielle, quoique améliorée, demeurât encore basse.

Le diagnostic étiologique ne pouvait prêter au moindre doute. C'est au cours d'une épidémie de dengue et au cours d'une dengue que le syndrome observé s'est manifesté ; aussi était-il impossible d'invoquer une encéphalite épidémique, d'autant qu'il n'en existait pas en ce moment à Damas, que le malade n'avait jamais présenté d'hypersomnie et avait un liquide céphalo-rachidien normal, n'ayant manifesté ; ultérieurement, d'autre séquelle de la paralysie faciale qui a disparu d'ailleurs aujourd'hui. Il est vrai qu'il est peu dans les habitudes de la dengue de faire des complications nerveuses, lesquelles n'existent que dans les fausses dengues, ainsi que les appelle *Roggers* et qui, au lieu d'être des maladies éruptives et infectieuses, comme l'est la dengue observée dans le bassin oriental de

la Méditerranée, sont des fièvres exotiques, saisonnières inoculées par des culicides ou des stégomies et sont observées d'ailleurs dans d'autres régions du globe : les Indes ou les deux rives de l'Atlantique. Aussi le syndrome observé par nous présente-t-il un véritable intérêt, du fait de sa rareté, mais aussi du fait des signes nerveux qui empiètent sur deux syndromes considérés comme très distincts : la polioencéphalite aiguë et la myasthénie bulbo-spinale. En effet, on peut mettre au compte de la polioencéphalite la parésie de la langue, des lèvres, du palais, se traduisant par les troubles de la parole, de la déglutition, de la mastication, l'écoulement incessant de la salive, la parésie de l'orbiculaire des paupières, le tremblement fibrillaire d'un demi-orbiculaire et enfin la paralysie faciale du type nucléaire demeurée longtemps à titre de séquelle. Au compte du syndrome d'Erb Goldflam, il faut inscrire la fatigabilité musculaire, l'asthénie, l'accroissement des parésies par la mise en activité des muscles et enfin l'insuffisance surrénale évidente ressortant de cette fatigabilité musculaire extrême, de l'asthénie générale et de l'hypopression marquée particulièrement anormale. Cette diminution de la pression artérielle à un taux où on ne la rencontre que très rarement en clinique est cependant commune dans la dengue. C'est elle, comme l'a démontré Khoury, qui imprime à la maladie et la convalescence toujours traînantes leur caractère Aussi n'avons-nous pas été autrement surpris de la rencontrer et ainsi s'explique aisément la myasthénie isthmo-spinale observée. Par ailleurs, l'atteinte des noyaux isthmiques créant une polioencéphalite réelle ne saurait étonner non plus de la part d'une affection comme la dengue qui apparaît comme résultant de l'action d'un virus filtrant, et l'on sait l'affinité habituelle des virus filtrants pour la substance grise.

Ataxie aiguë posttyphique avec syndrome radiculo-polynévritique, par René Schrapf (d'Alger)

Parmi les états disparates que leur symptomatologie permet de désigner sous le nom d'ataxies aiguës et dont Decourt (1927) a essayé la classification nosologique, il y a une forme évolutive particulière d'ailleurs très exceptionnelle : certaines polynévrites aiguës, d'origine toxique ou infectieuse, peuvent réaliser une ataxie aiguë, un tableau très voisin de l'ataxie aiguë tabétique de Guillain. Ces formes, qui rentrent dans le cadre du nervo-tabes périphérique de Dejerine, méritent pour Decourt le nom d'ataxies aiguës polynévritiques.

Nous avons dernièrement eu l'occasion d'observer une ataxie aiguë posttyphique avec syndrome radiculo-polynévritique chez un malade de M. le Professeur Costantini (que nous tenons à remercier ici de nous avoir confié l'examen de ce malade).

Observation. — Sp... (de Hambourg), âgé de 45 ans. Matelot sur le bateau « Schwarzenfels », venant de Calcutta. Atteint de fièvre typhoïde, il est admis à Alger, le 3 octobre 1927, à l'hôpital d'El Kettar. Convalescent, il est évacué, le 26 novembre 1927, à l'hôpital Mustapha, service de M. le Professeur Costantini, pour une petite plaie atone au lieu d'une injection hypodermique.

Nous examinons ce malade, le 13 janvier 1928, où nous sommes d'emblée frappé par une très grande ataxie à type tabétique et une grande difficulté dans l'émission des sons. Sur question, le malade nous dit que, depuis sa convalescence, il n'a jamais pu se tenir sur ses jambes, qu'il avait de grosses difficultés pour se servir de ses mains et que sa voix avait complètement changé et était devenue très faible.

La *station debout* et la *marche* sont impossibles. Le malade ne peut se maintenir sur ses jambes qui se dérobent, s'entrecroisent, n'obéissent à aucun mouvement de direction.

Au lit, les mouvements volontaires des extrémités sont possibles, mais fortement gênés par la grosse *ataxie*. Pour étendre le membre inférieur fléchi, le malade lance la jambe et repose le talon brusquement sur le lit, un peu au hasard. Il perd littéralement ses jambes dans son lit. Il lui est impossible de prendre la position ventrale du fait qu'il n'arrive pas à coordonner les mouvements des membres inférieurs, du tronc et des membres supérieurs. La même grande difficulté se montre dans la préhension des objets les plus habituels. Dans les manœuvres du talon au genou, du talon au doigt, du doigt au doigt, du doigt au nez, du doigt à l'oreille, apparaît une grande ataxie, même quand le malade garde les yeux ouverts. L'occlusion des yeux exagère considérablement ces troubles. L'analyse de cette incoordination montre qu'il s'agit d'une ataxie du type tabétique. Il n'y a pas de tremblement intentionnel ni de l'hypermétrie, mais une désorientation spatiale. La *force segmentaire* est diminuée aux membres supérieurs et inférieurs. Les troubles parétiques sont surtout nets pour les muscles extenseurs du pied et des orteils des deux côtés ; les pieds ont une tendance à se mettre en équinisme. L'écartement des doigts est très limité. La résistance élastique au rapprochement forcé des doigts écartés est presque nulle. Les autres groupes musculaires des extrémités sont également atteints, ainsi que les muscles du tronc et du cou. La flexion combinée du tronc et des membres inférieurs est impossible, de même la pression abdominale. Les mouvements respiratoires du tronc sont presque nuls, la tête tombe facilement en avant. On note, dans ces territoires parésiés, de l'hypotonie et une certaine atrophie musculaire. Les troubles ataxiques et parétiques diminuent des extrémités vers les centres ; ils sont moins accusés quand on examine des régions plus rapprochées de la racine des membres.

Les *réflexes* médioplantaires, achilléens, rotuliens, tibio-fémoraux et péronéo-fémoraux postérieurs, médiopubien, des rebords costaux, sterno-costaux, sterno-brachiaux, des fléchisseurs des doigts, tricipitaux, cubito et radio-pronateurs, stylo-radiaux sont abolis.

Les *réflexes cutanés* plantaires, crémastériens et abdominaux, sont abolis. Il n'existe pas de signe de Babinski. La *réflectivité idio-musculaire* est plutôt vive.

La *manœuvre de la jambe* de M. Barré est également du type tabétique. Les jambes ne gardent pas la position verticale qu'on leur donne ; elles se portent tantôt en dedans, tantôt et le plus souvent en dehors ; mais sans déflexion aucune ; les muscles postérieurs de la cuisse restent contractés.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens vrais, à part une légère constipation.

La *sensibilité superficielle*, tactile, à la piqûre et thermique, est partout conservée et normale. Subjectivement, le malade n'a pas à proprement parler de douleurs ni de fourmillements, mais il accuse parfois une sensation de tension dans les mollets et une sensation de froid des membres inférieurs, sans que nous trouvions un refroidissement objectif des téguments externes.

La *pression des masses musculaires* des mollets et de la jambe, des pieds, des muscles de la cuisse, des muscles des mains et avant-bras et même des muscles thoraciques est douloureuse. En particulier, l'hyperesthésie plantaire profonde se manifeste par une sensation de brûlure et par un mouvement de défense du membre inférieur. La *pression des troncs nerveux* (point rétro-malléolaire, au creux poplité, points de Valleix, etc.) est également très douloureuse. Le signe de Lasègue est positif.

Le *sens des attitudes segmentaires* est très altéré aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade est incapable de dire dans quelle position on met les orteils, les pieds, les jambes, les phalanges des doigts, les doigts, les mains, les avant-bras. Ces troubles

arthrocinétiques sont moins marquées pour les cuisses et les bras. La localisation, par rapport à son schéma corporel des sensations tactiles normalement perçus, est impossible. Les *cercles de Weber* sont élargis ; à la face palmaire des mains, le malade discrimine les deux points seulement à un écartement de 5 cm. du compas de Weber.

Aux deux mains, il existe une *stéréo-* et *une bary-anesthésie* totale ; des objets d'usage courant et leurs formes ne sont nullement perçus.

Nerfs craniens. — Il existe des troubles de la déglutition et de la phonation : le malade avale de travers ; la voix, qui était auparavant normale, est devenue presque aphone ; il lui est difficile et pénible d'émettre un son. La respiration est difficile, superficielle. La langue est également atteinte dans sa mobilité : la pointe de la langue ne dépasse pas la lèvre inférieure. Les réflexes nauséeux et vélo-palatin sont abolis. Le nerf facial et le trijumeau sont intacts. Les réflexes massétérin et de Mac Carthy sont conservés.

L'*examen oculaire* est négatif. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Le malade n'a jamais eu des troubles de la vue. Les pupilles sont égales, régulières et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

Le malade est mort brusquement dans une syncope, avant que nous puissions terminer notre examen des autres nerfs craniens. Un examen laryngoscopique aurait pu nous montrer l'état des cordes vocales et la radioscopie aurait dû nous renseigner sur le fonctionnement du diaphragme. Il aurait également été intéressant de connaître la formule sanguine.

Notons l'absence constante d'hyperthermie.

L'*examen électrique* aurait donné une excitabilité normale, mais nous n'avons pu obtenir du laboratoire des renseignements précis sur les groupes musculaires examinés.

Dans le *sang*, les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht étaient négatives.

Ponction lombaire : Liquide clair, eau de roche. Cytologie : 1,5 lympho par mmc. Albumine : 0,70. B.-W. : négatif. Benjoin colloïdal : négatif.

En résumé, un homme de 45 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, présente une grosse ataxie des 4 membres avec abolition des réflexes et dissociation très nette entre l'atteinte des sensibilités profondes et l'intégrité des sensibilités superficielles. L'examen révèle, en outre, des troubles parétiques, sans qu'on puisse déceler un signe de la série pyramidale. Les troubles sensitifs ataxiques et parétiques sont d'autant plus marqués que l'on s'éloigne des racines des membres et que l'on se rapproche des extrémités distales.

L'incoordination musculaire domine le tableau clinique. Il n'existe aucun signe de la série cérébelleuse. Par contre, cette désorientation spatiale sensitive et périphérique montre une analogie frappante avec les ataxies aiguës tabétiques de M. Guillain. Mais il n'y a pas de troubles sphinctériens, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson, les réactions biologiques dans le sang et le céphalo-rachidien ne donnent aucune indication au sujet d'une affection syphilitique. La filiation évolutive des phénomènes montre, du reste, que ce syndrome ataxique fait directement suite à une fièvre typhoïde.

Par contre, un signe, sur la valeur duquel Dejerine avait déjà insisté, présente un intérêt diagnostic considérable : c'est la douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Ce signe n'existe jamais dans le tabes, il est en faveur des polynévrites Chez notre malade, il existe cette douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, non seulement des extrémités, mais même du tronc. Il est donc assez facile de reconnaître la nature polynévritique des accidents.

Le liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique, une hyperalbuminose isolée et révèle la participation des racines rachidiennes.

L'ensemble de ces arguments nous permet donc d'affirmer qu'il s'agit d'une *ataxie aiguë posttyphique avec syndrome de radiculo-polynévrite.*

L'atteinte des nerfs craniens, la mort par syncope (névrite de pneumogastrique) donnent au tableau clinique et évolutif le cachet d'un syndrome de Landry.

S'agit-il dans cette « polynévrite de convalescence » d'une toxi-névrite ou d'une septi-névrite ? La dissociation albumino-cytologique serait plutôt un argument en faveur d'une origine toxique, de même l'absence continue de fièvre. Elle ne semble guère entrer dans le cadre des polynévrites dyscrasiques, autotoxiques et endotoxiques. L'évolution, sans aucune réaction de défense de l'organisme, montre plutôt une diffusion rapide et une généralisation des toxines typhiques, antérieures à la formation d'antitoxine, par rupture du complexe toxine-antitoxine.

Quant à la *classification générale des ataxies aiguës,* nous adoptons celle de Decourt, tout en modifiant et en complétant le schéma.

I. — Ataxies aiguës *tabétiques* (Guillain, Decourt).

II. — Ataxies aiguës *polynévritiques* (Decourt), toxi-infectieuses, avec le sous-groupe des ataxies aiguës *radiculo-polynévritiques.*

III. — Ataxies aiguës *cérébelleuses* à type de Leyden :

Avec : 1° L'ataxie aiguë primitive de Leyden survenant en dehors de toute étiologie précise ;

2° Le syndrome ataxique aigu de Leyden-Westphal, complication d'une maladie infectieuse classée (Decourt).

IV. — Formes subaiguës du syndrome neuro-anémique de Lichtheim et de Pierre Mathieu :

1° Forme *postérieure* ataxo-sensitive ;

2° Forme postéro-latérale ataxo-spasmodique.

Épilepsie avec plaques séniles. Les rapports avec l'asystolie, par C.-I. Urechia et S. Mihalescu.

Nous donnons l'histoire de ce cas qui soulève plusieurs points importants, en ce qui concerne la valeur des plaques séniles, de même que le mécanisme des accès épileptiques.

M. N..., major réformé, âgé de 56 ans ; ses parents sont morts à un âge avancé ; aucune tare nerveuse dans la famille. Sa première femme était hérédo-syphilitique ; les deux enfants issus de ce mariage sont sains. A beaucoup abusé d'alcool jusqu'en 1917. A cette époque, il fait, pendant la campagne, un typhus exanthématique ; six mois après ce typhus le malade présente des accès d'épilepsie. Les accès sont très rares au commencement (deux, trois par an).

Depuis deux ans, les accès sont très fréquents, le plus souvent deux ou six chaque jour, et ils sont quelquefois suivis d'états de confusion.

Examiné dans notre clinique on constate une myocardite ; la tension artérielle 18-11,5 ; les traces d'une vieille pleurésie (matité, frottements). Le tube digestif est normal. Les pupilles un peu inégales, avec le contour irrégulier, avec les réactions photo-

motrices promptes. Convergence insuffisante de l'œil gauche. Les réflexes, la sensibilité, la motricité, sont normales. A part les phases confusionnelles qui accompagnent quelquefois les accès, le malade présente une mentalité normale ; il présente comme les épileptiques une tendance à décrire beaucoup ses sensations, sa maladie, à essayer les traitements les plus divers.

Nous avons institué un traitement avec le gardénal et le malade n'a pas eu d'accès

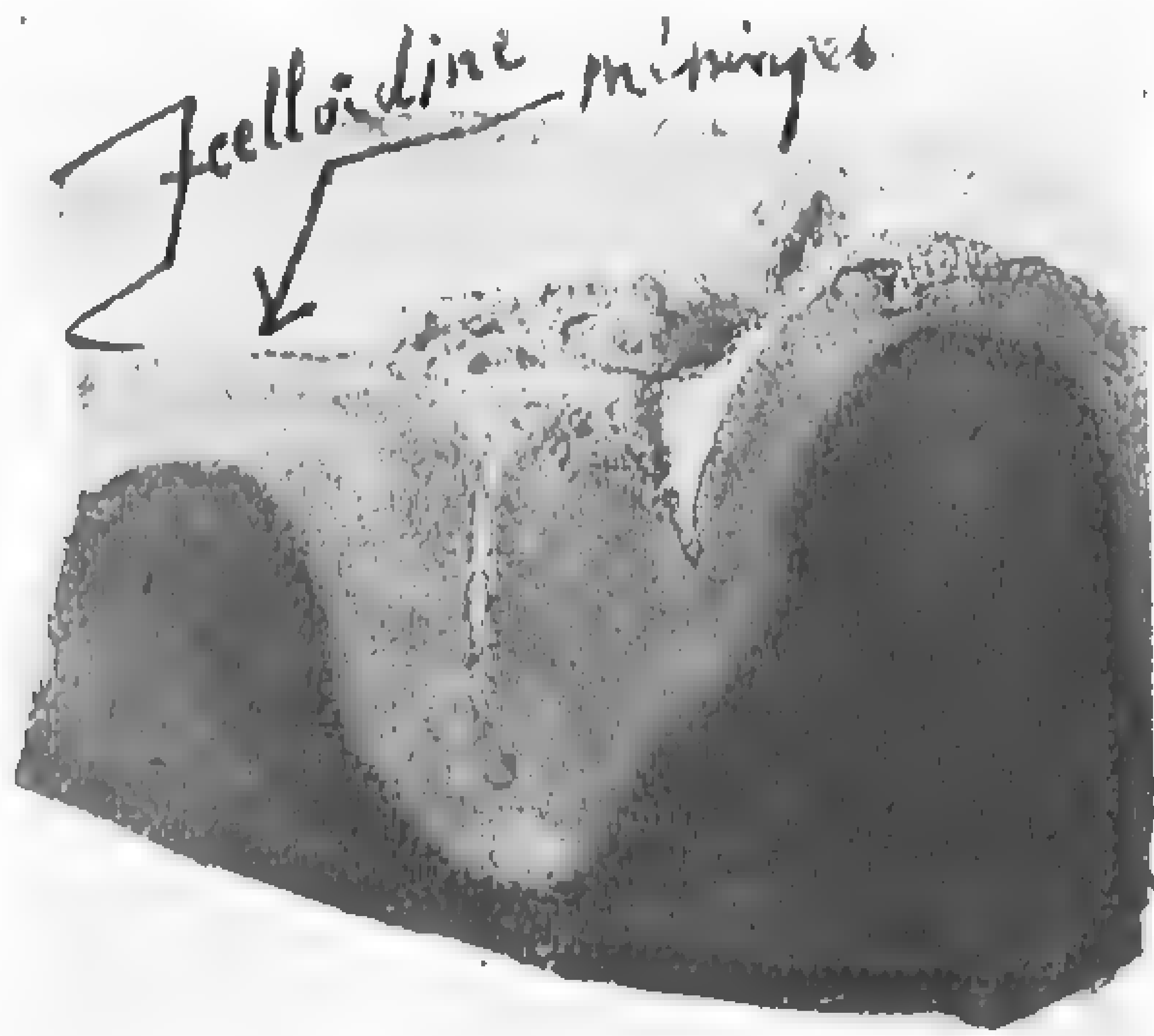


Fig. 1.

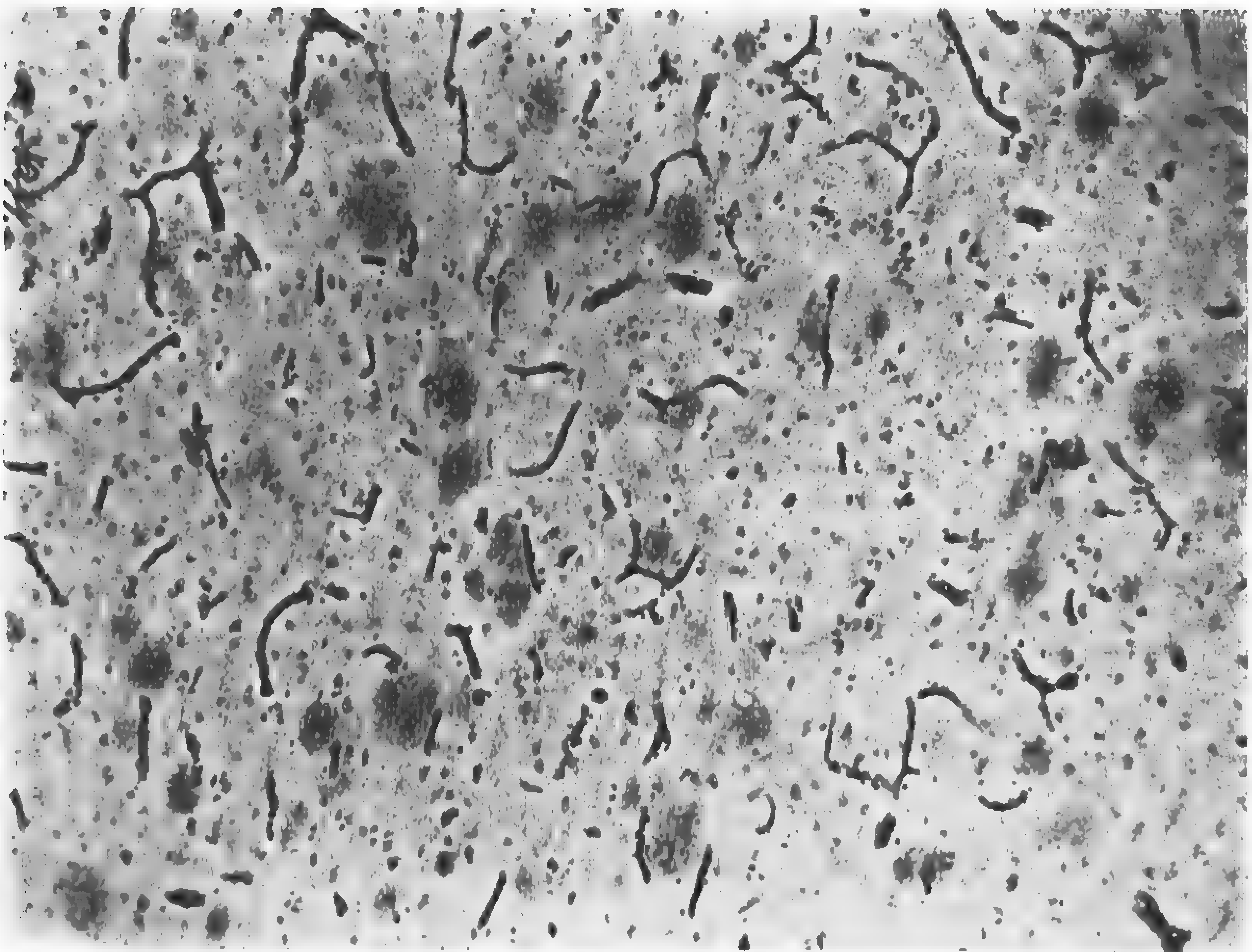


Fig 2.

pendant dix jours ; le dixième jour accès suivi de confusion. Après ce temps le malade commence à faire de la cyanose du visage avec dyspnée et œdème des membres supérieurs. Nous administrons de la digitale et quatre jours après, avec la disparition des œdèmes et de la dyspnée, le malade fait neuf accès d'épilepsie dans un jour. Après la suspension de la digitale, nouvelle poussée d'asystolie pendant laquelle l'épilepsie disparaît. En administrant de la digitale des accès apparaissent de nouveau. La même expérience se répète enfin une troisième fois. Le malade succombe par myocardite.

A l'autopsie, à part les lésions dues à la myocardite avec asystolie consécutive, nous constatons, du côté du cerveau, une congestion due à l'asystolie et en partie aux accès d'épilepsie, en même temps qu'un épaississement très prononcé des méninges dans le pôle frontal, empiétant en partie sur le pariétal fig. 1). Cette méningite scléreuse était tout aussi prononcée que dans un cas avancé de paralysie générale et constituait une séquelle du typhus exanthématique que le malade avait eu dix ans auparavant. Cette constatation anatomique nous expliquait très bien le rapport de cause à effet entre le typhus et l'épilepsie. Nous devons remarquer aussi le fait qu'une méningite si épaisse et scléreuse ne s'est traduite pendant la vie par aucun symptôme méningé, mental ou de foyer, à part l'épilepsie dans le mécanisme de laquelle elle ne pouvait avoir qu'un rôle tout au plus secondaire. En ce qui concerne l'épilepsie postexanthématique, quoiqu'elle constitue une complication assez rare de la maladie, nous en possédons cependant des exemples dans la littérature ; notre cas en constitue qu'un des plus rares contrôles de cette épilepsie qui s'accompagnait, comme nous venons de voir dans notre cas, d'une sclérose très prononcée des méninges du tiers antérieur du cerveau.

Les vaisseaux de la base ne présentaient pas d'athérome ; sur les sections frontales du cerveau, on ne constatait rien d'anormal.

Nous avons fixé des morceaux différents du cerveau dans l'alcool, formol au bromure d'ammonium et nous avons fait les colorations de Nissl, Bielschowsky, Daddi-Herxheimer, hémotoxyline-eosine, Hortega. A l'examen microscopique, nous constatons que l'épaississement des méninges ne présente aucun caractère inflammatoire. Dans le cerveau, les altérations étaient peu importantes et en rapport probablement avec l'affection finale. Ce qui était cependant frappant, c'était l'abondance des plaques séniles, qui se trouvaient réparties à peu près dans toute l'écorce (fig. 2). Il n'y avait pas d'altération neurofibrillaire de Alzheimer.

Cette constatation est importante à plusieurs points de vue. Les plaques se rencontrent ici chez un individu de 56 ans avec un état mental normal, sans aucune trace de démence ; les plaques séniles ne sont donc pas l'apanage de la sénilité, parce qu'elles peuvent se rencontrer exceptionnellement chez des individus âgés de 30 ans (tabétique), 42. 46, 51, 61 ans atteints d'affections différentes comme l'épilepsie, le cancer, etc. A part le fait que les plaques peuvent rencontrer dans la sénilité, nous devons remarquer que des plaques séniles peuvent se trouver très abondamment dans le cerveau, sans que leur présence donne lieu à des symptômes psychiques. Le fait est vraiment surprenant que des lésions si évidentes et si abondantes puissent être supportées par le cerveau sans donner lieu à des symptômes appréciables. La valeur des plaques par conséquent comme lésion anatomo clinique est très relative et difficile à interpréter. Les plaques peuvent donc coexister avec des lésions minimales de la part du cerveau, et leur présence ou leur abondance ne peuvent nous indiquer le degré de démence ou même sa présence. Il est incontestable qu'elles se rencontrent habituellement dans les démences séniles, en compagnie de

graves altérations cellulaires et vasculaires. Mais il y a des démences séniles sans plaques et des plaques sans démence et sans sénilité, de sorte que le mécanisme et la valeur, ou bien l'équivalent clinique des plaques reste encore en grande partie un problème irrésolu.

Une dernière constatation importante dans notre observation était la disparition des accès pendant les attaques d'asystolie ; et à ce point de vue, le fait trouverait son explication dans l'acidose qui se produit dans l'asystolie (Dautrebante, Davies et Meakins). On sait en effet que le CO^2, insuffisamment éliminé, s'accumule et que le taux des bicarbonates s'élève ; dans l'asystolie la réserve alcaline s'épuise donc rapidement par filtration des bases du sang vers le liquide d'œdème. En même temps l'encombrement pulmonaire et la réduction du champ de l'hématose produit aussi de l'acidose, acidose qui vient doubler l'acidose par stase circulatoire. Cet état d'acidose empêche donc les accès d'épilepsie de se produire. Mais quand la digitale supprime la gêne circulatoire et respiratoire, l'acidose disparaît aussi et les accès reparaissent grâce probablement à une alcalose consécutive.

Notre cas constitue donc une petite expérience favorable à la théorie de l'alcalose dans la pathogénie de l'épilepsie.

Assurément l'alcalose ne constitue qu'un des corollaires des accès épileptiques, et leur mécanisme est probablement plus compliqué ou en grande partie inconnu.

Nous rappellerons, enfin, que Bigwood a signalé lui aussi un cas d'épilepsie essentielle, où les accès disparaissaient pendant les poussées d'urticaire ; ce qui tend à confirmer, d'après l'avis de l'auteur, l'action compensatrice de l'acidose du choc (l'urticaire) sur l'alcalose comitiale.

Méningite tuberculeuse ayant simulé une tumeur,

par C.-I. Urechia.

On connaît assez bien le caractère protéiforme des méningites tuberculeuses, qui peuvent s'accompagner, d'après nos observations, de tubercules concomitants en pleine substance nerveuse. La méningo-encéphalite tuberculeuse est peut-être plus fréquente qu'on le pense. Nous relatons ce cas pour montrer les difficultés de diagnostic dans les cas atypiques de méningite.

A. Gr..., âgé de 38 ans, a été un enfant maladif et débile ; sa femme a eu deux avortements ; la réaction de B.-W. est négative chez le malade et chez sa femme. Deux semaines avant le début de la maladie, il a subi un traumatisme assez violent de la tête en voulant passer sous un wagon de chemin de fer.

La maladie a débuté le premier août par une céphalée violente, avec diplopie et amaigrissement. La céphalée est si atroce que le malade déclare qu'il préférerait mourir que de continuer à supporter ces douleurs ; elle est diffuse et à peu près continue ; et à cause d'elle le malade ne peut dormir que très peu, d'un sommeil agité entrecoupé de cauchemars et d'états hypnagogiques. Le cœur est normal, *le pouls* 68 ; *pas de fièvre*, les poumons sont normaux (percussion et auscultation).

Langue saburrale, l'appétit relativement conservé, l'abdomen un peu escavé. Anisocorie pupillaire, avec les réactions à la lumière et à l'accommodation conservées. Nys-

tagmus dans les mouvements de latéralité. Stase papillaire bilatérale. Pas de troubles des réflexes. Les points d'émergence du trijumeau sont sensibles. Le signe de Romberg est positif. La marche est difficile et le malade tombe assez souvent en arrière. Pendant la nuit des états hypnagogiques avec préoccupations professionnelles. Dans la ponction lombaire, albuminose intense, lymphocytes, 5 par mmc. ; réactions colloïdales (mastix et gomme-laque) positives dans les tubes 2 et 3 ; le Bordet-Wassermann est négatif.

7 septembre, ptose bilatérale, plus prononcée du côté droit ; kératite neuro-paralytique ; *pas de fièvre.*

Succombe le 10 septembre 1927. A l'autopsie, nous trouvons un cerveau congestionné avec des tubercules discrets sur les méninges et dans la scissure de Sylvius.

Les ventricules sont dilatés (hydrocéphalie). Les reins sont congestionnés ; dans les poumons des tubercules discrets. En un mot : méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie.

Comme nous venons de le voir, ce cas de méningite tuberculeuse n'a pas présenté de fièvre, au moins pendant son séjour dans notre clinique. Comme il présentait des symptômes d'hypertension cérébrale et vers la fin des symptômes de foyer, nous avons diagnostiqué une tumeur cérébrale, diagnostic que la nécropsie a infirmé. La légère contracture abdominale était le seul symptôme qui aurait pu nous faire penser à une irritation méningée. La ponction lombaire plaidait plutôt pour une tumeur que pour une méningite. Ces méningites tuberculeuses afébriles, considérées du reste par les traités comme très rares, sont donc des plus difficiles à reconnaître. Notre diagnostic de tumeur en constitue la preuve.

Kyste séreux traumatique de la moelle, par C.-I. Urechia et I. Iacobovici.

Nous relatons l'observation de ce cas, moins pour sa rareté que pour les considérations opératoires et radiologiques qu'il suscite.

M. G..., âgé de 29 ans, ouvrier mineur. Son père est alcoolique ; de ses 12 frères ou sœurs, il n'en reste que 6. Le malade a toujours été sain ; n'a jamais eu la syphilis ou autre maladie infectieuse ou toxique. En 1922, il subit, dans la mine, une très forte contusion sur le dos et il perd connaissance pour un quart d'heure. Admis dans un hôpital, il a eu une paraplégie transitoire, car après une semaine il a quitté l'hôpital et a repris son occupation, quoique ses pieds ne présentassent plus la force d'avant l'accident. En 1924 (deux ans après) le malade ressent de légères paresthésies dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche ; en même temps que les paresthésies s'est installée progressivement une paraplégie spasmodique qui fait que, depuis une année et demie, il est obligé de marcher avec deux cannes.

Examiné dans notre clinique, on ne constate qu'un infiltration pulmonaire avec une légère anisocorie consécutive. Au point de vue neurologique, rien d'anormal du côté des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, au contraire, une paraplégie spastique très accentuée. La marche est impossible sans cannes, les membres sont très spastiques, surtout le gauche. Les réflexes patellaire et achilléen sont exagérés, avec clonus. Le réflexe de Babinsky est positif, mais plus exprimé du côté gauche. Le réflexe de Rossolimo est positif, celui de Mendel est négatif. *Le réflexe médio-pubien est négatif.* Les réflexes abdominaux sont abolis, de même que le crémastérien gauche. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Dans la ponction lombaire : albuminose, lymphocytose et réaction de Bordet-Wassermann, négatives ; réactions colloïdales un peu troubles dans les tubes deux et trois. Une injection de lipiodol sous-occipitale s'arrête à la région sacrée.

La sensibilité tactile, thermique et douloureuse, est normale. Le sens articulaire est conservé. La sensibilité vibratoire un peu diminuée. Les cercles de Weber sont agrandis

du côté gauche jusqu'au niveau de la 5e côte ; du côté droit jusqu'au niveau de l'ombilic. Quand le malade se penche en avant, il ressent des douleurs dans le dos à un niveau correspondant à la VIII et Xe vertèbre dorsale ; la percussion au marteau à réflexes nous montre de la sensibilité au même niveau.

En résumé : traumatisme violent dans la région dorsale chez un ouvrier mineur, suivi d'une paraplégie qui s'est considérablement améliorée après une semaine. Deux ans plus tard, s'installe progressivement une paraplégie spastique très accentuée. L'étude des réflexes et en partie de la sensibilité nous faisait localiser le processus pathologique dans la région dorsale inférieure. Il est important de remarquer que le malade présentait une légère sensibilité à la percussion au marteau à réflexes et aux mouvements de flexion dans la même région. L'examen de la colonne vertébrale n'a montré rien d'anormal et le lipiodol a été trouvé après 24 heures dans la région sacrée. En présence de ces symptômes, nous avons émis le diagnostic de paraplégie traumatique due très probablement à un kyste séreux localisé entre le VIe et XIIe segment médullaire et quoique le lipiodol ait passé, nous avons décidé l'intervention opératoire. L'opération nous a confirmé le diagnostic en nous montrant un volumineux kyste séreux, un peu déjeté à gauche. Le kyste ayant été vidé, la moelle s'est montrée atrophiée et plus mince sur une distance de 4 à 5 centimètres. Les suites opératoires cependant n'ont pas été brillantes ; le malade a fait une paraplégie flasque avec abolition des réflexes et troubles de la sensibilité.

Un mois et demi après l'opération, le malade ne peut exécuter que quelques mouvements insignifiants. Après deux mois, le malade a commencé à faire des mouvements plus amples. Nous ne pourrons cependant considérer cet état comme définitif car, dans un autre cas de méningite séreuse localisée, les symptômes se sont considérablement améliorés après deux ans, pour faire quatre années plus tard des symptômes à un autre niveau. Il n'est pas exclu qu'il se soit agi dans ce cas d'un kyste qui masquait une plaque de sclérose en plaques ? Car dans un autre cas dans lequel le lipiodol s'était arrêté au niveau de la VIe dorsale, nous avons trouvé un kyste séreux qui masquait une sclérose en plaques (contrôle anatomique). Dans un autre cas de méningite séreuse enkystée, nous n'avons obtenu enfin qu'une amélioration insignifiante. Les quatre cas que nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer nous ont montré, conformément du reste aux faits déjà signalés par d'autres auteurs, que les opérations pour kystes séreux médullaires donnent des résultats variables ; les symptômes, en effet, peuvent même quelquefois s'aggraver ou ne s'améliorer que trop peu ; il existe incontestablement des cas qui ont donné de très beaux résultats ; pour nous faire une idée définitive sur le résultat opératoire, il faut suivre longtemps le malade. Le lipiodol peut quelquefois très bien franchir le niveau du kyste séreux.

Contribution clinique à l'étude de la myasthénie,

par D. Paulian et C. Aricesco (de Bucarest).

Nous rapportons trois observations cliniques de notre service de l'Hôpi-

tal central, concernant l'évolution de la maladie sous trois aspects différents. L'immixtion du syndrome surrénal dans notre dernier cas n'enlève point, nous le croyons, l'importance du syndrome myasthéniforme assez évident, mais embrouille un peu la conception pathogénique encore obscure.

I[re] *observation*. — Le malade Sc... Gh., âgé de 29 ans, entre dans mon service, le 3 mars 1924, en présentant une grande asthénie et un double ptosis avec prédominance à gauche. Rien à signaler dans ses antécédents hérédo-collatérales. Pendant son enfance, rugéole. En 1926, un chancre et une blennorragie ; pendant la guerre (1917), il a souffert de typhus exanthématique. Pas d'alcool ni de tabac.

Au printemps 1921 (à l'âge de 26 ans), le malade a senti, en voulant jeter en l'air un objet, que ses forces disparaissaient subitement, il est tombé par terre et, voulant se relever, il n'a pas pu le faire. Il resta ainsi pendant plus d'une demi-heure et ne put se lever qu'en se soutenant au mur. Pourtant, en dehors d'une extrême faiblesse, il n'a ressenti aucune douleur. Le jour même de l'accident, il s'est aperçu que les paupières tombaient sans qu'il pût les relever comme auparavant.

Il devait se reposer longtemps pour que les paupières se relevassent. En consultant un médecin, celui-ci lui conseilla de suivre un traitement spécifique avec du néo et du mercure sans aucune amélioration. Le professeur M.. émit le diagnostic de myasthénie et lui prescrivit l'adrénaline, et en février 1922, il entra dans son service, et à la suite d'un traitement avec evatmine et adrénaline il sentit une grande amélioration. Quelques autres indications thérapeutiques que le malade suivit en dehors de l'hôpital (opothérapie pluriglandulaire, électricité, bains d'acide carbonique, etc.) n'ont pas ajouté grand'chose à son état.

A l'entrée dans notre service : bien développé, asymétrie faciale, ptosis bilatéral plus accentuée à gauche. A droite, une légère exophtalmie, avec augmentation de la tension intraocutaire. Liégalité pupillaire droite et gauche, réactions intactes. Les mouvements des globes oculaires limités en dehors (parésie des moteurs ocul. externes bilatérale) ; luette légèrement déviée à gauche.

La force segmentaire diminuée ; force dynamométrique, main droite = 13 ; main gauche = 18. Troubles de la déglutition, le bol alimentaire est arrêté au fond de la gorge, la déglutition devient difficile. Il se fatigue rapidement ; le matin il est épuisé, et il accuse des douleurs le long de la colonne vertébrale. La tête tombe en avant et le soir le ptosis s'accentue, de sorte que le malade, pour regarder, est obligé de porter la tête en arrière. La respiration difficile et irrégulière ; algrie diffuse dans tout le corps. Asthénie, parfois même défaillance. Quand il écrit longtemps, la plume lui tombe de la main, la tête tombe en avant, le ptosis s'accentue ; s'il veut se lever, les genoux fléchissent, il doit s'aliter et se reposer longtemps pour pouvoir continuer son travail. Les réflexes ostéo-tendineux normaux, les cutanés de même.

A la suite d'un traitement mixte avec extrait surrénal, strychnine et haute fréquence, il quitta le service le 17 avril 1924. Depuis lors nous l'avons plusieurs fois revu en venant nous consulter : il continue un traitement mixte avec strychnine, opothérapie pluriglandulaire (thyroïde, surrénale et hypophyse). La déglutition est meilleure, l'asthénie s'est améliorée ; il peut assez bien remplir ses fonctions de juge de paix dans un village de Transylvanie. Récemment il nous écrit, en nous confirmant son bon état général, et il nous demande des conseils sur « quelques mouches » volantes qu'il voit devant ses yeux.

II[e] *observation*. — La malade, M[me] Antoinette M..., âgée de 39 ans, mariée, entre dans mon service, le 9 juin 1927, présentant une asthénie, des troubles de la parole et de la déglutition.

Aucune maladie infectieuse antérieure. Réglée à 14 ans, mariée à 18 ans, deux enfants bien portants, aucune fausse couche. Le mari bien portant.

La maladie a débuté il y a deux ans, brusquement, avec asthénie, gêne dans la déglutition, grande difficulté dans les muscles de la langue et des lèvres, parole diffi-

cile, voix nasonnante. La déglutition des liquides extrêmement difficile, les liquides refluent par le nez. Deux semaines avant son admission à l'hôpital est apparue pendant la nuit une crise de suffocation. Toutes ces crises ont disparu pour le moment par l'administration de l'extrait surrénal.

Etat présent à l'entrée à l'hòpital. Très débile, atrophie marquée au niveau des fosses temporales, difficulté de rider le front ; lagophtalmie, l'occlusion des paupières incomplète, rire à caractère transversal, la lèvre inférieure écartée et proéminente (tapiroïde), la bouche entr'ouverte, le maxillaire inférieur tombant. Elle ne peut pas siffler, ni souffler avec force. La tête parfois tombante en avant ou légèrement en arrière, position que la malade prend pour mieux regarder à cause de son ptosis presque permanent. Les pupilles égales, réactions normales. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux. Force segmentaire des membres très réduite. La tension artérielle : mx = 12, mn = 8 (au Vacquez-Laubry) ; force dynamométrique : main droite = 42, main gauche = 40 ; aucun trouble de la sensibilité, voix nasonnante, troubles dans la déglutition. Etendue dans son lit, elle remue à peine et ne peut se lever qu'à grands efforts et parfois aidée.

Traitement. — Injections journalières avec strychnine à doses progressives (1-5 milligrammes) ensuite doses décroissantes ; extrait surrénal total et tétrophan. Courants de haute fréquence. Le 27 juin, elle quitte notre service très améliorée.

Je l'ai revue plusieurs fois, elle était contente, elle avait repris des forces, la déglutition était bonne et l'asthénie avait disparu sous l'influence du traitement. Elle vaquait à ses occupations, faisant assez facilement des courses en ville.

Subitement, elle vient de succomber chez elle le 22 décembre, probablement par accidents bulbaires.

III[e] *observation.* — La malade, Stefania L..., âgée de 32 ans, mariée, entre dans notre service le 1[er] janvier 1927, envoyée par un de nos collègues pour des douleurs rhumatismales et une asthénie intense.

Dans ses antécédents hérédo-collatéraux, son père est mort de cancer. Aucune maladie infectieuse dans ses antécédents. Réglée à 16 ans, mariée à 18 ans, pas de fausses couches. A 22 ans, angine diphtérique. Son mari est spécifique et hémiplégique.

La maladie a débuté, il y a un an, par des arthralgies, surtout aux petites articulations des pieds et des mains (doigts et orteils), fièvre alternante entre 38°-38°6. Elle se fatiguait au moindre effort. Le traitement salicylé a atténué les douleurs. Depuis huit mois son corps a commencé à se pigmenter, surtout les téguments découverts, région dorsale de la main, cou ; la peau est devenue plus raide et sèche. Depuis six mois des troubles sont apparus dans la déglutition, les liquides revenaient par le nez. Sensation de brûlure dans la région interscapulaire. Depuis trois semaines, elle reste cantonnée au lit, avec insomnie, salivation intense et filante, émotivité, pleurer.

Etat présent. — Etendue dans son lit, elle remue à peine ; les déplacements lui provoquent des douleurs dans tout le corps. Face immobile, sans expression que celle de la tristesse, les paupières tombantes. Asthénie extrême, elle se fatigue vite, à peine a-t-elle émis quelques paroles. Algie lombaire, surtout pendant la nuit. Pigmentation intense, coloration brun foncé sur les jambes, avant-bras, région dorsale des mains, mamelles, cou et flancs. Sur l'abdomen et sur les cuisses les vergetures sont plus pigmentées que les régions environnantes. Ligne blanche sous-ombilicale intense pigmentée. Température, 37, 5 (axillaire). Œdèmes des jambes.

Aucun trouble pupillaire. Les mouvements des globes oculaires normaux. Légers mouvements nystagmiformes latéraux. Elle ne peut pas plier le front, ni ouvrir bien la bouche. Salivation abondante, voix nasonnée, voile du palais tombant comme un rideau. Déglutition difficile, les liquides refluent par le nez, la malade est obligée de porter la tête en arrière pour avaler.

Aux membres supérieurs. — Mouvements actifs très limités dans l'articulation du poignet et des doigts, comme aussi dans les articulations scapulo-humérales. Les mouvements passifs décèlent une certaine raideur. Force dynamométrique = 0 aux deux mains. Réflexes ostéo-tendineux diminués.

Aux membres inférieurs. — Mouvements actifs très réduits, raideur dans toutes les

articulations. Réflexes rotuliens conservés. Réflexe cutané plantaire en flexion plantaire.

Pouls 108. Réflexe oculo-cardiaque = 112-108 ; tension artérielle : mx = 12 1/2 ; mn = 8 (au Vaquez-Laubry).

Elle ne peut pas marcher, après à peine avoir fait quelques pas, elle tombe sur le sol, quoiqu'elle soit soutenue par ses deux bras.

Troubles psychiques. — Air pleurard, émotivité extrême, urines hyperacides, concentrées, densité (1023), légère glycosurie (0, 30 %). Cholestérine dans le sang = 1,55 %. Urée : 0,23 % ; B.-W négatif dans le sang.

Formule hémato-leucocytaire normale. Excitabilité électrique : contractions lentes (8 mm.) ; du long supinateur, au courant galvanique. Excitabilité faradique normale. Le métabolisme basal diminué de 40 %.

Quatorze jours après son admission à l'hôpital, la mélanodermie avait couvert tous les téguments, raideurs et algies dans les petites articulations des mains et des orteils, excavation palmaire, ressemblant aux troubles du rhumatisme chronique. Alimentation difficile. Asthénie au moindre effort. Congestion hypostatique pulmonaire, elle succombe, malgré le traitement avec évatmine, strychnine et adrénaline et opothérapie pluriglandulaire, qui n'ont en rien amélioré son état précaire.

A la nécropsie. — Capsules surrénales assez normales comme volume, aucune lésion péricapsulaire ni adhérence.

Aux poumons, double congestion pulmonaire.

Les recherches microscopiques ont décelé :

a) *Capsules surrénales.* — Le parenchyme infiltré de graisses qui prédominent surtout dans la région glomérulaire et fasciculaire, très réduit dans la région médullaire. Cela ne constitue point un signe capital, car la structure se rapproche de la capsule normale.

b) *Glande thyroïde.* — Lésions plus importantes ; on constate une augmentation du colloïde dans les acini glandulaires, avec distension au maximum des follicules glandulaires qui sont inégaux et bourrés de colloïde.

c) *Foie.* — (Coloration Scharlach et hématoxiline alunée.) A la périphérie des lobules on trouve une zone de cellules chargées de graisse.

La zone péricentrolobulaire ne présente aucune trace d'infiltration graisseuse. Le tissu conjonctif n'est pas proliféré. Dans les espaces interlobulaires, on aperçoit parfois de petits foyers nécrotiques avec fragments cellulaires, noyaux cellulaires et des globules de graisse. Dans le système nerveux, rien d'anormal. On aperçoit au niveau du bulbe rachidien, entre le canal épendymaire et le sillon antérieur un foyer de prolifération gliomateuse, des cellules rondes, d'autres légèrement ovalaires, avec le noyau coloré intensément et avec le protoplasme d'aspect granuleux. Nous ne pouvons pas insister sur des pareilles formations que nous avons rencontrées ailleurs avec la même structure.

Les deux premières observations sont assez démonstratives. La dernière semble plutôt l'expression clinique de la maladie d'Addison, type myasthéniforme mais sans aucune lésion plausible du côté des capsules surrénales. Pourtant des symptômes de vraie myasthénie ont changé le tableau clinique et nous pensons plutôt à une association d'insuffisance surrénale avec myasthénie.

Les algies, la pigmentation des téguments, les crampes, plaident en faveur de la première, mais les troubles de la déglutition, les ptosis, les troubles paralytiques des globes oculaires, l'asthénie, ressemblent si bien aux symptômes de nos deux premiers malades.

Le fait que l'adrénaline a remédié temporairement à ces troubles ne nous paraît pas cadrer vers une insuffisance surrénale, car une telle hypo-

thèse n'expliquerait jamais les troubles oculaires, les troubles de la déglutition, mastication et salivation, qui tiennent plutôt à une déficience des centres bulbo-protubérantiels, et nous croyons toujours à un trouble dynamique de ces centres, quoique jusqu'à présent on n'y ait pas toujours décelé des lésions trop évidentes.

Nous ne croyons pas du tout à la pathogénie surrénale, car elle est anticlinique. Il serait possible que les infections antérieures comme le typhus exanthématique, la diphtérie et même l'encéphalite soient parmi les causes initiales de cette terrible maladie.

Deux cas de tremblement d'attitude du membre supérieur,

par M. André-Thomas et Mme Long Landry.

M. C. G..., âgé de 70 ans, se plaint depuis longtemps, au moins une vingtaine d'années, d'un tremblement de la main droite qui a débuté insidieusement, a tout d'abord gêné l'écriture, et s'est aggravé ensuite lentement. Il reste stationnaire depuis plusieurs années. Ce malade éprouve également une sensation de résistance dans l'épaule droite quand il veut porter son bras en dedans et en haut.

Au repos, dans le décubitus horizontal, ou même dans la station debout, les bras tombant le long du corps, l'immobilité est parfaite.

Le tremblement apparaît à l'occasion de certains actes, de la préhension d'un objet par exemple ; mais c'est moins pendant le mouvement exécuté en vue de prendre l'objet qu'à l'arrêt, l'objet une fois saisi, que les premières secousses apparaissent.

Le tremblement affecte surtout les doigts, la main, l'avant-bras. Lorsque le bras se trouve dans un certain degré d'abduction, le deltoïde et le grand rond sont agités par quelques secousses.

L'attitude la plus propice au déclenchement du tremblement est la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, la main en extension ; on voit alors se produire quelques secousses qui impriment à la main des mouvements de flexion et d'extension, des mouvements alternatifs de pronation et de supination, des mouvements de flexion et d'extension des doigts, des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Les secousses sont d'abord un peu irrégulières et assez espacées, puis elles augmentent de fréquence et le rythme devient assez rapide. Le tremblement apparaît encore lorsque le coude est appuyé sur une table, la main reposant sur le bord cubital le tremblement est plus tardif lorsque la main repose complètement sur sa face dorsale ou sur sa face palmaire.

Une contraction volontaire énergique suspend l'apparition du tremblement, ou tout au moins elle la retarde et en réduit l'amplitude. Lorsqu'un poids lourd de 5 à 6 kilos a été porté quelques minutes, le tremblement n'apparaît plus pendant un certain temps, quelle que soit l'attitude prise par le membre supérieur.

Pendant l'exécution des mouvements d'allure rapide ou moyenne, le tremblement fait défaut ; mais dans l'exécution des mouvements au ralenti, qui peut être considérée comme une série d'attitudes qui se succèdent insensiblement, le tremblement se manifeste.

Les mouvements passifs de flexion, d'extension de la main, de l'avant-bras, des doigts, sont exécutés sans provoquer le tremblement ; mais lorsque l'avant-bras est ramené de la flexion à l'extension, la main qui mobilise perçoit une ébauche de roue dentée.

Tous les exercices qui laissent le membre en extension, tels que l'élévation ou la projection des bras, le moulinet, sont correctement exécutés. La gêne est assez considérable pour tous les actes journaliers, tels que la toilette et les repas. Par contre, le malade est encore capable de se raser mais avec une grande difficulté. L'écriture est très difficile, presque impossible, lorsque la main et l'avant-bras ne sont pas soutenus par la main gauche.

Les facteurs psychiques, une émotion, les excitations à distance exagèrent à peine ce tremblement.

L'examen général du système nerveux est presque complètement négatif. Cependant il existe un certain degré de résistance des antagonistes qui se manifeste dans l'épreuve du ballottement de la main, du balancement du membre supérieur. L'amplitude est moins réduite lorsque l'épreuve est renouvelée, le malade étant au repos complet, dans le décubitus, le bras appuyé sur le lit, l'avant-bras seul libre.

Les réflexes tendineux sont vifs ; les réflexes du membre supérieur droit sont un peu moins amples ; la secousse produite par l'excitation électrique l'est également moins.

La diadococinésie est un peu moins régulière à droite.

La santé générale est bonne, mais ce malade a toujours été un nerveux, un émotif, souffrant d'ailleurs beaucoup de cette infirmité, qui l'a obligé à renoncer à sa profession de comptable.

Mlle C..., 50 ans, dactylographe, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour des troubles de la motilité et de la sensibilité des membres gauches qui se sont installés brusquement, à la fin du mois de décembre 1927. Parésie légère de la face, quelques secousses nystagmiques dans le regard en dehors.

Au membre supérieur : légère diminution de la force musculaire, surtout pour la main, exagération des réflexes, dysmétrie, adiadococinésie, troubles de la sensibilité, douleurs spontanées, hyperesthésie légère, gros troubles des sensibilités profondes avec astéréognosie. *Au membre inférieur* : une très légère incoordination. Tous ces troubles se sont considérablement améliorés à la suite d'injections d'arsénobenzol. Il ne subsiste plus que quelques troubles de la sensibilité au membre supérieur, une très légère asymétrie faciale, le réflexe tricipital encore pendulaire, quelques sensations de constriction. Le diagnostic de syndrome cérébello-thalamique paraît le plus vraisemblable.

C'est accessoirement que notre attention a été attirée sur un *tremblement du membre supérieur droit* qui évolue depuis 4 ou 5 ans.

Le tremblement est absolument semblable à celui du malade précédent. Il se manifeste à l'occasion des mêmes attitudes de flexion de l'avant-bras sur le bras. Ce sont des secousses de flexion et d'extension de la main, des doigts, de l'avant-bras, de pronation et de supination de la main. Le tremblement disparaît dans les actes exécutés rapidement et c'est peut-être pour cette raison que la malade a pu continuer sans gêne sa profession de dactylographe, tandis que son écriture est nettement tremblée. Au ralenti, les mouvements s'accompagnent de tremblement. Elle ne peut porter une cuiller ni une tasse pleine sans craindre de la renverser. Les contractions volontaires énergiques inhibent momentanément le tremblement et en réduisent l'amplitude.

La mobilisation passive ne le fait pas apparaître.

Le tremblement n'est pas exclusivement limité au membre supérieur. Quelques secousses apparaissent dans le sourcilier et l'orbiculaire palpébral, quand la malade fronce légèrement le sourcil.

Chez cette malade, le ballottement de la main, le balancement du membre supérieur droit sont moins amples, la main qu'on mobilise éprouve plus de résistance que du côté gauche. Mais, dans ce côté, il est vrai, il existe peut-être un certain degré de passivité due à la lésion cérébello-thalamique

Ces deux malades, qui sont très comparables au malade présenté par MM. Crouzon et Alajouanine au mois de novembre, sont atteints du même tremblement, caractérisé par son apparition dans certaines attitudes ou à l'occasion de l'exécution de mouvements très lents, par son absence dans le repos absolu, par son atténuation à l'occasion du maximum d'efforts déployé dans les mêmes attitudes. Il coexiste, en outre, avec un certain degré de résistance des muscles antagonistes qui apparaît nettement dans les épreuves de passivité (ballottement de la main, balancement du

membre supérieur, adiadococinésie passive). Cette résistance s'atténue quand le malade est au repos complet, dans le décubitus dorsal. Une résistance analogue existait chez la malade que nous avons présentée à la séance du mois de janvier, atteinte de mouvements involontaires du membre supérieur droit dans certaines attitudes actives et passives.

C'est surtout un tremblement d'attitude, mais ce n'est pas un tremblement d'attitude exclusif; on ne peut pas dire qu'il fasse complètement défaut dans les mouvements volontaires, puisqu'il apparaît dans l'exécution des mouvements lents. Il se comporte à cet égard comme le tremblement parkinsonien, qui disparaît pendant l'exécution des mouvements volontaires, à moins que le mouvement ne soit exécuté avec une extrême lenteur.

La vitesse du mouvement est un facteur qui exerce une très grande influence sur les tremblements organiques. Chez les cérébelleux, les mouvements rapides sont habituellement dysmétriques, les mouvements exécutés à une allure moyenne sont davantage accompagnés de tremblement et celui-ci est parfois plus intense au départ ou à l'arrêt. Par contre, les mouvements exécutés lentement et surveillés peuvent être ni dysmétriques, ni tremblants.

Les tremblements dits d'attitude se présentent donc sous des aspects assez variés, quand on analyse les conditions dans lesquelles ils apparaissent ils augmentent ou ils diminuent. A côté de cette lutte clonique des antagonistes, il est intéressant de trouver un état de résistance tonique qui se manifeste dans les épreuves de passivité.

Syndrome frontal et signe de la préhension forcée,

par J. Lhermitte, J. de Massary et Mugnier.

Malgré les travaux nombreux dont il a fait l'objet, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, le syndrome en rapport avec les lésions des lobes frontaux est loin d'être rigoureusement défini aujourd'hui ; et c'est pourquoi nous avons estimé qu'il pouvait être utile de verser une observation à son dossier, observation qui nous semble intéressante, non seulement par les symptômes positifs qu'elle comprend, mais aussi en raison de l'absence de certains phénomènes cliniques importants.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, qui est entrée dans notre service le 7 janvier 1928 pour des crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit.

Malheureusement, nous ne possédons que très peu de données précises sur son état antérieur. Nous savons qu'elle n'a fait aucune maladie grave et qu'elle était bien portante jusqu'il y a un an, à peu près.

Depuis un an, les souvenirs sont confus et la malade ne peut préciser le moment où est apparue l'hémiplégie droite qu'elle présente actuellement.

A l'examen, on relève les symptômes d'une hémiplégie droite ancienne ; mais cette hémiplégie a retrocédé presque complètement pour ce qui est de la face et du membre supérieur. Non seulement on ne constate aucune déviation de la face, ni à l'état de repos ni au cours de la mimique volontaire ou automatique, mais le membre supérieur non contracturé se prête à tous les mouvements tant passifs qu'actifs. La malade est capable de s'alimenter seule, d'écrire, de faire tous les mouvements délicats avec la main droite.

La force musculaire est sensiblement égale des deux côtés. Il en est tout autrement du membre inférieur ; celui-ci, nettement contracturé, ne possède qu'une force diminuée. Les mouvements passifs sont gênés par la contracture et les mouvements actifs très lents et de faible amplitude. Cette hémiplégie, qui n'est plus aujourd'hui qu'une monoplégie crurale droite, s'accompagne des symptômes de la série pyramidale : exagération très nette des réflexes tendineux et osseux, clonus du pied, trépidation spinale, signe de Babinski, flexion dorsale du pied à la suite du pincement du cou-de-pied, signe de Bechterew, de Rossolimo, etc.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont un peu plus vifs qu'à droite et le signe de Mayer est positif. La sensibilité n'est pas troublée, la malade ne se plaint d'aucun trouble subjectif et l'examen le plus minutieux ne fait apparaître aucun désordre des sensibilités superficielle et profonde. La stéréognosie de la main droite est parfaitement normale. Cette hémiplégie ne s'accompagne d'aucun symptôme cérébelleux ni d'aucune ataxie.

Nous avons déjà dit que la malade présentait des crises d'épilepsie, limitées au côté droit du corps, crises débutant par le bras et s'étendant à la face, puis aux membres inférieurs. Ces crises d'épilepsie que nous avons constatées pouvaient être suspendues, coupées, par la striction du bras droit tandis que les réveillait l'excitation cutanée plantaire du même côté.

A la suite des crises d'épilepsie, la malade a présenté un état crépusculaire pendant plusieurs jours, dont elle est d'ailleurs parfaitement sortie. Nous ne trouvons, chez cette malade, aucun symptôme d'ordre vaso-moteur, sécrétoire ou trophique. De même, il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Ajoutons que les organes des sens ont leurs fonctions normales, que la vue est correcte pour l'œil gauche, sans trace d'hémianopsie, sans stase papillaire, sans modification du jeu de la pupille ; du côté droit l'œil est aveugle par le fait d'un glaucome ancien.

Nous avons recherché attentivement s'il existait des troubles d'ordre apraxique et nous ne les avons pas trouvés ; tous les gestes, même les plus compliqués, sont parfaitement exécutés avec la main droite. De même, le jeu de la physionomie, de la langue, des lèvres, n'est nullement déformé par un trouble apraxique.

Il n'en est pas de même pour ce qui est de la jambe. La malade est extrêmement maladroite de son membre inférieur et surtout se montre absolument incapable de marcher, même soutenue par deux aides, malgré la conservation plus que suffisante de la force musculaire dans le membre inférieur droit.

Il s'agit, ici, d'une apraxie de la marche qui contraste avec la conservation de tous les mouvements du membre supérieur.

Ce qui frappe également, chez cette patiente, c'est l'importance des troubles psychiques ; ceux-ci s'accusent par une amnésie antérograde si profonde, que la malade est incapable de savoir ce qu'elle a fait le matin du jour où on l'examine ; elle ne peut évoquer le nom du médecin dont cinq minutes auparavant on a prononcé le nom devant elle et, par une désorientation prononcée, à la fois temporelle et spatiale.

La malade est incapable de dire depuis combien de temps elle est hospitalisée, par quelle voie elle y est venue, non plus que d'établir par l'imagination un parcours très simple dans les rues de Paris où elle habitait ; enfin, à ce désordre amnésique et confusionnel, s'associe la confabulation. A certains moments, pour pallier le néant de ses souvenirs, la malade se livre à des récits purement imaginaires, contradictoires d'un jour à l'autre, prenant son fils pour son frère et se perdant elle-même dans le labyrinthe compliqué de ses contes.

En face de ces manifestations positives, la carence de certains symptômes prend une signification particulièrement intéressante. En effet, malgré nos recherches multipliées, jamais nous n'avons pu mettre en évidence le moindre trouble de la praxie, de la gnosie, de l'articulation verbale, de la graphie, de la compréhension du langage oral ou écrit. Nous avons toujours noté, également, l'absence de troubles de la sensibilité élémentaire ou complexe.

Depuis le moment où elle est entrée dans le service, la malade est restée dans le même

état ; cependant les crises épileptiques qui avaient marqué la période de l'entrée ne se sont plus reproduites.

Nous devons ajouter que la ponction lombaire, qui a été pratiquée en janvier, a montré un liquide sous une pression normale (40 au manomètre de Claude) en position assise, ramené à 26 après soustraction de 15 centimètres cubes. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'albumine en excès, aucun élément leucocytaire anormal et la réaction de Wassermann était négative.

L'examen oculaire, pratiqué par notre collègue Bollack, a montré l'existence d'un glaucome complet de l'œil droit et une conservation complète, anatomique et fonctionnelle, de l'œil gauche ; la papille ne montrait aucun élément de stase. L'examen du sang pratiqué par E. Peyre n'a rien montré d'anormal; la réaction de Wassermann est négative.

L'état général de la malade est excellent, et le seul système dont les fonctions soient troublées est le système cardio-vasculaire. On constate, en effet, une hypertension très notable, 21-11, une hypertrophie du ventricule gauche, un retentissement clangoreux du second bruit ; enfin, à la radioscopie, une dilatation de l'aorte, atteignant 4 centimètres, avec opacité de la paroi.

Ainsi que nous venons de le montrer, la malade que nous présentons est atteinte d'un syndrome assez complexe où se mélangent les symptômes d'ordre psychique et les symptômes d'ordre neurologique. Les premiers tiennent à l'association de l'amnésie avec la désorientation temporelle et spatiale et la confabulation. Les seconds consistent dans une hémiplégie droite avec prédominance absolue sur le membre inférieur, les crises d'épilepsie jacksonienne s'étendant au côté droit et les signes les plus nets de spasmodicité sur le membre inférieur droit.

La constellation symptomatique présentée par ce malade, contrastant avec l'intégrité absolue de certaines fonctions et principalement de la praxie, de l'identification des formes, de l'articulation verbale et, plus généralement, du mécanisme du langage, tout enfin orientait notre diagnostic vers une lésion de la partie antérieure du lobe frontal gauche.

Cette localisation lésionnelle s'accordait parfaitement avec la monoplégie jacksonienne présentées par la malade. C'est en recherchant, par des manœuvres répétées, l'état fonctionnel de la main droite, que nous fûmes frappés de la présence d'un *réflexe de la préhension*, extrêmement vif de ce côté.

Si on introduit dans la main droite de la malade un objet quelconque ou si l'on place la main paume contre paume, on voit immédiatement les doigts de la malade se fléchir et se crisper sur l'objet ; cette préhension est d'autant plus forte que l'on cherche à enlever ou à détacher l'objet saisi par la malade. Celle-ci se rend parfaitement compte du caractère anormal de cette préhension, car elle nous dit : « Je serre, je ne sais pourquoi, c'est plus fort que moi. »

Une excitation légère de la paume suffit toujours à déclancher le réflexe de la préhension.

Fait important, lorsqu'on demande à la patiente d'ouvrir la main qui s'est crispée, elle y parvient aisément et sans retard ; d'autre part, la malade est capable volontairement, ou sur commande, de fléchir les doigts et de les étendre avec rapidité, comme aussi de faire le poing, et

d'étendre la main du côté affecté. Rappelons que les mouvements de la main gauche sont absolument normaux et qu'on ne constate aucune ébauche, si atténuée qu'elle soit, du réflexe préhensif.

L'existence du réflexe de préhension, si net et si constant, chez notre malade, nous apparaît comme un fait très important et confirmatif de l'hypothèse d'une lésion du lobe frontal contro-latéral.

En effet, le phénomène de la préhension, qui a été décrit pour la première fois par Janischewsky en 1909, a été constaté par cet auteur tout d'abord dans les lésions du lobe frontal puis retrouvé par Bechterew, par Schuster, qui en a fait l'étude dans plusieurs travaux considérables, enfin et tout récemment, par Adie et Critchley.

Le phénomène de la préhension se montre d'une fréquence remarquable, dans les altérations du lobe frontal ; c'est ainsi que, sur 15 cas observés par Schuster, dans 12 cas la lésion siégeait sur le lobe frontal contro-latéral.

Nous ne nous étendrons pas aujourd'hui sur ce phénomène si intéressant, pour réserver son étude qui paraîtra en détail dans un prochain mémoire ; relevons, seulement, que nous avons déjà attiré l'attention sur un phénomène analogue avec M. Nicolas, et que, dans ce fait, il s'agissait d'un kyste cystistercosique, qui fut opéré avec succès par M. de Martel et qui siégeait exactement sur la partie postéro-supérieure du lobe frontal.

Nous sommes donc, en dernière analyse, conduits à admettre l'existence, chez notre malade, d'une lésion du lobe frontal du côté gauche ; et nous pouvons même penser que la lésion porte d'abord sur les deux premières circonvolutions, et prédomine sur leur partie postérieure. Quant à la nature de la lésion, elle est très difficile à préciser ; s'agit-il d'une tumeur méningée, extraméningée ou cérébrale ; ou encore, sommes-nous en présence d'un foyer de ramollissement lié à l'oblitération de l artère cérébrale antérieure ?

Pour plusieurs raisons, cette dernière hypothèse nous semble très facile à rejeter ; il est rare, en effet, d'observer dans les ramollissements de la frontale antérieure des crises d'épilepsie jacksonienne s'étendant à toute la moitié du corps ; il est également très exceptionnel d'observer, dans les ramollissements frontaux, une symptomatologie psychique aussi riche que l'est celle que présente notre malade.

Malgré l'absence complète de symptômes spécifiques indiquant un processus néoplasique, ou plus simplement tumoral, nous sommes enclins à admettre la réalité d'une compression de la partie supérieure du lobe frontal gauche, compression liée soit à un méningiome, soit à une pachyméningite hémorragique.

Ce dernier point n'a d'ailleurs pour nous qu'une importance relative, puisque notre intention est d'apporter ici une contribution à la symptomatologie des lésions du lobe frontal chez l'homme

Dystrophie ostéo-sclérotico-porotique. Les yeux ardoisés,

par MM. Sicard, Paraf et Bize.

Les hasards de la consultation ont réuni, il y a peu de jours, à l'hôpital

Necker, deux malades femmes aux *yeux ardoisés*. Nous vous les présentons un peu hâtivement, sans avoir pu faire, à leur égard, toutes les recherches humorales nécessaires.

La première de ces malades que nous avons pu examiner, grâce à l'obligeance de notre collègue Duvoir, est une jeune fille de 19 ans. Elle a été atteinte depuis sa toute première enfance (de l'âge de un an à celui de 10 ans), de six à sept fractures, fracture du crâne, du coude, du rachis, du tibia, etc. Ces fractures survenaient à l'occasion de causes minimes, mouvement brusque ou choc léger. Elles se consolidaient, du reste, assez rapidement. Elles montrent actuellement un cal spongoïde à la radiographie, sans pseudarthrose. Elles ne se sont pas reproduites durant ces quatre à cinq dernières années. Vous pouvez constater que Mlle C... est petite de taille, 1 m. 40 environ, que son crâne est dystrophique avec une bosse occipitale, une saillie frontale, un aplatissement latéral bi-temporal, et que le massif osseux facial présente un élargissement transversal, une ébauche de prognathisme, des dents mal implantées et chevauchant les unes sur les autres, sans stigmates probants de syphilis héréditaire. Le squelette est également asymétrique, avec légère incurvation des tibias et des radius, mais cette conformation un peu particulière des os longs est également le résultat des fractures anciennes et des cals consécutifs qui ne se sont pas toujours consolidés dans une rectitude parfaite.

Par ailleurs, les règles sont suffisantes, les seins sont développés, les poils ont leur poussée normale. Aucune viscéropathie à noter. Les réflexes tendineux rotuliens, achilléens et pupillaires fonctionnent classiquement. Il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine, et le B.-W. du sang est négatif. Nous n'avons pas fait doser le calcium du sang. La radiographie crânienne, en dehors des déformations du crâne n'a pas montré d'anomalies de la selle turcique. Il n'y a pas d'aspect cérébriforme. L'intelligence est de « qualité moyenne ». Cette jeune malade a six frères ou sœurs. Aucun d'eux n'a présenté de tare osseuse ou de tare colorée « scléroticale ».

Car il s'agit bien d'*une dystrophie congénitale de la sclérotique associée à une dystrophie osseuse*. La sclérotique est amincie. L'ossature est friable. Le même processus pathogénique a frappé l'une et l'autre. Du reste, on sait que la membrane oculaire sclérotique dans son développement embryologique, et par analogie avec le système osseux, franchit parfois chez certains vertébrés, batraciens et oiseaux, l'étape première pour s'incruster de sels calcaires et s'ossifier même par places.

Chez nos deux malades, la sclérotique s'est amenuisée, à tel point qu'elle laisse apercevoir au travers d'elle, par transparence, la coloration bleu noirâtre normale sous-jacente de la choroïde et confère ainsi au globe oculaire cet aspect *ardoisé* si singulier. L'iris a une couleur brunâtre. Le fond de l'œil est normal (Dr Poulard).

La seconde malade, Mme Lef..., âgée de 39 ans, frappe également par ce même aspect oculaire singulier qui a toujours existé depuis sa naissance. Le ton « ardoisé » de la sclérotique est exactement le même, mais on note l'absence de toute fracture osseuse des membres ou du crâne. Le fond de l'œil est normal (Dr Poulard). L'iris est de couleur marron. La taille est moyenne, l'habitus général n'est nullement dystrophique. Les réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires sont normaux. Les règles sont mensuelles et il n'existe aucune viscéropathie thoracique ou abdominale.

Nous insistons cependant sur ce fait que, depuis quelques mois, des troubles douloureux des articulations, coude, poignet, genoux, cou-de-pied, sont survenus, entravant le jeu articulaire et gênant la marche. Or la radiographie montre dans les os du carpe, des métacarpes, des phalanges et également dans ceux similaires des pieds, une décalcification évidente et des signes d'ostéoporose. Aucune notion héréditaire ou familiale.

Que conclure de ces faits cliniques ? Que ces deux malades sont atteintes congénitalement de fragilité osseuse, la première certainement à un degré beaucoup plus accusé que la seconde, et qu'elles répondent au type décrit par Löbstein, il y a plus d'un siècle en 1825, sous le nom d'ostéopsathyrose (de psathuros, friable).

L'aspect « bleuté » conjonctival, que l'on pourrait dénommer plus justement *ardoise*, a été décrit également déjà, par Von Ammon (en 1841) (1).

Si cette coloration ardoisée d'emprunt peut s'accompagner de fracture sseuse, ou seulement d'ostéoporose radiologique (suivant le type que nous venons de vous présenter), elle peut encore exister seule (Ammon) ou s'associer à des troubles auditifs, à de la surdité (Van der Hœve).

Un ophtalmologiste suisse Borel (2) (de Neufchâtel) a décrit, en effet, sous le nom de syndrome de Van der Hoeve (de Hollande), du nom de l'auteur qui l'a le premier méthodiquement étudiée, une telle symbiose d'œil bleu et de surdité.

La surdité serait, pour Van der Hoeve, de nature labyrinthique et d'origine trophique. Ce dystrophisme serait apparenté à celui des os et parfois aussi à celui des dents et des cheveux.

Le syndrome complet, c'est-à-dire la triade symptomatique : des yeux ardoisés, de la friabilité osseuse et de la surdité, est rare. Le syndrome parcellaire et dissocié est plus fréquent. L'éventualité clinique surtout signalée est la symbiose des deux premiers signes : yeux ardoisés et friabilité osseuse, et dans ce cas la fragilité osseuse peut n'être décelable qu'à la radiologie, comme nous l'avons démontré dans une de nos observations (*ostéo-friabilité occulte*).

Inversement, l'ostéopsathyrose peut évoluer, indépendamment de l'amincissement de la sclérotique, c'est-à-dire sans signe oculaire « ardoisé ». Certains traités de médecine passent même sous silence au chapitre « ostéopsathyrose » la possibilité clinique d'une pareille association oculaire.

Nous n'insistons pas sur la pathogénie de telles réactions morbides. Elles restent très imprécises. On a incriminé un trouble du métabolisme calcique (non prouvé du reste dans la plupart des observations) ; on a mis en cause une résorption osseuse exagérée, une irritation anormale des cellules ostéoblastiques, destructrices des ostéoblastes, ou une inhibition de ces cellules ostéoblastiques. Mais il n'est que trop vrai que le primum movens de cette dystrophie singulière congénitale ostéo-sclérotique-porotique nous échappe complètement (3).

(1) Ammon, 1841. Voir relation in travail de Bolleston. *The Ophtalmoscope*, 1911, p. 774.

(2) A. Borel (de Neufchâtel). Syndrome de Van der Hoeve. *Bulletin Soc. Ophtalmologie*, W926, p. 149.

(3) Voir les communications de Apert et Cambessedes, de Lesné et Langle, Société de Pédiatrie, 1920-1922, les leçons de Nobécourt 1926-1927. Consulter également : Terrien, Sainton et P. Veil. Soc d'Ophtalm. de Paris, 19 février 1927, et Aubineau (de Nantes). *Ann. d'Oculistique*, 1923, p. 338.

Spondylolysthésis. Attelle osseuse. Rétrospondylolysthésis. Syndrome de l'érection des apophyses épineuses lombaires, par MM Sicard, Haguenau et Wallich.

Ce jeune malade de 19 ans No... (Ed.) s'est présenté, il y a cinq mois, à notre consultation, claudicant légèrement, suivant le type d'une démarche dandinante. Il est petit de taille (1 m. 59 environ). Le tronc tassé tend à « s'emboîter » dans le bassin. Les dernières côtes se rapprochent de la crête iliaque, et les membres supérieurs ballant le long du corps donnent l'impression d'un allongement insolite. La région lombaire est le siège d'une déformation très apparente, en lordose, avec coup de hache supérieur. Il existe plus bas, à la région sacrée, une saillie en véritable promontoire. On note une légère scoliose supérieure dorsale de compensation.

N... se plaint de douleurs lombo-sacrées avec irradiation dans les membres inférieurs, et rend responsable de ces algies un traumatisme peu grave, dont il aurait été atteint au cours de son travail (employé de magasin). Les troubles douloureux sont parfois spontanés, réveillés par le froid, par l'attitude d'immobilité verticale, par la marche. Les réflexes tendineux sont normaux bilatéralement, les rotuliens comme les achilléens. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. Le jeu sphinctérien n'est aucunement perturbé. Le toucher rectal laisse percevoir la saillie osseuse déformée du sacrum supérieur.

L'état général est bon, sans viscéropathie thoracique abdominale.

Le B.-W. du sang est négatif.

Les urines sont normales.

La radiographie nous montre les signes caractéristiques du spondylolysthésis, c'est-à-dire du glissement de la 5e vertèbre lombaire sur le promontoire sacré et, dans cette observation, il ne fait aucun doute qu'il s'agit bien d'une origine congénitale et non acquise.

L'image radiologique est classique. Dans l'incidence *antéro-postérieure* : figure dite de « chapeau de gendarme renversé » (aspect réalisé par la superposition des deux plans de la 1re sacrée et de la 5e lombaire) et dans le *sens latéral* : débordement de la Ve lombaire sur la première sacrée, d'environ un centimètre et demi. Notons, de plus, dans l'incidence antéro-postérieure, que les apophyses épineuses de L5, L4, L3, L2, se présentent anormalement pointe en l'air, en érection marquée.

L'étiologie et la pathogénie d'un tel syndrome spondylolysthésique ont été remarquablement étudiées dans un mémoire récent de Mouchet et Roederer. Ces auteurs font ressortir que, quel que soit le degré de la translation du corps vertébral, sa destinée n'est pas partagée par la partie postérieure de la vertèbre « Celle-ci reste maintenue par les crochets des apophyses articulaires inférieures, lesquelles, on le sait, sont disposées comme deux crampons solidement amarrés à l'arrière du sacrum. »

Ces auteurs envisagent pathogéniquement : *a*) le glissement de la vertèbre et *b*) l'élongation de l'arc postérieur, c'est à dire des pédicules.

Ils invoquent, pour expliquer le mécanisme du glissement, une anomalie

congénitale, soit concernant le sacrum, ayant basculé dans sa totalité, ou seulement dans sa première paire sacrée ; soit frappant la 5e vertèbre lombaire avec une malformation en forme de coin. On sait, du reste, que la cinquième vertèbre lombaire présente une extrême variété morphologique (Ledouble, Bertolotti, Léri, etc.) et s'aplatit ou se désagrège aisément.

Le mécanisme pathogénique de l'élongation de l'arc, des pédicules, est plus imprécis. S'agit-il de soudure partielle des arcs (spondylochisis) ou d'une pression permanente sur les pédicules, pression déterminée par des segments vertébraux sus-jacents, déséquilibrés congénitalement (Mouchet et Roederer) (1) ?

***

Quoi qu'il en soit de ces différentes hypothèses pathogéniques, nous pensons qu'à côté du spondylolysthésis (en avant) classique, on peut décrire un spondylolysthésis en arrière, un rétro-spondylolysthésis nettement objectivé sur l'incidence latérale radiographique. Ainsi, dans deux observations que nous avons pu recueillir, à cet égard, la Ve vertèbre lombaire apparaît (radiographie latérale) en recul, de la 4e vertèbre lombaire et de la base du sacrum, à la façon d'une pierre en retrait sur un plan mural. Ses deux trous de conjugaison (demi-trou supérieur, demi-trou inférieur) sont rejetés en arrière, déformés et aplatis. L'apophyse épineuse est également sur un plan postérieur, sans érection. Les disques se détachent avec une netteté parfaite. Examiné en incidence radiographique antéro-postérieure, le rachis lombo-sacré apparaît avec des remaniements latéraux prédominant sur le côté gauche dans nos deux cas, sorte de condensation osseuse, qui englobe la ligne apophyso-articulaire et sans ostéophytose. Les disques vertébraux intermédiaires situés d'une part entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire et d'autre part, entre la 5e lombaire et la 1re sacrée, apparaissent, dans cette incidence antéro-postérieure, chevauchant l'un sur l'autre, superposés l'un à l'autre, même après mise du sujet en position radiologique « dite de Galland », c'est-à-dire cuisses fléchies sur le bassin. La densité osseuse, la forme, la configuration extérieure des corps vertébraux (mais non pas, comme nous l'avons vu, du département apophyso-articulaire) sont normales.

L'histoire clinique de ces deux cas de rétrospondylolysthésis est simple. L'un d'eux concerne une femme de 52 ans observée avec Paraf ; l'autre un homme de 72 ans examiné avec Forestier. Ni chez l'un, ni chez l'autre, il n'existait de passé pathologique. Aucune notion de siphylis. Depuis deux à trois ans étaient apparues des douleurs du type lumbago, avec irradiations intermittentes dans les membres inférieurs, sans trouble des sphincters ou de la sensibilité objective et avec conservation normale des réflexes tendineux. Les douleurs étaient augmentées par la marche, par

(1) Albert Mouchet et Carl Roederer. Le spondylolysthésis. *Revue d'Orthopédie* novembre 1927, n° 6, p. 461.

les efforts de flexion rachidienne en avant, ou d'inflexion latérale ; calmées, au contraire, par le repos en position assise ou en décubitus dorsal.

Objectivement, la région lombaire apparaissait enraidie, et contractée dans sa masse sacro-lombaire. La palpation profonde de la région réveillait de la douleur. Il en était de même de la pression sur l'apophyse épineuse de la 5e lombaire. L'état général dans les deux cas était satisfaisant. L'évolution n'a pas paru progressive. Les réactions algiques se maintiennent avec des oscillations diverses, mais sans aggravation, depuis un an et demi environ. Il est très probable qu'il s'agit là de modifications, évidemment non congénitales, mais acquises et qui doivent être considérées pathogéniquement comme étant d'ordre rhumatismal. Ne pourrait-on invoquer un processus de ligamentite ou d'ostéo syndesmite localisé sur les régions postérieures et susceptibles d'exercer une traction sur le corps vertébral en arrière ? Il nous a paru également qu'à cause de la prédominance unilatérale de la syndesmophytose, il se produisait un léger mouvement de torsion et de rotation de la vertèbre, décelable à la radiographie, et intéressant exclusivement la cinquième vertèbre lombaire.

La notion d'un *rétrospondylolysthésie acquis*, d'origine dite rhumatismale et indépendamment de toute lésion destructrice du corps vertébral, nous semble donc devoir être retenue.

*
* *

Nous désirons encore attirer l'attention sur certain syndrome radiographique de la région lombaire : *le syndrome de la pointe en haut des apophyses épineuses des vertèbres lombaires*. Sans doute ce signe a été noté, au passage, par les auteurs qui se sont occupés du spondylolysthésis, mais ils ne mentionnent que le redressement apophyso-épineux de la 5e lombaire. Chez les cinq malades dont nous vous présentons les radiographies, l'érection apophyso-épineuse est étendue aux quatre dernières vertèbres lombaires. Cet aspect est caractéristique. Et nous n'avons pu reproduire une telle image dans son intégrité et avec ses caractères radiographiques explicites, lorsque nous avons essayé, chez un homme jeune et souple, de soumettre à la radiographie son rachis lombaire, dont volontairement la cambrure, la lordose normale avaient été exagérées.

Le syndrome d'érection apophyso épineuse lombaire signifie donc : *lordose pathologique*. Il se retrouve, par conséquent, dans l'antéspondylolysthésis classique congénital ou acquis, mais aussi dans cette autre anomalie vertébrale méthodiquement étudiée par Bertolitti et Léri et caractérisée par le défaut de soudure de la première vertèbre sacrée avec la seconde. (Léri, *Presse médicale*, 22 décembre 1925.) Il s'agit alors d'une lumbalisation de la première pièce sacrée. Celle ci a oublié, dans ces conditions, de se souder aux autres pièces du sacrum. Elle a opté pour la région lombaire, empruntant ainsi aux vertèbres de cette région lombaire quelques-uns de leurs caractères ostéo-ligamenteux. Or, la lombalisation de la première sacrée détermine volontiers un premier degré de glissement vertébral de L5, c'est-à-dire de spondylolysthésis.

(Léri.) Et il nous a semblé précisément que cette érection apophyso-épineuse lombaire était un excellent signe de diagnostic différentiel entre la lombalisation de la 1re sacrée (ou elle existe) et la sacralisation de la 5e lombaire (où elle fait tantôt défaut, tantôt est moins accentuée). Une telle discrimination radiologique entre la lombalisation et la sacralisation étant souvent fort malaisée, le contrôle de ce syndrome franc, érectile par la radiographie peut suffire à lever les doutes A ce titre, il nous a paru que cette recherche n'était pas négligeable et méritait de retenir l'attention des membres de notre Société qui s'intéressent plus particulièrement à la Pathologie du rachis.

***

Enfin, à un point de vue thérapeutique, et d'accord avec Lance qui a bien voulu examiner notre premier malade No. (le cas de spondylolysthésis classique de notre première observation), (voir ci-dessus) nous avons confié ce jeune,dystrophique lombo-sacré à notre collègue Ombrédanne. Il a été d'avis de pratiquer un « Albee ». L'opération a eu lieu au mois d'octobre 1927. Ombrédanne a prélevé un greffon ostéo-périosté sur le tibia et s'est servi de cette tige osseuse comme attelle de fixation reliant les trois dernières lames vertébrales lombaires à la partie postéro-supérieure du sacrum. Vous pouvez juger du résultat remarquable obtenu (mars 1928). Les algies de N... se sont considérablement amendées. Il n'est plus claudicant. Et aujourd'hui (mars 1928), après maintien dans un appareil plâtré durant quatre mois, il va pouvoir reprendre un métier mi-sédentaire, mi-actif, soutenu seulement par un léger corset de maintien.

C'est là un beau succès opératoire, et c'est le premier cas, croyons-nous, d'Albee appliqué en France au traitement du spondylolysthésis.

Addendum à la séance de décembre.

Amyotrophie cervicale postérieure avec syndrome de Raynaud et dégénérescence pyramidale d'origine encéphalitique, par M. Laignel-Lavastine et Edith Boegner.

Il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation d'une malade chez laquelle se trouvent réunis une atteinte des muscles innervés par les 4 premières paires cervicales, une dégénérescence pyramidale et des troubles sympathiques.

Mme B..., âgée de 49 ans, entre à l'hôpital en novembre 1927 parce qu'elle ne peut maintenir la tête en position normale.

Le début remonte à un an : en décembre 1926, sont apparus des troubles circulatoires au niveau des mains. Ces troubles ont débuté à la main droite : le malade commençait à souffrir, puis la main devenait blanche et froide. Plus tard, à ce stade de pâleur a

succédé un stade d'asphyxie locale. Bientôt les douleurs sont apparues également à la main gauche.

Puis de petites ulcérations très douloureuses se sont creusées aux extrémités des doigts. Ces ulcérations ont persisté pendant 3 mois.

En même temps, la malade a remarqué que ses pieds étaient constamment froids et violacés. Un peu plus tard, *en janvier*, la malade commence à souffrir de céphalées violentes, presque continues, surtout frontales, s'accompagnant d'un sentiment de lassitude générale extrême, mais sans phénomènes infectieux nets. Cette céphalée s'accompagna bientôt de troubles oculaires : la malade dit avoir vu double pendant plusieurs jours. Un oculiste, consulté à cette époque, ne trouva rien d'anormal à l'examen des yeux.

Il y a 6 *mois*, Mme B... a commencé de plus à souffrir de violentes douleurs dans la nuque en même temps qu'elle ressentait une lourdeur anormale au niveau du cou. Peu à peu, elle n'a plus pu relever la tête ; la gène s'est accentuée progressivement et constamment jusqu'à maintenant. En même temps que ces phénomènes est apparue une gène notable des membres supérieurs dans les mouvements usuels ; la marche est devenue difficile, les membres inférieurs étant le siège d'une raideur anormale. De temps à autre apparaissaient des secousses musculaires dans les membres inférieurs.

Enfin, la malade raconte *qu'il y a 4 ans* elle a ressenti de violentes douleurs dans les pieds à la suite desquelles les pieds se sont déformés et sont devenus creux. La déformation, dit-elle, n'existait pas auparavant.

Actuellement, la malade se plaint surtout de douleurs siégeant dans la nuque, irradiant dans les bras. Ces douleurs sont presque continues, mais s'exagèrent de temps à autre ; le malade a la sensation de picotements douloureux dans tout le bras. Au niveau des membres inférieurs, des douleurs apparaissent également, surtout la nuit. *La céphalée* est bien moins intense qu'au début de la maladie ; c'est surtout une sensation de lourdeur, plus accusée le matin, quelquefois accompagnée d'étourdissements, plus marquée à droite. Les douleurs des extrémités des doigts sont bien moins marquées, bien que les doigts et toute la main soient fréquemment froids et violacés, de même que les pieds.

Mme B... dit avoir constaté plusieurs fois que sa voix changeait brusquement de ton au milieu d'une phrase. A plusieurs reprises, elle a senti une gène brusque à la déglutition. Elle a une salivation très exagérée.

De plus, quand la tête est inclinée en avant, la malade ressent une angoisse respiratoire, qui disparaît lorsque l'on redresse le menton.

A l'examen, la malade se présente avec une attitude très spéciale : le cou est fléchi, le menton presque au contact du sternum. Pour redresser le cou, Mme B... est obligée de s'incliner en arrière, et brusquement la tête retombe par son propre poids.

En arrière, la colonne cervicale est saillante et, de chaque côté, il y a une dépression nette.

La face a un aspect immobile ; on est frappé par la rareté du clignement, qui se produit 4 fois en 2 minutes ; les mouvements de mastication sont plus lents et plus difficiles qu'autrefois.

L'étude des *muscles de la région de la nuque* montre une gène considérable des mouvements actifs de la tête, le *trapèze* se contracte mal, excepté le chef supérieur qui élève encore la clavicule. Les faisceaux moyens et inférieurs ne se contractent pas. Les mouvements de l'épaule en arrière sont possibles, montrant l'intégrité du *grand dorsal*. *Le rhomboïde* semble se contracter, l'omoplate pouvant être rapprochée de la ligne médiane.

Les muscles profonds de la nuque, splénius, grand complexus, transversaire du cou, sont atteints, la paralysie rendant impossible l'extension de la tête.

Par contre, lorsqu'on maintient la tête en position normale, on constate que les mouvements de rotation sont normaux : le *sterno-cléido-mastoïdien se contracte normalement.*

A l'inspection de la malade vue de dos, on constate les signes de paralysie du *grand dentelé* surtout nets à droite : le bord spinal est plus rapproché de la ligne médiane à droite et l'angle inférieur est saillant ; le bord spinal est saillant en arrière, décollé de la paroi thoracique.

De face, le creux sous-claviculaire est anormalement déprimé.

Les membres inférieurs sont grêles.

La main est froide, violacée, les doigts très légèrement fléchis ; la paume paraît aplatie.

La palpation confirme la fonte musculaire du moignon de l'épaule et permet de constater un léger degré d'hypotonie globale du membre supérieur.

Il existe des troubles *des mouvements actifs* des membres supérieurs.

Le bras pendant, les mouvements de propulsion, de rétropulsion, d'élévation de l'épaule sont possibles.

Le deltoïde est partiellement atteint :

L'élévation des bras dans un plan frontal ne peut se faire jusqu'à l'horizontale (faisceau moyen) ;

Les mouvements sont également limités dans l'élévation des bras en avant et en arrière ;

Les bras étant étendus en croix, Mme B... ne peut les porter en avant (faisceau antérieur).

Les rotateurs en dehors : sous-épineux et petit rond, fonctionnent ; l'écriture n'est pas gênée.

Le grand rond se contracte.

Le sous-scapulaire se contracte.

L'étude de la force segmentaire au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main montre une diminution de la force musculaire des extenseurs ; les doigts ne peuvent être complètement redressés.

Les membres inférieurs ont une force diminuée dans son ensemble.

La marche est un peu troublée : la malade a de la peine à relever les pieds.

Les pieds sont en équinisme ; la concavité de la voûte plantaire est exagérée ; le dos du pied raccourci ; les orteils sont redressés. On arrive à corriger la déformation et à fléchir les orteils.

Les réflexes tendineux au membre inférieur (rotuliens, achilléens) sont vifs et égaux.

Le réflexe médio-plantaire est normal.

Au membre supérieur les réflexes tricipitaux sont normaux et égaux.

Le réflexe périosté radial gauche est aboli.

Le droit est normal ; les réflexes cubito-pronateurs sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire est en extension des deux côtés par excitation du bord interne ou externe du pied ; le signe de Babinski s'accompagne *de contraction du tenseur du fascia lata.*

Le réflexe cutané abdominal n'a pas été obtenu.

Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique sont normales.

Au cours des examens répétés, qui ont été pratiqués, nous avons trouvé une fois, au niveau du creux sus-claviculaire gauche, une petite zone d'hypoesthésie au toucher et à la piqûre. Cette zone n'a pas été retrouvée.

Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Il n'existe pas de *troubles cérébelleux.*

A l'examen oculaire, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux ; la motricité extrinsèque est normale ; il n'existe pas de diplopie ; le champ visuel est normal ; le fond d'œil est normal.

On ne peut mettre en évidence aucune asymétrie faciale.

L'acuité auditive est normale.

Malgré la gêne signalée par la malade, on ne trouve aucun trouble pharyngé.

A l'examen laryngoscopique, le larynx est normal.

Le pouls est à 70, régulier.

La tension artérielle est à 10-5 au Vaquez.

Aucun trouble respiratoire ni cardiaque.

La recherche du réflexe pilo-moteur cervical provoque une chair de poule notable au membre inférieur, presque nulle au membre supérieur.

La disparition de la tache blanche au dos de la main se fait à gauche en 34 secondes, à droite en 20 secondes.

Enfin, l'examen complet de la malade n'a rien montré d'anormal.

Dans ses antécédents, aucune trace de syphilis.

La ponction lombaire donne : lymphocytes : 1 par mm³ ; albumine : 0,16 pour 1000 ; mucine : 0 ; Bordet-Wassermann : négatif ; benjoin colloïdal : pas de précipitation ; *le sucre est légèrement augmenté* : 0,75.

L'examen du sucre du sang donne 1 gr. 50. La réaction de Wassermann dans le sang a été négative.

La radiographie de la colonne cervicale de face et de profil ne montre rien d'anormal.

L'examen électrique donne : *muscle trapèze* : au faradique et au galvanique inexcitabilité de tous les faisceaux, sauf des fibres supérieures du muscle qui ont des réactions anormales.

Le sterno-cléido-mastoïdien répond normalement à droite et à gauche.

Au membre supérieur, légère hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles fléchisseurs., réponse normale des extenseurs.

Si nous reprenons cette observation, nous trouvons, avant tout, une *atrophie musculaire*. Celle-ci porte sur les muscles de la région de la nuque, les faisceaux moyen et inférieur du trapèze, le deltoïde, le grand dentelé. Les extenseurs du bras sont légèrement atteints ; les muscles rotateurs de l'humérus en dehors et en dedans se contractent (examen électrique).

On a trouvé chez cette malade une extension du gros orteil et l'étude de la chronaxie a montré que le signe de Babinski est légitime.

Il existe en même temps un pied creux des deux côtés et cette déformation s'est constituée 3 ans avant l'apparition des troubles actuels.

Il existe des troubles vaso-moteurs des deux membres supérieurs.

Les douleurs de la région cervicale prédominent du côté droit, par paroxysmes et sembleraient de prime abord difficiles à interpréter. Elles semblent dues à l'étirement du nerf vertébral.

En résumé, se trouvent réunis :

1° Une atrophie des muscles de la nuque ;

2° Un syndrome pyramidal avec pied creux ;

3° Un syndrome de Raynaud ;

4° Un syndrome du nerf vertébral.

Si nous reprenons ces syndromes, nous voyons que :

1° L'atrophie musculaire s'est constituée progressivement, l'état est stationnaire, il n'existe pas de secousses musculaires. Enfin, l'atrophie musculaire présente le caractère d'une lésion centrale, médullaire. En effet, il n'existe pas de troubles sensitifs subjectifs dans la région intéressée ; nous verrons que les douleurs cervicales semblent présenter un autre mécanisme Nous insistons sur l'absence complète des troubles de la sensibilité objective.

2° Les signes pyramidaux sont discrets. Il existe seulement une exagération des réflexes tendineux au membre inférieur avec signe de Babinski bilatéral. Le pied creux s'est constitué progressivement.

3° Il existe un syndrome de Raynaud des membres supérieurs, et l'on est tenté de le rapprocher des signes constatés dans le domaine des paires cervicales.

4° Enfin, nous sommes autorisés à parler de syndrome du nerf vertébral en présence des douleurs, dont nous avons détaillé les caractères. Il s'agit surtout d'une sensation de tiraillement ; celle-ci semble liée à la position permanente anormale de la tête entraînée par la pesanteur et le nerf vertébral semble tiraillé dans son trajet à travers le canal vertébral. On voit la complexité des troubles observés et la difficulté, qu'on rencontre quand on essaye de les grouper en les rapportant à une cause.

L'atrophie de caractère myélopathique des muscles de la nuque aurait pu faire envisager plusieurs hypothèses :

Une sclérose latérale amyotrophique s'accompagnerait de troubles dans le domaine des nerfs bulbaires ; il existerait des secousses fibrillaires.

Une pachyméningite cervicale hypertrophique s'accompagnerait de troubles de la sensibilité dans le territoire intéressé. On aurait pu retrouver à l'origine de celle-ci une syphilis causale

Quant à la *poliomyélite*, le mode de constitution progressif de l'atrophie musculaire ne satisfait pas l'esprit ; la localisation elle-même des lésions, l'absence de troubles sensitifs serait bien allée avec ce diagnostic ; l'existence même des troubles pyramidaux n'irait pas à l'encontre, car ils ont pu être observés dans certaines formes de poliomyélite ; mais, encore une fois, le mode de début progressif est contre ce diagnostic.

Pour la discussion de la *cause*, il faut tenir compte de la diplopie passagère, qui s'est présentée au cours de l'évolution de l'affection et nous nous demandons si l'on ne peut pas parler de forme basse de la névraxite épidémique. Ces formes périphériques et ces formes médullaires ont été fréquentes ces dernières années ; les cas rapportés sont particulièrement nombreux, à Lyon et à Bordeaux. Dans un travail d'ensemble, Cruchet a groupé certains aspects sous le nom de formes myélitiques. Le seul signe que nous ait fourni la ponction lombaire est une *hyperglycorachie* notable ; le taux du sucre atteint 78 centigrammes dépassant la moitié de la glycérine.

Les signes pyramidaux ne vont pas contre ce diagnostic. Dans les formes complexes, myélitiques, ils ont été signalés.

Nous pensons qu'il ne faut pas séparer le syndrome de Raynaud des autres troubles. L'atrophie musculaire porte sur le territoire des segments cervicaux. Il y a également, chez notre malade, fonte musculaire des membres supérieurs. Ces troubles de spasme, que présente notre malade, ne sont-ils pas analogues aux troubles vaso-moteurs, qui s'observent dans le territoire de la lésion ou aux troubles vaso-moteurs sus-lésionnels des tumeurs médullaires ? Nous n'avons plus à discuter ici les troubles douloureux de cause purement mécanique. La déformation des pieds répond à une atteinte des muscles confirmée par l'étude de la chronaxie.

En résumé, nous proposons une hypothèse pour expliquer la rencontre chez cette malade de troubles divers qu'aucune maladie autre que la névraxite ne permet de grouper sous l'étiquette d'un syndrome défini.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 4 février 1928
Consacrée à l'Anatomie pathologique.

PRÉSIDENCE DE M. J. KOELICHEN.

Un cas de tumeur de la région rénale avec métastases dans les vertèbres et dans la queue de cheval chez un enfant de 5 ans, évoluant comme une myélite aiguë (Service des maladies nerveuses Médecin-chef : E. FLATAU), par MM. E. FLATAU et E. HERMAN.

Un enfant de 3 1/2 ans a subi un traumatisme 1 an 1/2 auparavant. Il y a 3 mois, vaccination antiscarlatineuse et fièvre consécutive. Peu après survient subitement une parésie des membres inférieurs, de la vessie et du rectum (il est à remarquer que 3 semaines avant la vaccination l'enfant boitait sur la jambe gauche). 2 semaines après l'apparition de la parésie, amélioration passagère, ensuite, de nouveau, aggravation. On porta le diagnostic de poliomyélite. A l'examen (30 décembre 1926). Etat général mauvais. Ganglions cervicaux, axilaires et surtout cruraux, hypertrophiés, durs. Atrophie musculaire bilatérale aux cuisses et aux jambes. Parésie flasque des membres inférieurs ; aréflexie complète. Analgésie montant jusqu'à la moitié des cuisses (en avant) et au-dessous des fesses. Incontinence des urines et des matières. Une tuméfaction dure des dimensions d'une poignée d'enfant à la région paravertébrale dorso-lombaire. T° 38,6-40,90. Pouls (3.1) 130, petit. Au cou (3.1) en avant et à gauche, œdème diffus notable, ainsi qu'à l'épaule gauche; hypertrophie du foie. Dans le sang : streptocoque hémolytique. Au point de vue morphologique : Hb 35 % ; globules rouges, 2.330.000 ; globules blancs, 12.325. Neutr., 89 %. L., 8,5 %, monov., 2,5 %, ésoin. 0 %. Décès, le 5 janvier 1927. A l'autopsie, on constata une tumeur de la grosseur d'une pomme, située à la région des vertèbres lombaires supérieures, qui était la continuation d'une tumeur des dimensions de la tête d'enfant du rein droit modifié. Absence de surrénale droite. La tumeur s'infiltrait vers la colonne vertébrale, envahissait les muscles lombaires à gauche ; de là elle se dirigeait en bas, détruisant les vertèbres lombaires et sacrées, et pénétrait dans le canal sacré. On trouva, en outre, des métastases au-dessous du pli de l'aîne et sous la clavicule à gauche. Dans la moelle : à la face postérieure du sac dural, 2 cm. au-dessous du cône terminal, on décela des masses gris jaunes molles, directement sur la dure-mère, lui adhérant intimement. Après incision de la dure-mère, la moelle se présenta normalement, extérieurement et à la coupe. Les ra-

cines de la queue de cheval, à coloration fortement grise, adhèrent pour la plupart l'une à l'autre ainsi qu'à la dure-mère, mais elles se laissent facilement séparer. L'examen de la queue de cheval montra des masses sarcomateuses, pénétrant à travers la duremère sur sa surface interne et s'infiltrant entre les faisceaux particuliers de la queue. Le diagnostic dans ce cas était très difficile.

On diagnostique un sarcome probable, s'infiltrant de la région paravertébrale à travers les vertèbres dans la moelle et comprimant la queue de cheval, soit la colonne médullaire. L'autopsie démontra que cette supposition était juste.

Tumeur gassérienne, par M. Stefan Lesniowski (Clinique Neurologique du Prof. E. Orzechowski).

Une ancienne syphilitique de 29 ans, frappée depuis 5 ans d'une parésie du droit externe gauche, présentait une année avant la mort une parésie des muscles droits sup. et int. de l'œil gauche et du nerf facial gauche, une hypoesthésie légère de la IIe et la IIIe branche du trijumeau gauche, un effacement et un tremblement de la parole, une absence des réflexes abdominaux, de l'ataxie des membres supérieurs, une paraparésie spasmodique avec démarche titubante. La ponction lombaire pratiquée deux fois montra une dissociation albumino-cytologique, les réactions de Nonne-Apelt et du benjoin collo dal fortement positives, le B.-W négatif ; trois mois plus tard, le liquide céphalo-rachidien est devenu xanthochromique. Ce n'est que 5 mois avant l'exitus qu'apparurent des céphalées violentes, les vomissements et une stase papillaire. On constata alors une paralysie associée du regard en haut et une atteinte complète du trijumeau gauche sensitif et moteur. On posa le diagnostic d'une tumeur de la moitié gauche de la protubérance et du pédoncule gauche. L'autopsie révèle une tumeur extra-cérébrale au clivus de Blumenbach apposée tout étroitement au côté gauche de l'hypophyse, du reste toute intacte, revêtue dans sa partie antérieure par une capsule fine d'origine dure-mérienne. La tente du cervelet s'accroche à la partie postérieure de la tumeur, son pôle antérieur creuse les cellules ethmoïdales. A gauche, on ne trouve point le ganglion semilunaire, c'est de la tumeur même que naissent les trois branches du trijumeau. Les nerfs moteurs du globe oculaire et l'artère carotide int. s'enfoncent dans la partie antérieure de la tumeur. On ne trouve pas des racines du trijumeau gauche à leur place protubérantielle. Il était impossible de trancher le diagnostic histologique différentiel entre le fibrome et le gliome périphérique (neurinome). A la périphérie extrême de la tumeur, on trouve des cellules nerveuses du ganglion semilunaire fortement aplaties et allongées.

Il est à souligner que la tumeur, malgré sa localisation dans la fosse moyenne et postérieure du crâne, n'occasionna pas, pendant 5 ans, de signes de l'hypertension intracranienne, ce qui était probablement dû surtout à la décompression spontanée pratiquée par la tumeur même. Pendant 4 années, la tumeur ne présentait que de symptômes fort discrets du côté du trijumeau, ce qui rendait le diagnostic impossible. L... pose l'hypothèse suivante pour expliquer l'absence de névralgie du trijumeau pendant toute la durée de la maladie, la tumeur pratiqua elle-même, au cours de sa croissance, une sorte de radicotomie rétrogassérienne, en arrachant de la protubérance les racines du trijumeau.

Un abcès des circonvolutions centrales remarquable par son évolution, par M. Krukowski (Service du Dr Bregman).

Ch. L..., 34 ans, entré au service le 17 décembre 1927, a eu en juillet une maladie infectieuse (scarlatine ?). Un mois après, deux accès d'épilepsie jacksonienne droite sans perte de connaissance, suivis le même jour d'une hémiplégie droite. Les semaines suivantes, l'état du malade s'améliore considérablement, il peut marcher, écrire ; les crises épileptiques se répètent de temps en temps. Aux premiers jours de décembre, il commence à se plaindre de maux de tête avec nausées et perte de la mémoire. A l'examen, on trouve : hémiparésie droite avec participation de la face (branche inférieure),

sans troubles de la sensibilité ; secousses cloniques dans les muscles du membre supérieur et surtout de l'épaule droite. Stase papillaire O G = 4 D ; O. D = 2 D. Vision O. G O. G. = 6/18 ; O. D. = 6/8. Liq. C.-R. N.-A. × albumine 0,2 %, pas de pléocytose. Examen du sang : 9.500 leucocytes. A la pointe du cœur et à l'aorte, souffle systolique. La température est normale, sauf 2 jours où elle était subfébrile. L'état du malade s'aggrave de jour en jour, l'hémiplégie devient totale.

A la première période de la maladie, le diagnostic semblait simple : tout indiquait une lésion vasculaire, probablement une embolie. A la seconde période, nous avions des symptômes de pression intracranienne augmentée, causée par un foyer localisé aux circonvolutions centrales gauches et le diagnostic étant à faire entre une tumeur et un abcès. L'opération fut décidée, mais le malade mourut subitement. L'autopsie a révélé un grand abcès des circonvolutions centrales, surtout de la frontale ascendante, avoisinée d'un ramollissement. L'évolution particulière de ce cas, le début par une hémiplégie et par des crises jacksoniennes, de même que son étiologie peu commune, méritent d'être soulignés.

L'encéphalotome de Krzemicki, démonstration de C. Orzechowski.

Le macrotome (encéphalotome) de Krzemicki (Lwow) a la forme d'un pot ovale correspondant à la forme et aux dimensions du cerveau ; ses parois se laissent écarter. Il y en a deux modèles, l'un destiné aux coupes perpendiculaires, l'autre aux coupes horizontales. On met le cerveau sur une base de liège qu'on glisse au fond du macrotome-pot et l'on retire le cerveau avec cette base après avoir fini le découpage. Dans les parois latérales du macrotome existe une série de fentes perpendiculaires, éloignées d'un 1/2 cm. En glissant dans les fentes un couteau, on peut diviser le cerveau en blocs parfaitement parallèles et correspondant strictement à l'épaisseur voulue. En mettant le cerveau de la sorte, que son axe de longueur soit parallèle au plus grand diamètre de l'ocal, on obtient des coupes frontales ; en le mettant transversalement, des coupes sagittales. En inclinant la base portant le cerveau, on peut obtenir des coupes frontales obliques. Le deuxième modèle présente des fentes horizontales permettant la division du cerveau en blocs horizontaux. Zimmerman, à Leipzig, a fabriqué ces deux macrotomes, mais il apporte au modèle original une modification fâcheuse, enfermant les fentes en haut. Les appareils sont faits en aluminium, donc ils sont légers, transportables et peuvent être facilement désinfectés. Autres qualités du macrotome de Krzemicki : les cerveaux aux foyers, ramollis, ou contenant des tumeurs dures, peuvent facilement être décuplés à l'état frais en blocs minces, d'une grosseur strictement égale.

Les blocs ainsi obtenus se laissent durcir très vite. Bien entendu, en les mettant dans le formol, il faut les placer entre deux plaques de verre pour que les surfaces des coupes restent lisses et pour qu'on ne perde rien de la substance cérébrale pendant le découpage au microtome.

Perforation du ventricule latéral par un gliome abcédant, sans réaction méningitique, par M. A. Opalski (Clinique neurologique, Prof. Orzechowki).

C. T..., âgé de 60 ans, perd subitement connaissance. Quelques heures plus tard, à l'entrée à la clinique, on constate : obnubilation, spasmes toniques des membres droits, hypertonie générale, à type décérébrée, légère hémiplégie droite. Hypertension artérielle. A la suite d'une saignée, amélioration telle que le malade peut même marcher. La tenion du liquide céphalo-rachidien est normale, on y trouve 9 éléments par mm. cube, réaction de Nonne Appelt ×, réaction de B.-W. négative dans le liquide ainsi que dans le sang. Après une ponction lombaire apparaît de nouveau une crise tonique des membres droits, sans perte de connaissance. L'état s'aggrave quelques jours plus tard, l'hémiparésie droite devient complète, le malade devient somnolent et succombe au 18e jour de la maladie. Les phénomènes méningitiques faisaient défaut. Pendant tout le temps

de l'observation la température et le fond des yeux restaient normaux. On supposait, du vivant du malade, des hémorragies multiples, plutôt capillaires, avec inondation ventriculaire discrète. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche une tumeur infiltrant le centre ovale depuis Fa jusqu'au lobe occipital atteignant le cortex et les boyaux de la base. Dans la tumeur qui montra au microscope un astrocytome protoplasmatique, il se trouva un kyste gélatineux à côté d'un petit abcès irrégulier, stérile, limité par une membrane pyogène, perforant l'épendyme du ventricule latéral. Dans le ventricule ainsi que dans les méninges du cerveau et du cervelet on constata des traces de pus, les méninges spinales restant libres. Cette perforation s'était effectué, probablement encore avant la première ponction lombaire. On doit admettre que les masses nécrotiques du gliome étaient le point de départ d'une suppuration aseptique et d'une formation typique de l'abcès chronique qui a pris jour en dehors dans le ventricule latéral. Les petites dimensions de l'abcès à côté d'une prolifération néoplasique considérable, la stérilité du pus, le manque de voie d'infection et de manifestations inflammatoires cliniques et histologiques du côté des méninges, parlent contre le diagnostic d'un abcès banal cryptogène.

Tumeur du cervelet avec métastase dans le trou occipital, par M. H. PONEZ (du service du Dr BREGMAN).

Le malade, âgé de 35 ans, éprouve depuis 5 mois des difficultés dans la marche, ensuite des maux de tête et des vertiges avec des vomissements. A l'examen, on trouve une stase papillaire de 4,0-5,0 D. Acuité visuelle : œil gauche 6/36, œil droit 6/8. Nystagmus dans le regard à gauche, tête penchée en avant et à droite. Faible rigidité de la nuque. Dysmétrie, adiadococinésie surtout au bras gauche. Ataxie cérébelleuse statique, marche en chancelant. Le malade ne peut rester couché que sur le côté gauche. Réflexe cornéen affaibli à gauche. Excitabilité vestibulaire augmentée de deux côtés. Nous avons posé le diagnostic d'une tumeur du cervelet, occupant probablement l'hémisphère gauche. Une première série de traitement par les rayons X causa une grande amélioration, qui, malheureusement, ne dura que quelques semaines. L'état du malade s'aggravant de nouveau, une 2e série de radiothérapie fut faite mais sans succès. Une trépanation, (Dr Solowiejczyk), qui n'a pas réussi à mettre à jour la tumeur, resta sans effet. Une paralysie des membres gauches et puis des membres droits et une dysphagie est survenue. L'autopsie révéla une tumeur très grande, gélatineuse, saillant sur la surface dorsale du cervelet et pénétrant tout l'organe, e t occupant le vermis et la partie médiane de l'hémisphère gauche et une métastase ayant la forme d'un bouton dans le grand trou comprimant le bulbe.

Séance du 17 février 1928.

Amélioration nette, à la suite de radiothérapie, dans un cas de cysticercose générale des méninges, par J. MORAWIECKA (Clinique neurologique du Prof. C. ORZECHOWSKI).

Maladie de Recklinghausen chez 5 membres d'une famille, par M. L.-E. BREGMAN et Mme P. SZILMAN-NEUDING (Service du Dr BREGMAN).

1° M. S..., 43 ans, a sur toute la surface du corps de nombreuses tumeurs, qui se pré-

sentent au microscope comme des fibromes diffus, de différentes dimensions et consistance. Dans la partie inférieure du ventre, se trouve une grande tumeur molle, faisant l'impression d'un sac, couverte de verrues plates de couleur brunâtre. Il y a aussi des nombreuses taches couleur « café au lait ». Sur le parcours des nerfs périphériques, on ne trouve pas des tumeurs, pourtant les troubles de la sensibilité sur une partie de la peau du ventre prouvent qu'ici le nerf est également atteint. Depuis 2 ans, le malade se plaint de maux de tête qui deviennent plus forts et plus fréquents. Les papilles des nn. optiques sont légèrement œdématiées, leurs bords sont effacés, les vaisseaux normaux. La selle turcique est déformée, rectangulaire, son orifice élargi. L'excitabilité du n. vestibulaire est augmentée de deux côtés. Ces symptômes font supposer une augmentation de la pression intracranienne par une tumeur.

2° La sœur du malade précédent, 52 ans, a aussi sur le corps de nombreuses plaques et tumeurs dont deux très grandes et molles en forme de sac, sur la région occipitale et sur la joue droite et une plus dure dans le méat auditif externe de l'oreille droite qui cause une surdité totale. La malade se plaint de vertiges et de maux de tête.

3° Le frère des précédents, 34 ans, a des plaques et des petites tumeurs dont quelques-unes sont cyanotiques et chevelues.

4° et 5° Les 2 filles du premier malade n'ont que des taches, quelques-unes « café au lait », d'autres plus foncées. A noter encore, comme complication osseuse chez le premier malade, une kyphoscoliose très avancée et, comme preuve de l'affinité de la maladie de Recklinghausen aux autres tumeurs, chez sa mère une tumeur du bras qui fut opérée plusieurs fois et mena à l'amputation du bras.

Le syndrome dystonique, spasmodique, clazomanique et cataleptique de l'encéphalite épidémique, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un garçon de 8 ans, dont la maladie débuta il y a 4 ans par l'insomnie, par la fièvre et par le prurit de la peau. 7 mois après le début de la maladie se sont installés les symptômes suivants : salivation, spasme de torsion au niveau du tronc et de la tête, troubles respiratoires, spasmes des muscles abdominaux, chutes du malade par terre et troubles psychiques transitoires. Actuellement, dans le tableau clinique très compliqué, se laissent déceler les composantes suivantes : 1° la composante *dystonique*, c'est-à-dire les mouvements involontaires de torsion du tronc et de la tête exclusivement à droite, de caractère violent, spasmodique et parfois choréiforme ; 2° la composante *clazomanique* (Benedek), c'est-à-dire un *mugissement* paroxystique accompagnant les dystonies de torsion, mais s'installant de même à la manière tout à fait autonomique et accusant parfois un rythme et une modulation palilaliforme ; 3° la composante *respiratoire*, c'est-à-dire un enchifrènement et une tachypnée paroxystique sans phénomènes distincts d'une dyspnée et d'une cyanose ; 4° la composante *spasmodique*, c'est-à-dire les spasmes transitoires du diaphragme et des muscles abdominaux devenant parfois durs comme une planche de bois ; 5° la composante *psychique*, c'est-à-dire les symptômes d'anxiété, de violence, d'impulsivité et d'agressivité exclusivement à la hauteur des syndromes hypercinétiques à côté de l'intelligence conservée et de psychisme normal pendant les périodes extraspasmodiques et enfin, 6° la composante *cataleptique*, c'est-à-dire les chutes brusques du malade par terre, consécutives aux états dystoniques sans perte de connaissance et sans convulsions, accompagnées toujours d'une *hypotonie* très accentuée des muscles du tronc et des membres.

L'auteur considère le syndrome analysé comme l'expression de l'hypercinésie encéphalitique, en soulignant le manque de symptômes du parkinsonisme et les phénomènes *cataplectiques*, qui n'étaient pas encore observés dans cette maladie, dont l'origine *dystonique* a été confirmée par l'évolution aiguë et réitérée d'une *hypotonie* musculaire généralisée. Il attire de même l'attention sur la relation singulière des symptômes hypercinétiques aux troubles psychiques du malade, qui n'ont aucune influence sur le caractère et l'intensité de l'hypercinésie, mais qui, au contraire, en s'installant à la manière transitoire, résultent strictement du syndrome dystonique, spasmodique et cataplectique.

Lésion traumatique du nerf radial et musculo-cutané avec section de quelques tendons (Clinique du Prof. Orzechowski), par Mme Lucie Frey.

En juillet 1927, le sujet fut blessé au bras droit. La blessure guérit bientôt en laissant une cicatrice de 12 cm., longeant le bord interne du deltoïde. Actuellement, on trouve une atrophie nette et une parésie du grand pectoral. Dans le pli axillaire, on sent à la palpation un tissu cicatriciel qui se prolonge d'un côté dans le m. grand pectoral et dans la courte portion du biceps de l'autre et se tend nettement pendant la contraction du biceps. Le deltoïde et le triceps sont intacts. Paralysie complète avec atrophie et R. D. des muscles coraco-brachial, brachial antérieur et de tous les muscles innervés par le n. radial, sauf le triceps. Le biceps et le grand pectoral sont atrophiés à un degré moyen et présentent une réaction électrique normale. La sensibilité cutanée est abolie dans une étroite bande de la partie postéro-externe de l'avant-bras innervée par le n. musculo-cutané. La pression de la cicatrice provoque des paresthésies dans cette région.

Le triceps brachial étant intacte, le n. radial a dû être lésé après l'émission des branches pour le triceps, c'est-à-dire après que le n. radial a contourné la diaphyse de l'humérus sur la face postérieure, ceci permet d'exclure une lésion du plexus brachial. Au même niveau, mais plus en dedans et en avant, fut atteint le n. musculo-cutané au-dessous des branches destinées au biceps, ce dernier étant conservé. La faiblesse du biceps et du grand pectoral mécanique est d'ordre et s'explique par ce fait que les tendons de ces muscles sont privés de leurs insertions.

3e cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès par M. L.-E. Bregman, P. Goldstein et Mme S. Gleichgewicht.

Le malade, âgé de 31 ans, fut admis dans notre service au mois d'avril 1927. Au mois de juin 1926 et de janvier 1927, il subit deux graves traumatismes du crâne avec une courte perte de connaissance. Depuis ce temps, il se plaignait d'affaiblissement de l'ouïe à l'oreille droite et marchait en chancelant. Au lit il ne pouvait rester couché que sur le côté droit. L'examen du malade releva un nystagmus horizontal à droite, lent et de grande amplitude à gauche également horizontal, mais plus rapide et de petite amplitude; nystagmus rotatoire en haut et en bas. Réflexe cornéen droit aboli. Pli nasolabial droit aplati, fente palpébrale droite élargie. Surdité totale de l'oreille droite, l'excitabilité du n. vestibulaire droit nulle. Goût aboli sur la moitié droite de la langue dans les 2/3 antérieurs. Dysmétrie et adiadococinésie dans les membres droits avec diminution de la force musculaire du même côté. A la jambe gauche, troubles de la sensibilité thermique jusqu'au genou. Romberg ×... Fond d'œil à peu près normal. Vue et champ visuel normaux. A la radiographie : élargissement des sillons vasculaires et des fossettes de Pacchioni. A l'hôpital, sont survenus des forts maux de tête avec nausées, somnolence, démarche difficile, ataxique, tête inclinée à droite, névralgie du trijumeau avec paresthésies, troubles de la sensibilité tactile et douloureuse de la jambe gauche La température était subfébrile. Le fond d'œil et la vue restaient tout le temps normaux. Nous fîmes le diagnostic d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. En nous appuyant sur le fait que la surdité de l'oreille droite s'est développée en même temps que les autres symptômes, nous avons pensé qu'il ne pouvait pas s'agir ici d'une tumeur de l'acoustique ; nous supposâmes une tumeur sortant du cervelet même. 3 séries de radiothérapie restèrent sans résultats. Alors nous avons proposé au malade l'opération. En attendant, on constata des symptômes nouveaux, diplopie et troubles objectifs de la sensibilité sur la moitié droite de la face. L'opération eut lieu le 31 décembre 1927 sous anesthésie locale à la novocaïne en position assise. On trouva à l'endroit indiqué, dans la substance du cervelet, une tumeur molle, de couleur foncé, qu'on enleva, autant que possible par curettage. Le malade supporta l'opération très bien. Une parésie du nerf facial droit qui, pendant l'opération, fut soigneusement mis de côté par le chirurgien, s'était installée, mais nous ne trouvâmes pas de réaction électrique de dégénérescence et la parésie s'améliora progressivement.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 26 mars 1928.

Recherches et considérations physiologiques sur l'excitation psychique et la démence précoce, par D. Santenoise.

Ayant observé régulièrement de l'hypervagotonie chez les sujets présentant de l'excitation psychique et inversement une hypovagotonie irréductible chez les déments précoces hébéphréniques, l'auteur s'est demandé s'il n'existait pas une relation entre le pneumogastrique et l'activité cérébrale.

Dans le but de résoudre ce problème furent instituées des recherches expérimentales poursuivies à l'Institut expérimental de Vaugirard :

1° En étudiant l'activité fonctionnelle des centres pneumogastriques et en mesurant la chronaxie du gyrus sigmoïde chez les chiens trépanés, l'auteur et ses collaborateurs observèrent un curieux parallélisme entre l'état du tonus et de l'excitabilité vagale et l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Les chiens vagotoniques présentent une chronaxie très basse.

Les hypovagotoniques ont, au contraire, une chronaxie corticale relativement haute.

2° En faisant varier le tonus et l'excitabilité vagale à l'aide d'agents pharmacodynamiques, on observe une variation consécutive de l'excitabilité cérébrale.

3° C'est par une action excito-sécrétoire sur l'appareil thyroïdien que le pneumogastrique exerce cette action régulatrice sur l'excitabilité cérébrale.

En effet :

La section basse des X au cou n'est pas suivie de variation de la chronaxie cérébrale;

Au contraire, la section haute des X, pratiquée au-dessus des ganglions plexiformes est toujours suivie, plusieurs heures après, d'une élévation progressive de la chronaxie. La section des filets (pharyngiens supérieur et inférieur, laryngien supérieur) du vague se rendant à l'appareil thyroïdien est suivie du même effet sur la chronaxie cérébrale; alors même que le tronc du vague a été laissé intact.

L'injection d'extrait thyroïdien provenant d'animaux hypovagotoniques n'exerce aucune action sur l'excitabilité corticale.

Inversement, l'extrait thyroïdien d'animaux vagotoniques ou rendus vagotoniques fait baisser la chronaxie du gyrus sigmoïde.

De même pour le sang afférent de la thyroïde, suivant que l'animal souvent est hypo-vagotonique ou vagotonique.

L'excitation électrique des filets thyroïdiens est suivie de l'abaissement de la chronaxie du gyrus.

Le pouvoir d'abaissement de la chronaxie corticale se retrouve dans le sang carotidien des chiens vagotoniques ou ésérines.

L'isolement de l'hormone thyroïdienne ainsi mise en évidence, réalisé actuellement à Vaugirard, permettra sans doute des recherches intéressantes concernant la psychologie expérimentale et la thérapeutique de certaines états psychopathiques.

Séquelles psycho-organiques d'encéphalite épidémique. Evolution lente vers la guérison, par J. Lautier (d'Alençon).

Il s'agit d'une jeune fille, atteinte d'encéphalite épidémique à 18 ans et suivie ensuite pendant 8 ans. Inversion du rythme du sommeil ; crises d'onirisme ; troubles moteurs peu marqués, mais troubles tendineux et sensoriels. Surtout troubles du caractère (colères impulsives violentes).

En outre, la malade présente un goitre érectile sans basedowisme, se gonflant au moment des colères. Elle a eu aussi une éruption d'herpès au jarret, après laquelle a débuté l'amélioration. Cette amélioration spontanée s'est poursuivie ensuite pendant plusieurs années, si bien qu'elle équivaut pratiquement maintenant à la guérison.

Evolution psychologique d'une schizophrène.

M. P. Lelong expose l'histoire mentale d'une femme de 35 ans, couturière. Enfance maussade et jeunesse solitaire. Il y a deux ans, préoccupation érotomaniaque. Concentrée sur elle-même et souffrant d'un sentiment d'incapacité pragmatique, elle verse un an après dans un délire d'influence (hallucinations psychiques, intuitions, actes imposés). Contenu essentiellement sexuel. D'autre part, inactivité, accès d'excitation, discordance progressive du langage et du comportement. Longue persistance de la conscience lucide de son état. Il y a quelques mois, la malade est vouée tout entière à une constante impulsion onanistique sur l'entourage et sur elle-même. Désintérêt pour toute autre considération.

L'auteur montre les phases du conflit qui résulte de l'insuffisance pragmatique en face de l'instinct génésique normal :

Dans sa jeunesse schizoïde, la malade montre l'auto-critique d'une psychasténique.

2e phase : tendances érotomaniaques, repoussées non sans dommage pour la quiétude et la synthèse mentales. 3e période : délire d'influence par projection extérieure des tendances reniées (ségrégation). Enfin, 4e période : en pleine dissociation intérieure, l'instinct trouve une échappée vers l'ambiance, mais sans adaptation utile et sous forme de réactions stéréotypées.

H. Colin.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 19 mars 1928

Affaiblissement intellectuel de type paralytique chez un intermittent spécifique ; réactions négatives du liquide céphalo-rachidien, par MM. R. Leroy et P. Lelong.

Femme de 42 ans ayant présenté trois accès maniaco-dépressifs en 1907, 1916 et

1919. Syphilis contractée en 1919. Depuis plusieurs mois, état démentiel global associé à des symptômes maniaques. Tremblement généralisé, embarras de la parole, dysgraphie, vivacité des réflexes tendineux. Aucun signe neurologique de localisation. W. + mais, après trois examens et après réactivation, le liquide céphalo-rachidien reste en tous points absolument normal. S'agit-il d'une P. G. authentique ou plutôt d'un syndrome paralytique par sclérose cérébrale, on ne peut l'affirmer.

Imbécillité, parkinsonisme et épilepsie consécutifs à une encéphalopathie infantile, par M. L. Marchand et A. Courtois.

Nouveau cas de parkinsonisme installé progressivement chez une jumelle âgée de 22 ans, atteinte d'imbécillité et épileptique depuis l'âge de 8 ans. Crises convulsives avec prédominance de la phase tonique. Facies figé, tremblement digital. Hypertonie intentionnelle. Abolition des mouvements automatiques élémentaires des bras pendant la marche. Sialorrhée. Les troubles dominent du côté droit. Pas de signes pyramidaux. B.-W. négatif. L'ensemble symptomatique semble déterminé par une encéphalopathie infantile consécutive à un traumatisme obstétrical (état asphyxique à la naissance, convulsions infantiles à 22 jours).

Deux cas de dysphasie, par J. Vié.

Présentation de 2 garçons atteints d'un bégaiement intentionnel portant sur les premières syllabes des phrases. Chez l'un d'eux (hémiplégie cérébrale infantile à signes extrapyramidaux), le trouble d'élocution s'accompagne d'hypersécrétion sudorale, de tremblement, de contractures étendues rendant parfois la parole impossible. Chez l'autre, arriéré avec troubles de la conduite, l'examen révèle de petits troubles dystoniques. Ce sont deux types extrêmes d'une même série symptomatique.

Hallucinations lilliputiennes ayant coïncidé avec le retour des règles chez une alcoolique aménorrhéique, par P. Lelong.

Femme de 33 ans, adonnée depuis longtemps à la boisson. Arrêt des règles presque complet depuis 6 mois. Retour de celles-ci du 5 au 7 février 1928. Immédiatement après éclate un accès d'onirisme (hommes noirs, morpions) d'une durée de 3 jours. Une nuit, visions lilliputiennes : petits acrobates habillés de rouge, qui dansent et amusent la malade. L'auteur souligne l'élément menstruel à titre de cause occasionnelle.

Syphilisation conjugale simultanée ; tabes chez le mari et paralysie générale chez la femme vingt ans après, par MM. P. Courbon et G. Fait.

Histoire d'un couple qui contracta la syphilis la même année, le mari ayant 42 ans, la femme 35 ans. Au bout de 20 ans et après 3 ans de tabes, le mari mourait âgé de 62 ans et la femme, âgée de 55 ans, était internée pour paralysie générale. Cette évolution en ce qu'elle a de similaire chez les deux sujets peut s'expliquer soit par le neurotropisme du spirochète, soit plutôt par l'opportunisme morbide des deux systèmes nerveux.

Neurosyphilis familiale, par A. Marie.

Présentation d'une démente précoce, âgée de 20 ans, ayant une réaction de W. positive, le père est mort de paralysie générale ; d'un dément précoce, âgé de 21 ans, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis dont le père est mort aussi de paralysie générale

d'une arriérée dont le père est mort de paralysie générale, d'une jeune fille de 14 ans, atteinte de paralysie générale dont le père est mort d'ictus avec spécifité cérébrale.

Démence précoce par encéphalite, par M. Pactet et L. Marchand.

Le sujet est décédé de pneumonie un an après le début des troubles mentaux consistant en alternatives de torpeur et d'agitation. Anidéisme, suggestibilité, négativisme, échopraxie, échomimie. L'examen des centres nerveux décèle des lésions d'encéphalite intéressant le cortex, les noyaux gris centraux et le bulbe.

Paralysie générale et anévrysme de la carotide interne, par MM. Pactet et L. Marchand.

Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie. On est en présence de deux affections distinctes; d'une part la méningo-encéphalite diffuse subaiguë relevant de la syphilis et l'anévrysme présentant les caractères de l'anévrysme par athérome.

M. Marchand.

Société de Psychiatrie.

Séance du 10 mars 1928

Epilepsie et encéphalite épidémique, par MM. Roubinovitch, Schiff et Courtois.

Trois ans après une atteinte aiguë d'encéphalite épidémique apparaissent chez un jeune homme des crises comitiales caractéristiques, avec chute, perte de connaissance, morsure de la langue, et dont plusieurs ont été observées dans le service. L'installation de la maladie comitiale fut précédée durant un an de phénomènes atypiques : tics faciaux, survenant par accès, crises transitoires de tremblement, courtes phases confusionnelles avec trismus et prostration consécutive.

Dans ce cas, comme dans d'autres antérieurement publiés, on doit se demander si les crises épileptiques traduisent une évolution chronique de l'encéphalite ou si elles relèvent de foyers cicatriciels de cette affection.

Encéphalite à forme hallucinatoire, par MM. Paul Schiff et A. Courtois.

Un sujet de 24 ans a eu, en 1920, une attaque d'encéphalite. Il a présenté, dans les années suivantes, des troubles du caractère et de la moralité: violences, perversions sexuelles, fugues, actes antisociaux divers pour lesquels il fut interné. Une observation psychiatrique bien conduite ne signale aucun phénomène délirant.

Depuis un mois ce malade présente un syndrome d'influence : « sensation d'ondes hertziennes », avec voix hallucinatoires assez bien extériorisées mais sans systématisation précise. Les voix hallucinatoires dialoguent entre elles; elles ont souvent un caractère palilalique. A côté de ces hallucinations auditives vraies, le malade présente

des pseudo-hallucinations visuelles, des sensations d'étrangeté, avec déformation des objets qui augmentent ou se rapetissent sans cesse.

Ce tableau diffère des syndro mes hallucinatoires connus(psychoses hallucinatoires chroniques, hallucinose) par la variabilité et l'inconsistance de l'hallucination et par l'attitude critique que le sujet paraît conserver à leur égard. Il se rapproche davantage de certains états psychasthéniques ou schizophréniques. La forme hallucinatoire de l'encéphalite chronique est rare.

Un conducteur d'automobile, paralytique général. Considérations médico-légales.

MM. Toulouse, Schiff et Courtois présentent un paralytique général, domicilié en province et venu spontanément au service ouvert de l'Hôpital Henri-Rousselle. Ce malade présente les signes neurologiques de la paralysie générale, avec conservation d'une certaine lucidité et des automatismes professionnels, mais il doit accomplir une tournée quotidienne, dans un camion automobile, et il a déjà causé trois accidents.

La famille, pour des raisons d'intérêt, s'oppose à l'internement ; le placement volontaire en raison du domicile de secours est d'ailleurs impossible. D'autre part, l'état du malade ne semble pas aux auteurs créer l'obligation d'un placement d'office requis contre la volonté formelle du conjoint. Dans ces conditions, on peut se demander s'il ne conviendrait pas, dans l'intérêt social, et en prenant texte de l'abandon de soins de la part de la famille, de signaler la situation au maire de la commune, qui provoquera le retrait du permis de conduire.

Seconde présentation d'une malade atteinte d'encéphalopathie infantile fruste avec débilité mentale et crises d'excitation atypiques ; réactions humorales.

MM. R. Targowla et Lamache montrent une malade de 40 ans, atteinte de débilité mentale et motrice associée à une symptomatologie fruste d'encéphalopathie infantile. Cette malade présente, à intervalles espacés, des périodes d'excitation caractérisée par des crises d'agitation coléreuse survenant sans cause huit ou dix fois dans la journée. La dernière phase de ce genre a été marquée, en outre, par l'exagération de quelques symptômes neurologiques, l'apparition de mouvements involontaires d'allure choréiforme et une réaction méningée (hypertension du liquide céphalo-rachidien, augmentation de l'albuminose, léger retard à l'hémolyse dans la réaction de B.-W., hyperglycorachie sans hyperglycémie) qui a rétrocédé par la suite. Le syndrome mental apparaît donc ici comme une [manifestation du processus encéphalopathique non éteint ; en particulier, l'excitation atypique, considérée naguère comme une manifestation de la dégénérescence mentale, rattachée aujourd'hui à la psychose maniaque dépressive, n'est (du moins, dans le cas présent) que la traduction d'une poussée évolutive, d'ailleurs atténuée, encéphalopathique.

Apparition brusque d'un état anxieux avec symptômes cérébello-pyramido-striés et réactions humorales positives; évolution abortive.

MM. R. Targowla et A. Ombrédanne complètent l'observation d'une malade présentée à une précédente séance : jeune femme prise subitement, au matin de la nuit de noces, d'un état anxieux, aigu, accompagné d'un syndrome de déséquilibration très marqué, associé à des symptômes striés et pyramidaux, avec céphalée violente, vertiges, insomnie, accélération du pouls, tremblement menu des extrémités. Ces

troubles, accompagnés d'azotémie légère, d'une petite anémie avec hyperleucocytose et polynucléose, disparurent en trois semaines ne laissant qu'un reliquat très fruste cérébello-pyramidal.

Le fait intéressant est l'existence à la phase aiguë d une forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans leucocytose et d'une réaction de B.-W. positive avec le liquide, négative avec le sérum. Après réactivation, la réaction de fixation avait disparu et l'albuminose avait considérablement décru ; le traitement spécifique ultérieur augmenta légèrement le taux d'albumine et une faible lymphocytose (2,5) apparut. Les réactions colloïdales ont été constamment négatives.

Se basant sur ces constatations et sur les données cliniques et anamnésiques négatives, les A. A. éliminent la syphilis et, après avoir discuté l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques légitimes, font rentrer ce cas dans la névraxite disséminée à forme anxieuse.

Crise de catalepsie hystérique. Catalepsie, sommeil pathologique et catatonie.

MM. H. Baruk et P. Meignant montrent un malade qui présente en général, à la suite de chocs émotifs, des crises d'immobilité ressemblant à première vue au sommeil, sans modification du facies, et durant souvent plusieurs jours. Au réveil, on constate chaque fois des troubles moteurs (paraplégie, hémiplégie) à caractère indubitablement hystérique qui disparaissent ensuite totalement.

Les auteurs, à propos de cette observation qui est superposable à d'autres observations qu'ils ont recueillies antérieurement, insistent sur l'analogie de ces faits avec les cas décrits autrefois sous le nom de sommeil hystérique. Mais ils estiment que de telles manifestations doivent être entièrement distinguées du sommeil pathologique, dans lequel on peut réveiller le malade facilement. Ils préfèrent désigner le syndrome en question sous le nom de *crise de catalepsie.* Ces crises de catalepsie, qui n'ont rien de commun avec les crises de narcolepsie avec lesquelles elles sont trop souvent confondues, s'observent tantôt dans l'hystérie, tantôt dans la catatonie. Il y a lieu, d'ailleurs, à ce sujet, de souligner certaines parentés entre ces deux affections.

Psychose interprétative, par Laignel-Lavastine et Pierre Kahn.

Psychose interprétative survenant deux ans après une fracture du crâne accompagnée d'amnésie, de fabulation et d'hallucinations lilliputiennes.

Présentation de la malade avec discussion du lien possible entre le traumatisme et la psychose d'interprétations. Le lien est di ficile à affermir, la malade n'ayant rien présenté d'anormal pendant les deux ans qui ont précédé le début de la psychose actuelle. Il est nécessaire cependant de noter et de publier les cas similaires si importants au point de vue médico-légal.

Tentative de suicide à caractère impulsif chez un cyclothymique atteint d'encéphalite épidémique, par Laignel-Lavastine et Pierre Kahn.

Présentation du malade qui est entré à la Pitié à la suite d'une tentative de suicide par revolver. La balle a pénétré dans la région cardiaque et a déterminé un hémothorax.

Syndrome catatonique avec température de 38°-39°. Paralysie faciale totale et monoplégie brachiale gauches.

Troubles sensitifs. Trépidation épileptoïde. Abcès de fixation. Disparition de la catatonie et de la fièvre.

Le caractère impulsif de la tentative de suicide en rattache vraisemblablement l'origine à l'encéphalite.

Paralysie générale infantile et juvénile.

MM. A. Marta et Henry présentent : 1° Un cerveau de P. G. infantile, mort à 17 ans et demi, en janvier dernier, à l'admission, après 3 ans et demi d'évolution (la famille s'est refusée à tout examen) mais l'hérédo-syphilis ne saurait faire de doute ; l'enfant ayant été allaité par sa mère et la P. G. ayant débuté à 13 ans.

Le cerveau atrophié, les ventricules dilatés, les méninges antérieures sont opalescentes et trois préparations histologiques confirment les données macroscopiques (manchons vasculaires) ;

2° Un P. G. juvénile typique est présenté, âgé de 21 ans, évoluant depuis l'âge de 15 ans (mère morte d'accidents cérébraux, pendant que l'enfant était en nourrice). L'enfant apprenait bien et fut mis en apprentissage de serrurerie à 15 ans. Déchéance psychique progressive consécutive ;

3° Le Dr Marie rappelle le tableau de 21 cas (dont 3 personnels) qu'il a publié dans le rapport administratif de 1927 à l'appui de l'hérédité de certaines syphilis neurotropes dont il rapporte 2 cas nouveaux.

Cyclothymie familiale.

M. A. Marie attire l'attention sur une délirante entrée à la Clinique, sœur aînée des 2 jumelles présentées à la séance du 28 avril 1927 à cyclothymies maniaco-dépressives, écloses simultanément et à rythme monochrome. Il s'agit de folies familiales à caractères dégénératifs héréditaires.

La tension veineuse rétinienne, son intérêt en neurologie et en psychiatrie,
par le prof. H. Claude, A. Lamache et J. Dubar.

La pression veineuse rétinienne chez l'individu normal est comprise entre 25 et 30 ; elle augmente dans la position couchée, l'apnée avec effort, sans lâcher de froid, de la compression des veines du cou. L'étude de cette pression veineuse et de la tension du liquide céphalo-rachidien montrent la dépendance relative de ces deux tensions. La mensuration de la pression veineuse permet parfois de rapporter à un trouble circulatoire encéphalique des céphalées dites essentielles ou regardées comme relevant de troubles anesthésiques.

André Cellier.

Réunion neurologique de Strasbourg

Séance du 24 mars 1928.

État actuel de la chirurgie nerveuse en Amérique, vue par un neurologiste, et particulièrement la symptomatologie des tumeurs frontales.

Conférence de M. Clovis Vincent (de Paris).

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Diagnostic et indications opératoires,
par Barré et Alfandary.

MM. Barré et Alfandary citent un premier cas dans lequel il existait un syndrome

d'hypertension cranienne complet et comme seul signe de localisation une hypoacousie relativement légère et une hypoexcitabilité labyrinthique unilatérale.

A l'intervention chirurgicale, on trouva un volumineux neurinome de l'acoustique. Dans deux autres cas, il existait un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux des plus typiques et des plus complets, mais sans signes d'hypertension cranienne. Aucun n'est opéré. L'un meurt brusquement à sa sortie de l'hôpital ; le second continue d'avoir une vie presque normale depuis trois ans. Un autre enfin, porteur d'un syndrome de localisation typique et de signes légers et récents d'hypertension, est opéré et meurt peu après. Les auteurs partant de ces observations cherchent à établir quand il convient d'opérer et sont actuellement d'avis d'attendre l'apparition de stase nette et de se laisser un peu forcer la main par les événements tant que l'intervention comportera un danger immédiat important.

Deux cas d'hypertension cranienne par tumeur probable. Heureux effets du traitement radiothérapique, par Barré et Metzger.

Dans le premier cas, il existait un syndrome d'hypertension cranienne avec une hémiplégie et une hémiasthésie. Dans le second, il existait un syndrome d'hypertension sans stase, des crises jacksoniennes et une ombre radiologique anormale au niveau de la région rolandique. Dans les deux cas, l'application de la radiothérapie a fait disparaître tous les troubles.

Troubles vestibulaires dans les tumeurs du cervelet, par Beys et Alfandary.

A propos d'un kyste du cervelet qui s'accompagnait d'un syndrome vestibulaire de l'angle ponto-cérébelleux (nystagmus contra-latéral, déviation, Romberg, inexcitabilité homolatérale), les auteurs envisagent les diverses autres modalités des troubles vestibulaires dans les tumeurs du cervelet et discutent leur valeur pour le diagnostic de localisation.

Tumeur frontale double, par Barré et Alfandary.

MM. Barré et Alfandary présentent les pièces et l'observation d'un cas de tumeur bilatérale, préfrontale à gauche et fronto-pariétale à droite, de volume énorme, ayant donné lieu, un mois seulement avant la mort, et comme seuls symptômes, à des crises d'aphasie et à une hémiparésie droite accompagnée de troubles de la sensibilité profonde et de crises jacksoniennes ; aucune stase papillaire jusqu'à la fin ; vomissements tardifs. La notion d'un chancre induré récent et d'un ictère concomitant avait conduit les auteurs au diagnostic de foyer double d'ischémie dans les lobes frontaux, par artérite syphilitique.

Tumeur de la région sus-chiasmatique-intraventriculaire (région infundibulo-tubérienne), par Barré, Draganesco et Lieou.

Les auteurs exposent l'histoire anatomo-clinique d'un jeune homme de 17 ans qui a présenté pendant la vie un syndrome d'hypertension cranienne avec des crises de perte de connaissance accompagnées de convulsions des 4 membres ; des troubles de mouvements associés des yeux et des symptômes labyrinthiques « disharmonieux » sans signe cérébelleux ; pas de somnolence, pas de modification urinaire. Il s'agit d'un gliome occupant le IIIe ventricule (et spécialement la partie antéro-inférieure du tuber) épargnant presque totalement les noyaux tubériens.

Syndrome d'hypertension d'origine traumatique, par BARRÉ et BURARDCK.

Tumeur des ventricules latéraux à symptomatologie spéciale, par BARRÉ, REYS et SCHWOB.

J.-C. LIEOU.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 25 février 1928

PRÉSIDENCE DU Dr VERVAECK (BRUXELLES)

L'assistance et le traitement du psychopathe délinquant par le Dr VERVAECK (Bruxelles).

Dans son discours présidentiel, le Dr Vervaeck, directeur du service anthropologique pénitentiaire, trace une esquisse des mesures d'assistance et de traitement, susceptibles, aux différentes étapes de la vie du psychopathe à tendances antisociales, de modifier ses tares et d'en prévenir les conséquences dangereuses. Elles ne peuvent être assurées dans toute leur ampleur que par la collaboration confiante des magistrats et des médecins.

C'est ainsi qu'à Bruxelles toute une série de mesures ont pu être prises dans ce domaine ; elles ont pour objectif de soumettre à un contrôle psychiatrique régulier et efficace divers groupes de délinquants anormaux qui, jusqu'à présent, devaient être envoyés à la prison ou à l'asile ou, ce qui est pire encore, laisser en liberté, à la suite d'une ordonnance de non-lieu ou d'un jugement d'acquittement, sans qu'on se soit préoccupé de les entourer, de la protection sociale et morale indispensable pour leur éviter la récidive.

C'est au dispensaire d'Hygiène mentale qu'est confiée une grosse partie de cette œuvre de préservation sociale : il s'occupe :

1° De la surveillance des psychopathes renvoyés des poursuites parce qu'irresponsables, condamnés avec sursis ou libérés conditionnellement ;

2° Des délinquants juvéniles que le juge des enfants a autorisés à rester dans leur famille ;

3° Des malades mentaux indigents jugés aptes à rentrer dans la vie sociale après un séjour à l'asile.

Enfin, le Dr Vervaeck rappelle brièvement les heureuses mesures prises ces dernières années pour assurer dans les prisons belges le traitement des débiles et anormaux de tout ordre, des malades nerveux et mentaux et des toxicomanes, mesures qui peuvent être ramenées en somme à donner à tous les établissements pénitentiaires un caractère psychiatrique.

Il termine son intéressant exposé en insistant sur la nécessité de compléter la réforme du régime pénitentiaire par une législation énergique de défense sociale contre les anormaux dangereux et les récidivistes incorrigibles.

Délire d'indignité sans mélancolie, par le Dr Vermeylen et D. Vervaeck fils (Bruxelles).

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade qui présente un syndrome délirant primaire de type mélancolique, sans qu'il soit possible de retrouver chez elle les troubles affectifs profonds de la psychose dépressive, ni le ralentissement des processus intellectuels, ni leur retentissement sur l'activité générale de la maladie ou sur sa santé physique. Ce délire paraît être une réaction de la personnalité psychique de la maladie contre des tendances profondes, d'ordre sexuel, inacceptables pour elle ; au même titre que ces réactions délirantes dues à la subduction mentale morbide décrite par le regretté Mignard. Les manifestations émotionnelles sont, chez cette malade, rares, épisodiques, nettement secondaires aux paroxysmes délirants. Rapprochant ce délire primitif du tableau décrit jadis par Siglas sous le nom de délire primitif systématisé d'auto-accusation, les présentateurs relèvent, à côté de nombreux traits communs, dont surtout l'attitude générale de la malade, quelques divergences importantes, principalement l'absence de constitution paranoïaque et le caractère nettement centrifuge des préoccupations délirantes. Aussi cette observation est-elle difficile à classer, aucun élément ne permettant actuellement de la rattacher à un type paranoïde éventuel des folies discordantes.

Prof. Hamelynck (Gand), demande s'il ne s'agit pas de contagion mentale. La malade ayant assisté à une crise mélancolique de sa mère.

Prof. Divry (Liége) croit qu'il faut classer la malade parmi les déments paranoïdes la malade présentant une nette scission entre la sphère intellectuelle et la sphère affective.

M. Titeca (Bruxelles) croit également que les phénomènes de discordances doivent orienter vers le diagnostic de D. P.

M. Vermeylen (Bruxelles). L'observation directe de la malade ne permet pas, à l'heure actuelle, de s'arrêter au diagnostic de D. P., dont elle n'a aucun des symptômes cardinaux. Seule l'évolution ultérieure pourra préciser le caractère nosologique de ce curieux tableau clinique.

Séance du 31 mars 1928
Tenue à la clinique psychiatrique universitaire de Lovenjoul (Louvain).

Présidence du Dr Vervaeck

Un cas d'audi-mutité, par le Prof. d'Hollander (Louvain).

L'auteur présente une imbécile profonde présentant des signes d'une arthropathie tabétique, de l'atrésie de la mâchoire supérieure et de l'Argyll-Robertson. Les réactions de laboratoire donnent un Wassermann positif. Ce qu'il y a d'intéressant chez cette malade, c'est que, malgré une intelligence relativement développée, le langage est absolument nul sans qu'il y ait pourtant de troubles auditifs.

M. Vermeylen (Bruxelles). La mutité semble s'expliquer par l'état de retard intellectuel profond de la malade. L'audi-mutité demande, pour être établie, non seulement la conservation de l'ouïe, mais aussi un développement intellectuel suffisant pour permettre l'acquisition du langage, ce qui n'est pas le cas.

Prof. DECROLY (Bruxelles) croit pourtant que le niveau mental de la malade est suffisant pour lui permettre normalement d'apprendre quelques rudiments de langage.

Aphasies et démence, par le Prof. D'HOLLANDER (Louvain).

Présentation d'une série de malades à la clinique présentant des troubles du langage à forme de jargonaphasie représentant en somme un jeu verbal chez des hypomaniaques et des débiles agitées. L'auteur rapproche ces cas de ceux de démentes jargonaphasiques chez lesquelles il n'y a pas de foyers de ramollissement dans les zones du langage. Présentation de pièces. Peut-être classe-t-on trop facilement dans l'aphasie de simples troubles fonctionnels du langage.

Syphilis cérébrales et P. G. atypiques, par le Prof. D'HOLLANDER (Louvain).

Présentation de quelques cas de malades présentant l'aspect clinique et l'évolution de P. G., mais sans signes humoraux ni résultats appréciables par la pyrétothérapie. D'autres cas correspondent à des démentes précoces avec W. positif dans le sang et qui pourraient passer pour des P. G.

Après la séance, visite de l'hôpital psychiatrique de l'Université de Louvain et du sanatorium de Lovenjoul situés dans la propriété léguée avant la guerre par le vicomte de Spoelbergh de Lovenjoul à l'Université et inaugurés depuis quelques mois à peine.

G. VERMEYLEN.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les artères de la région infundibulo-tubérienne, par E. Leblanc (Travaux du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté d'Alger), 1926, Alger, Imprimerie moderne.

Description minutieuse et très richement illustrée de l'irrigation de la région infundibulo-tubérienne, assurée par des systèmes très différents.

La paroi inférieure de l'entonnoir montre, après dénudation, des orifices vasculaires disposés de bas en haut en quatre zones :

1re *zone* : territoire sus-chiasmatique des branches venant de la *cérébrale antérieure*.

2e *zone* : territoire de branches de la *carotide interne* ; tige pituitaire, bulbe hypophysaire, champ du tuber entre le bulbe et la bandelette optique.

3e *zone* : branches antérieures superficielles de la *communicante postérieure* : éminence latérale ; éminence sacculaire ; sillon opto-tubérien.

4e *zone* : branches postérieures profondes de la *communicante postérieure* : éminence latérale, sillon prémamillaire, tubercule mamillaire et tubercule accessoire, fossette prépédonculaire.

L'auteur donne une description des noyaux cellulaires de la région, étudiée sur coupes frontales obliques, perpendiculaires à l'axe de l'entonnoir (plusieurs figures) ; cette description confirme celle de Foix et Nicolesco (dont l'auteur accepte la terminologie) en modifiant quelques points de topographie et en ajoutant deux petits groupements cellulaires non décrits.

Il étudie spécialement les *rapports des noyaux et des groupes vasculaires*. Les cellules des noyaux tubériens sont mêlées à de nombreux vaisseaux groupés en îlots vasculaires isolés, inséparables des groupements cellulaires. Ces vaisseaux proviennent de branches pénétrantes qui entrent dans la paroi tubérienne en séries parallèles contenues dans les plans frontaux, de telle sorte qu'elles sont vues en développement sur les coupes vertico-frontales et en sections groupées sur les coupes obliques. L'ensemble forme un grillage à tiges verticales coupées par le trajet horizontal des branches antérieures. Du fait de la présence d'artères plus fortes dans les sillons, toute l'épaisseur de la paroi postéro-antérieure de la région infundibulo-tubérienne est, de chaque côté, divisée en compartiments qui correspondent aux dénivellations superficielles.

L'éminence sacculaire se trouve être vasculairement bien individualisée comme elle l'est par son relief extérieur et son diverticule ventriculaire ; ce qui tend à confirmer les conclusions de l'anatomie comparée qui la rapprochent morphologiquement du sac ventriculaire des poissons.

La connaissance de ces rapports, dit l'auteur en terminant, et l'étude précise des

artères tubériennes, pourra peut-être éclairer la pathogénie des altérations et des destructions capables de faire naître les syndromes infundibulo-tubériens.

A. Porot.

Croissance cranio-cérébrale depuis la naissance jusqu'à l'age adulte, par Paul Godin. Maloine, édit., Paris, 1928.

Il s'agit de deux tableaux muraux marquant en chiffres : l'évolution des diamètres craniens et des bosses frontales, l'indice céphalique et la capacité cranienne, le volume du crâne et le poids du cerveau, le tout aux différents âges. De courtes notes complètent ces données numériques.

E. F.

Le problème clinique de l'encéphalite épidémique (El problema clinico de la encefalitis epidemica, casuistica y doctrina), par Santos Rubiano y Herrera, brochure in-8° de 80 pages, Imp. Zolla, Ascasibar, Madrid, 1927.

L'auteur, chef de clinique au Manicomo de Ciempozuelos-Madrid, ayant eu l'opportunité d'examiner ou de reconnaître un grand nombre de cas d'encéphalite épidémique, a estimé utile de consacrer une monographie à cette affection polymorphe ; il y résume les notions actuellement acquises, et ce que lui a révélé sa pratique personnelle.

On trouvera dans cette brochure, après une série d'observations de malades, l'étude histologique des cas autopsiés. Les états psychiques postencéphalitiques, notamment chez de grands enfants, ont particulièrement retenu l'attention de l'auteur qui les discute et les commente.

Le travail se termine par un exposé doctrinal qui est une bonne mise au point de la question.

F. Deleni.

Psychophysiologie et psychopathologie du corps thyroïde, par A. Sicco, préface du Pr G. Dumas, 1 volume in-12, de 107 pages, F. Alcan, éditeur, Paris, 1928.

Dans ce petit livre, l'auteur résume ses recherches, poursuivies depuis plusieurs années, sur les rapports de l'endocrinologie et de la psychiatrie ; cette contribution clinique portant sur les territoires imprécis confinant à l'autre et l'autre discipline apporte au lecteur nombre d'aperçus originaux et de conceptions neuves dont la curiosité scientifique tirera profit. Le grand chapitre du mécanisme d'action des hormones sur le psychisme, aboutissant à la notion d'une formule endocrinienne du tempérament, retiendra particulièrement l'attention.

La thyroïde, celle des glandes à sécrétion interne qui a été l'objet du plus grand nombre de travaux, reçoit encore, dans cet ouvrage, une place prépondérante, ses insuffisances et ses excès fonctionnels marquant d'une empreinte psychologique nette la sémiologie de ces états. On trouvera donc ici, étudiés en détail, les rapports du myxœdème congénital et de la mentalité infantile, les caractères du psychisme basedowien et les associations psychiatriques de la maladie de Basedow.

E. F.

L'individu et le sexe par le Dr A. Hesnard, un vol. de 227 pages, Librairie Stock, Paris, 1928.

Dans ce travail où l'on retrouve les qualités habituelles de l'auteur de clarté, de finesse et de pénétration psychologique, le Dr A. Hesnard fait une étude approfondie de l'instinct sexuel et de l'influence de cet instinct sur la psychologie normale, et pathologique. Il définit tout d'abord les limites de l'instinct sexuel qui ne doit pas se confondre uniquement avec l'instinct génital, mais qui dépasse de beaucoup ce dernier

en étendue. Pour bien comprendre la nature de cet instinct, il faut suivre son développement chez l'enfant, et l'auteur nous en montre les principales étapes évolutives, depuis la phase digestive, la phase narcissique, jusqu'à son épanouissement de son adaptation normale. Même à l'état normal, l'épanouissement de cette force instinctive est loin d'être complet ; une partie de l'instinct sexuel est transformée, utilisée vers des fins différentes de son but principal, par le mécanisme de la « sublimation ». L'auteur montre ensuite, dans les diverses déviations sexuelles morbides, un arrêt de l'évolution, et la fixation de cet instinct à un stade plus ou moins infantile. Ainsi peuvent se comprendre un grand nombre de perversions sexuelles. Mais les troubles du développement de l'instinct sexuel jouent également pour l'auteur un rôle important dans la pathogénie des névroses et des psychoses, en particulier dans la genèse des délires chroniques et de l'automatisme mental, et surtout de la schizophrénie, ces diverses affections étant en rapport avec une véritable « néoproductivité affective ». On sait d'ailleurs comment, dans diverses publications antérieures, l'auteur a donné une explication ingénieuse des diverses psychoses, dans lesquelles des traumas affectifs plus ou moins refoulés donnent lieu à la production de véritables néoformations délirantes envahissant la personnalité du sujet.

Mais les diverses modalités de l'évolution de l'instinct sexuel et le narcissime ne donnent pas lieu uniquement à des conséquences pathologiques. Elles jouent un rôle important dans la genèse des productions artistiques, et sont souvent à la base du génie. Avec beaucoup de tact et de finesse, l'auteur aborde ce sujet si délicat, et esquisse une conception du rôle de l'instinct dans la genèse de l'œuvre artistique et dans la psychologie de certains mystiques.

Il reste certes bien des inconnues dans ce problème si délicat de l'instinct, et il est encore très difficile d'expliquer, à l'aide de données psychiatriques encore très incertaines, des phénomènes aussi mystérieux que l'inspiration artistique, ou religieuse.

L'auteur aborde, d'ailleurs, le problème avec beaucoup de prudence et de largeur de vues. En ce qui concerne la question des psychoses, si l'explication d'une néoformation affective est extrêmement intéressante pour comprendre le contenu et la valeur symbolique du délire, elle n'élucide pas toutefois, semble-t-il, le mécanisme du déclenchement de la psychose. Pourquoi, notamment, les mêmes retards dans l'évolution instinctive, le même narcissisme aboutiraient-il dans un cas à des productions artistiques, parfois même à des œuvres de génie, tandis que, dans d'autres cas, elles seraient à l'origine d'un délire chronique ou de la schizophrénie ? Ne peut-on se demander si, dans ce dernier cas, la survenue des phénomènes pathologiques n'est pas liée à une impuissance à transformer, à utiliser cette force instinctive, impuissance liée elle-même à des atteintes organiques, ou à une insuffisance constitutionnelle du système nerveux ? D'ailleurs ne peut-on pas parfois renverser les termes du problème, et se demander si certaines perturbations morbides de l'évolution instinctive ne sont pas plutôt la conséquence que la cause d'une atteinte psychique et cérébrale ? On voit l'importance des problèmes soulevés par ce livre intéressant à tous les points de vue et fortement pensé. H. Baruk.

Le syndrome maniaque, par R. Deron, préface de M. J. Séglas, 1 volume in-8° de 372 pages de la *Bibliothèque des Grands syndromes*, G. Doin et Cie, Paris, 1928.

L'auteur de ce livre, qui a reçu l'enseignement de M. le docteur Séglas, reste dans la tradition des aliénistes de la Salpêtrière. Il oppose une conception clinique et, partant, mieux adaptée aux difficultés complexes de la médecine mentale dans sa pratique quotidienne, à la construction schématique de la psychose maniaco-dépressive fondée sur une psychologie toute théorique.

Mais, en critiquant l'édifice kræpelinien, l'auteur se garde de considérer la nosologie comme une fin et ne perd pas de vue l'intérêt pratique. Qu'il étudie minutieusement la séméiologie psychologique du syndrome maniaque, qu'il expose, en la simplifiant, la classification embrouillée comme à plaisir, des états maniaques, qu'il donne des formes morbides, décrites à tort sous le nom d'états mixtes, une explication purement clinique, il se propose, en serrant les faits de plus près, de restreindre autant que possible le nombre d'erreurs de pronostic, ou, si l'on veut, de diagnostic, inévitables pour quiconque adopte la conception de Kræpelin.

L'auteur se tient donc rigoureusement sur le terrain de la clinique ; et c'est en s'appuyant à chaque instant sur l'objectivité des observations qu'il guide le lecteur parmi la complexité des symptômes, pour aboutir à la connaissance précise et vraie des tableaux des états maniaques. E. F.

La biotypologie de l'écolier en rapport avec ses aptitudes professionnelles (La biotipologia dello scolaro in rapporto alle sue attitudini professionali), par Giuseppe Vidoni, brochure in-8º de 127 pages avec 65 figures, St. tip. Marsano, Gênes, 1927.

Ce travail, présenté par N. Pende, et basé sur l'étude médico-physique et psychologique de 50 écoliers, fait saisir tout l'intérêt de l'orientation professionnelle ; il fournit la démonstration péremptoire que les aptitudes de l'écolier de 12 à 14 ans peuvent être reconnues avec assez de précision pour qu'on puisse délibérément déconseiller un choix malencontreux de profession fait par les parents ou au contraire approuver leurs intentions. F. Deleni.

Des divers traitements de l'agitation au cours de l'excitation maniaque, par Charles Bapt. *Thèse de Toulouse,* Impr. Cléder, Toulouse, 1927.

Le somnifène intraveineux provoque d'une manière presque instantanée, à la dose de 5 cc., un sommeil paisible et reconstituant des forces musculaires dans les cas d'excitation maniaque.

Il agit *sur les agités maniaques aigus,* en faisant passer sous le silence la période qui correspondrait au summum de leur agitation, il en diminue la violence au réveil ; il permet des nuits calmes, une surveillance moins rigoureuse ; il rend possible l'absorption des aliments en cas de refus, l'administration de médicaments, le traitement des plaies et des fractures. Il prépare et hâte la venue de la convalescence.

Sur les agités maniaques chroniques dont il tempère, durant une période assez longue, la vive excitation et rend leur fréquentation moins pénible. Il permet chez eux, comme chez les aigus, les soins qui ne pourraient être donnés à l'état de veille.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Matériaux sur la question de la topographie chimique du cerveau, par H. Gorodissnaia. *Medico-biologhitcheski Journal,* t. II, f. 1, p. 77-95, f. 2, p. 61-75, 1926.

Les lipoïdes sont particulièrement abondants dans la région motrice du cerveau

La quantité la plus petite se trouve dans les centres associatifs antérieurs (pôle frontal). La circonvolution du coin et la circonvolution centrale postérieure se ressemblent beaucoup au point de vue de leur composition chimique.

Les mêmes régions trahissent une composition diverse suivant qu'elles se trouvent à gauche ou à droite. Dans certains cas, la différence constatée peut être très prononcée.

A partir de l'âge de 50 ans, la teneur en cholestérine de l'écorce augmente, par contre l'azote total et le phosphore diminuent. G. Ichok.

A propos de l'électro-physiologie du nerf optique, par B. Polland et J. Vitek, *Biologicke Zistu*, t. XII, 1926.

Des expériences faites sur l'excitabilité de l'appareil optique par une décharge de condensateurs, il résulte que, pour produire un phosphène, aussi bien le nerf que la rétine sont nécessaires. Les 2 auteurs ne sont pas d'accord avec Bourguignon, d'après lequel il serait possible, par la double chronaxie de l'œil, de juger de l'excitation des bâtonnets et des cônes de la rétine. La combinaison de la double chronaxie, le phosphène, n'est pas un symptôme à signification unique. G. Ichok.

Sur l'anatomie du sympathique cervical et sur la séparation de celui-ci du pneumo-gastrique, par L.-A. Koreicha. *Medico-biologhitcheskii journal*, t. II, f. 1, p. 62-67, 1926.

53 expériences entreprises sur des chiens prouvent qu'une séparation du nerf sympathique cervical du pneumogastrique est très possible. On pourra donc se servir du chien pour étudier les fonctions séparées du sympathique et du pneumogastrique. B. Ichok.

Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (Glomus caroticum) de l'homme et des mammifères, et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glosso-pharyngien. Etudes anatomiques et expérimentales par F. de Castro (de l'Institut Cajal). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIV, fascicule 4, 1926, pag. 365-432, avec 26 figures.

Les recherches récentes de Hering sur les réflexes qui ont comme point de départ les excitations au niveau du sinus carotidien ont rajeuni les idées des histologistes et des anciens anatomistes, qui avaient déjà étudié la glande intercarotidienne, avec les techniques propres à leur époque.

M. F. de Castro, avec sa grande compétence, apporte dans un mémoire remarquable, les résultats de ses recherches personnelles sur ces passionnants problèmes.

Ce travail comporte une étude fort développée illustrée avec des images de tout premier ordre, qu'accompagne une bibliographie soignée.

Les recherches ont été effectuées sur : la souris, le rat, le lapin, le chat, le chien, enfin, chez l'homme sur le fœtus et l'adulte. L'histologie prend comme base d'étude des coupes sur préparations réalisées avec les techniques les plus perfectionnées et notamment les imprégnations argentiques. L'étude comporte aussi des résultats des recherches expérimentales.

On sait que les classiques considéraient la glande intercarotidienne (le « glomus caroticum) comme un paraganglion. Disons tout de suite que l'auteur considère cette conception comme difficile à soutenir. Mais la structure histologique du glomus caroticum et les caractères morphologiques de celui-ci montrent qu'il s'agit là d'une glande endocrine.

La glande intercarotidienne ne semble pas un organe rudimentaire ou involutif ; elle persiste pendant toute la vie du sujet sans présenter d'aspect dégénératif ou atrophique.

D'autre part, cette glande possède une innervation complexe. Peut-être que cet organe présente une corrélation avec le système dépresseur de la carotide interne, dont l'appareil de réception se trouve localisé à l'origine de cette artère et semble dépendre en grande partie du pneumogastrique.

La voie centripète et centrifuge de la glande intercarotidienne est desservie par *le nerf intercarotidien* qui appartient au système du nerf glosso-pharyngien.

Dans un des premiers chapitres, l'auteur étudie les tubes nerveux myéliniques, et les terminaisons nerveuses de la glande intercarotidienne. Cette formation est enveloppée par un plexus nerveux dont les nerfs appartiennent au *nerf intercarotidien* (branche du glosso-pharyngien), aux branches externes du ganglion cervical supérieur et à quelques branches du nerf pharyngien du vague.

Du plexus glandulaire se détachent des fibres, qui pénètrent dans la glande et y constituent un plexus formé de fibres myéliniques et amyéliniques.

Les terminaisons nerveuses ne pénètrent pas dans le protoplasme des cellules de la glande, elles restent toujours épilemmales.

Parmi les fibres du plexus périglandulaire et interstitiel de la glande intercarotidienne, on trouve des microganglions sympathiques, de même que sur le trajet du nerf carotidien et de ses branches.

Il existe deux types de fibres préganglionnaires, qui entrent en connexion avec les neurones sympathiques de la région carotidienne : les uns ont leur centre dans le bulbe et arrivent par le nerf glosso-pharyngien et les autres proviennent de la moelle et arrivent à la région par le ganglion cervical supérieur.

Les axones des cellules nerveuses juxtaglandulaires et intraglandulaires innervent les vaisseaux de la glande et de la région voisine.

Sur le tronc du glosso-pharyngien du rat et de la souris sont clairsemées des cellules ganglionnaires végétatrices.

La glande intercarotidienne est sous la dépendance principale du nerf intercarotidien; elle n'est pas innervée par le système sympathique de la chaîne vertébrale et ce fait est démontré expérimentalement.

Il existe une voie autonome dans le nerf glosso-pharyngien, laquelle comprend presque la totalité des fibres *du nerf intercarotidien* et qui est constituée par des fibres sécrétoires destinées à la glande intercarotidienne.

Ce courant de fibres est direct, sans interposition d'un ganglion périphérique. Cette particularité, à côté de l'innervation de l'hypophyse (qui a aussi une innervation directe), constitue un type exceptionnel d'innervation glandulaire. La voie autonome ci-dessus décrite a été démontrée expérimentalement chez le chat et chez le chien.

Il est digne de rappeler que le nerf intercarotidien semble correspondre dans la nomenclature de Hering au *Sinusnerv*. Mais M. de Castro considère cette dernière dénomination peu propice, car le nerf intercarotidien est à son sens un nerf fonctionnel pour le glomus caroticum. Pour l'auteur, le nerf qui correspond au *Sinusnerv* de Hering est une branche du nerf pharyngien du vague, qui accompagne parfois le nerf intercarotidien.

L'auteur établit quelques points importants à propos de l'innervation sensitive ou autonome centripète des vaisseaux sanguins de la glande intercarotidienne et de la carotide interne que voici :

1° Chez la souris il existe dans cette région un fascicule à grosses fibres centripètes provenant du nerf pharygien, branche du vague. Quelques-unes de ces fibres se terminent dans l'adventice de la carotide interne à son origine et dans sa première portion

Elles forment un autre système dépresseur dépendant de la Xe paire, peut-être en rapport, en outre, avec la régularisation de la pression sanguine pour l'encéphale ;

2° Chez le rat, ce système ne provient pas uniquement de la branche pharyngienne du vague, mais aussi des ganglions du pneumogastrique.

3° Il existe, chez les mammifères et chez l'homme, une innervation de la carotide interne avec des appareils récepteurs.

4° Ce système dépresseur n'appartient pas, du moins pour sa plus grande part, au glosso-pharyngien comme le suppose Hering dans le *Sinus reflex*.

L'excitation du sinus carotidien est transmise aux centres nerveux par le nerf vague.

5° Quelques axones centripètes provenant du glosso-pharyngien arrivent à la glande intercarotidienne par l'intermédiaire du nerf intercarotidien ; ils sont destinés aux vaisseaux et se terminent dans l'artère nutritive.

Finalement, l'auteur étudie dans son travail l'histologie fine de la glande intercarotidienne.

I. Nicolesco.

Les zones réflexogènes carotidiennes, par Danielopolu, A. Aslan, I. Marcu, G.-G. Proca et E. Manesco. *Presse médicale,* an 35, n° 104, p. 1585, 28 décembre 1927.

Il y a sur l'endartère de l'appareil cardio-vasculaire deux régions qui peuvent être le point de départ de réflexes végétatifs (zones réflexogènes) : la région cardio-aortique et la région carotidienne.

Zone réflexogène cardio-aortique. — Le cœur et l'aorte sont le point de départ de réflexes agissant sur le cœur et les vaisseaux. Ces réflexes se conduisent à travers les filets sensitifs presseurs et dépresseurs. Le cœur et l'aorte possèdent, en outre, des filets sensitifs de la douleur. Mais il est possible que du cœur et de l'aorte partent aussi des réflexes agissant sur d'autres organes à innervation végétative.

Zones réflexogènes carotidiennes. —Le sinus carotidien et la carotide externe (au niveau de l'émergence de la faciale) sont le point de départ de réflexes agissant sur le cœur, les vaisseaux, la respiration ; la motilité des viscères, peut-être aussi les sécrétions et les muscles volontaires. Ces régions sont pourvues de même de filets sensitifs qui, étant excités, peuvent provoquer la douleur.

Les zones réflexogènes cardio-aortiques et carotidiennes doivent jouer un rôle considérable dans la régularisation des fonctions végétatives et peut-être aussi cérébro-spinales. Les facteurs qui les déclenchent se trouvent dans la circulation sanguine; ils sont de nature mécanique, et peut-être aussi de nature chimique. Le tonus et l'excitabilité du système végétatif sont par conséquent entretenus, non seulement par l'action directe des substances amphotropes contenues dans le plasma sanguin, mais aussi par des réflexes partis de certaines zones bien distinctes de l'appareil cardio-vasculaire.

L'existence des zones réflexogènes cardio-aortique et carotidienne peut conduire à l'interprétation d'une foule de syndromes pathologiques.

L'existence des zones réflexogènes qui régularisent les fonctions végétatives, et peut-être aussi cérébro-spinales, fait penser à la possibilté d'un traitement chirurgical dans l'épilepsie, différentes névroses, différents états végétatifs généraux, l'hypotension et l'hypertension permanente.

E. F.

Sur la survie des chiens ayant subi une section du pneumogastrique, par L.-A. Koreicha. *Medico-biologhitcheski journal,* t. II, f. 1, p. 68-75, 1926.

La section du pneumogastrique intracranien n'entraîne pas fatalement la mort du chien. Ce sont les fibres du sympathique et du pneumogastrique, qui prennent nais-

sance dans les ganglions du cou, qui sont de la plus grande importance pour le fonctionnement des organes. G. ICHOK.

Les réflexes conditionnels et leur inhibition interne, par G. ICHOK. *Archives de Medicina, Cirugia y specialidades*, t. XXVII, núm. 21, p. 596-601, 19 novembre 1927.

Revue générale des travaux de Pavlov sur les réflexes conditionnels et leur inhibition interne. G. ICHOK.

Le tonus de la musculature squelettique (Der Tonus der Skelettmuskulatur), par E.-A. SPIEGEL. *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie herausgegeben von O. Foersler und H. Wilmanns*, Julius Springer, Berlin, 1927, 220 pages.

M. Spiegel, de Vienne, a dédié au problème du tonus musculaire une série de recherches remarquables. Il réunit, dans une nouvelle monographie, les résultats de ses travaux sur le tonus des muscles squelettiques.

Le livre comporte quatre grands chapitres. Les trois premiers chapitres, d'ordre avant tout physiologique, nécessitent l'étude approfondie dans le texte original.

Le quatrième chapitre concerne *le mécanisme central de l'innervation statique* et nous allons le reprendre avec les conclusions de M. Spiegel :

L'innervation statique chez les vertébrés est réglée d'une manière réflexe. Cette activité est maintenue par des excitations d'origine diverse. Ces excitations peuvent naître au niveau des muscles et au niveau du labyrinthe. Secondairement, il faut aussi envisager les excitations qui proviennent de la surface du corps, de la rétine et des viscères.

Les excitations tonigènes qui arrivent à la moelle par les racines postérieures conditionnent les réflexes spinaux courts et longs. Ces excitations peuvent aussi influencer les centres du tonus échelonnés dans la formation réticulée du rhombencéphale, par l'intermédiaire d'une voie longue, qui chemine dans le cordon antérieur de la moelle.

Dans le rhombencéphale se trouvent, d'une part, les noyaux du vestibulaire et, d'autre part, les centres toxigènes de la formation réticulée. Ces centres sont à la base d'une activité réflexe supraspinale, en rapport avec la lutte de la musculature contre l'action de la gravitation.

Le noyau rouge joue un rôle important dans la distribution harmonieuse de l'activité des muscles fléchisseurs et extenseurs, mais avant tout, comme inhibiteur du tonus des extenseurs.

Le noyau rouge exerce son influence par l'intermédiaire de la voie rubro-spinale.

Sans nier l'importance du locus niger de Soemmering pour le tonus musculaire, il faut le considérer encore assez énigmatique. Il est vraisemblable de penser que la substance noire de Soemmering est en rapport avec l'innervation, qui préside aux changements d'attitude, quand on passe de l'état de repos au mouvement.

Les centres mésencéphaliques en rapport avec l'attitude du corps et les réflexes de position sont influencés non seulement par l'innervation volitionnelle, mais aussi par les excitations d'ordre réflexe. Il est possible de parler chez les animaux mésencéphaliques d'une « hypnose-catalepsie ».

La destruction des ganglions télencéphaliques de la base chez les animaux n'entraîne pas une hypertonie aussi intense que l'hypertonie de l'homme à double lésion palliidale. Mais, si chez ces animaux on combine l'intoxication tétanique avec les lésions lenticulaires, alors on remarque des changements d'attitude, qui relèvent d'une aug-

mentation de l'activité des extenseurs et un changement de tonus, qui dérange aussi l'activité des fléchisseurs.

On voit donc que les ganglions du cerveau antérieur exercent aussi chez les quadrupèdes une influence sur les centres des réflexes mésencéphaliques, tel que le noyau rouge ; par cette organisation anatomo-physiologique s'exerce une influence sur la distribution tonique entre les ergistes et les antagonistes, entre les fléchisseurs et les extenseurs.

Chez les quadrupèdes, on a démontré expérimentalement l'influence inhibitrice qu'exerce le cerveau, par l'intermédiaire des voies tempcro et fronto-pontines sur le tonus des extenseurs.

Le rôle du cervelet dans la régulation du tonus semble double :

1° Il est intercalé dans cet arc réflexe proprioceptif qui mène à ce que les Allemands nomment « Bremsung » ;

2° Le cervelet diminue l'activité tonique des extenseurs et augmente le tonus des fléchisseurs.

L'influence du cervelet ne s'exerce pas uniquement par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur, qui, on le sait, influence le noyau rouge, mais aussi par les fibres longues qui avoisinent le corps restiforme et qui établissent des connexions avec le rhombencéphale.

Les recherches de Boeke ont fcurni une base morphologique à l'hypothèse de l'innervation double de la fibre musculaire squelettique. Mais l'idée que la fibre nerveuse accessoire et sa terminaison constitue la voie de l'innervation tonique reste plutôt une hypothèse ingénieuse.

L'auteur pense que *l'innervation statique et cinétique des muscles est desservie par l'axone de la cellule motrice de la corne antérieure.*

La cellule motrice de la corne antérieure tient sous sa dépendance les mécanismes centraux, qui desservent la locomotion, de même que l'attitude de la musculature squelettique.

I. NICOLESCO.

Le rôle de la barrière hémato-encéphalique et les rapports entre le liquide céphalo-rachidien, le sang et les éléments nerveux cérébro-spinaux, par L. STERN. *Medico-biologhitcheski Journal*, t. II, f. 2, p, 34-46, 1926.

Entre le sang d'une part, le liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux cérébro-spinaux, d'autre part, il existe une sorte de mécanisme fonctionnant à la manière d'une barrière sélective et à laquelle l'auteur donne le nom de barrière hémato-encéphalique. Dans les conditions normales, cette barrière protège le liquide céphalo-rachidien contre l'invasion des substances étrangères et nocives pouvant se trouver, à un moment donné, dans le sang.

Un affaiblissement de la résistance de la barrière peut devenir la cause des troubles nerveux plus ou moins graves. De même, une augmentation de la résistance normale peut-elle créer des troubles nombreux en empêchant la pénétration dans le liquide céphalo-rachidien des substances utiles et nécessaires à la vie et à l'activité des éléments nerveux.

G. ICHOK.

SÉMIOLOGIE

La sigmaréaction dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses (Die Sigmareaktion im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit bei Nervenleiden), par KNUD H. KRABBE. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 251-264, décembre 1927.

Le réflexe naso-oculaire vaso-dilatateur et sa valeur diagnostique, par Th. B. Wernoe. *Acta Psichiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 385-398, décembre 1927.

Toute irritation de la muqueuse nasale provoque, par voie réflexe, la sécrétion lacrymale et l'hyperémie conjonctivale. L'auteur étudie ce réflexe, ses voies, et la signification de sa suppression uni ou bilatérale. Thoma.

Valeur sémiologique du réflexe solaire (Valore semeiotico del riflesso del plesso solare), par Giuseppe Pintus. *Riforma medica*, an 44, n° 4, p. 80, 23 janvier 1928.

L'auteur a recherché le réflexe solaire chez plusieurs centaines de malades, principalement des aliénés, des tuberculeux et des nerveux. Il expose sa technique, donne ses résultats et considère les formes du réflexe, qui peut être positif, inverti, exagéré ou nul. La compression de l'épigastre ne détermine pas seulement des modifications de la pression différentielle et du nombre des pulsations ; le réflexe solaire s'accompagne aussi de changements dans les autres qualités du pouls (force, rythme, tension). Le réflexe solaire ne saurait être regardé comme symptomatique de telle ou telle maladie ; mais on peut observer que, dans la tuberculose, il est constamment positif et souvent exagéré. Il existe une concordance évidente entre le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque.

F. Deleni.

Un cas d'occlusion (par embolie) de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure vérifiée à l'autopsie, avec des douleurs et de l'hyperalgésie au froid, par Knud Winther. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. I, fasc. 3-4, p. 399-416, décembre 1927.

L'étude anatomo-histologique de ce cas permet à l'auteur d'établir des rapports précis entre les symptômes présentés par la malade pendant sa vie et les lésions constatées. On en retiendra surtout que des lésions du bulbe peuvent conditionner des troubles de la sensibilité subjective analogues, tant par leur caractère que par leur type (mais pas par leur localisation puisqu'ils sont alternes), à ceux du syndrome thalamique.

Thoma.

Hypercinésies organiques et psychogènes, par Robert Bing (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XVIII, fascicule 2, p. 163.

Ce travail met en relief, avec la plus grande pénétration, les rapports existant entre toute une série d'états dits psychogènes, et de syndromes récemment précisés dans les cadres de la pathologie extrapyramidale, en particulier depuis l'épidémie d'encéphalite. Ce sont les hypercinésies les plus diverses, torticolis, crises oculogyres, spasmes de torsion, mouvements combinés facio-linguo-masticatoires, polypnée, reniflement, tons spasmodiques, crises de hurlement, etc...

Ces syndromes si variés qui ont frappé l'auteur par leur similitude stéréotypée dans les différentes régions du monde où on a pu les observer, et qui semblent bien dus à des lésions du néostriatum, se superposent de façon absolument saisissante aux spasmes et tics dits idiopathiques que l'on peut voir se « développer en dehors de toute organicité, à la suite de troubles fonctionnels et surtout psychogènes ». Si l'on ajoute à cette complète analogie morphologique la possibilité d'une amélioration des spasmes postencéphalitiques par la psychothérapie, on voit de suite les deux conceptions susceptibles d'apporter la solution au problème de ces hyperinésies. Sont-elles constituées par des phénomènes hystériques greffés sur le syndrome organique postencéphalitique,

ou bien sont-elles susceptibles, par leur origine organique reconnue, d'apporter des éclaircissements sur la physio-pathologie des phénomènes spasmodiques de l'hystérie ? L'auteur prend nettement position à ce sujet, rappelant une série de symptômes dits hystériques, à éclosion posttraumatique et pour lesquels toute suggestion pouvait être indiscutablement écartée, évoquant l'analogie stéréotypée des paroxysmes dits hystériques à travers l'histoire (la Pythie de Delphes, les ménades dyonisiaques, les possédées du moyen âge, les convulsionnaires de Saint-Médard, les féticheurs actuels de l'Afrique centrale) et concluant finalement par une phrase empruntée à Henry Meige : « Une loi de physiopathologie peut seule expliquer l'identité de [ces réactions physiques éternelles et universelles. »

R. Bing estime donc que toutes ces hypercinésies, les unes organiques, les autres psychogènes, sont la traduction d'une désinhibition qui libère des mécanismes moteurs phylogéniquement et ontogéniquement archaïques.

Il n'est pas sans intérêt de citer intégralement les deux phrases suivantes de l'article de R. Bing. « (J'ai)... insisté sur la nécessité de faire intervenir dans la formation symptomatologique des phénomènes psychogènes des moules préformés, c'est-à-dire conditionnés par la structure anatomique et l'organisation physiologique de nos centres nerveux. C'est dire combien je suis sceptique vis-à-vis des interprétations psycho-analytiques des symptômes de l'hystérie. » ANDRÉ THÉVENARD.

Les paralysies directes et réflexes dans les lésions extrapyramidales, par Max EGGER (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XIX, fascicule 1, p. 39.

Dans ce bref et original article, l'auteur envisage les rapports éventuels et les discordances possibles entre la contraction musculaire volitionnelle et la contraction dite kinétostatique, utilisée dans les mécanismes de l'attitude et de la locomotion.

Au point de vue physiologique, M. E... note une première divergence, la contraction volitionnelle étant, dit-il, centripétale, l'autre devant être centrifugale. Ces termes doivent être compris de la sorte : un muscle développe une contraction centripétale s'il prend, comme point fixe, son insertion la plus proche du centre virtuel du corps et en rapproche ainsi la plus éloignée. Sa contracture est, au contraire, centrifugale si le point fixe est l'insertion la plus distale.

Dans le cadre des faits pathologiques, M. E... rappelle avoir montré antérieurement qu'un groupe musculaire, n'obéissant plus à la volonté, reprend sa fonction lorsqu'il travaille pour la locomotion. Dans le travail actuel, il insiste sur le fait que les muscles appartenant à l'appareil de la statique (membres inférieurs) possèdent deux types de contraction, l'une centripétale volitionnelle l'autre centrifugale kinétostatique. Or M. E... a trouvé une dissociation profonde entre ces deux modalités fontionnelles d'un même muscle, dans un cas de lésion probable au noyau rouge d'origine artérielle dans 14 cas de maladie de Friedreich. Cette discordance lui apparaît au cours de l'examen par la constatation au dynamomètre d'une force musculaire normale, alors que le sujet est dans l'incapacité d'effectuer correctement les épreuves suivantes : s'accroupir d'abord sur les deux genoux, puis sur un seul ; sauter en bas d'une chaise ; sauter à cloche-pieds ; exécuter un saut en hauteur ; dans le décubitus ventral relever son buste en appuyant avec les deux mains sur le plancher et en étendant les avant-bras. Particulièrement accusée dans le cas de lésion du noyau rouge (lésion qui n'est du reste certainement pas limitée à ce noyau), la dissociation est encore très nette chez les Friedreich. En effet, d'une part, ces malades ont conservé une force volitionnelle puissante, alors même que des signes multiples et indiscutables indiquent une atteinte du faisceau pyramidal et, d'autre part, leur force kinétostatique est nettement affaiblie.

M. E... fait remarquer que le mouvement de redressement du buste par extension des avant-bras, que ses malades placés dans le décubitus ventral ne pouvaient exécuter, est le seul mouvement du membre supérieur qui, s'écartant de la kinésie volitionnelle, fasse appel au dynamisme kinétostatique. ANDRÉ THÉVENARD.

L'exploration du nerf optique à l'aide des décharges de condensateurs, par B. POLLAND et J. VITEK. *Casopis lekara ceskych*, nos 1-3, 1927.

Les deux auteurs emploient les électrodes non polarisables de d'Arsonval d'après les indications de Bourguignon. La grande électrode, indifférente, est placée sous la cuisse, tandis que l'électrode active, de 1 cm³ est appliquée sur la commissure interne de l'œil, les yeux restant ouverts. L'examen est entrepris dans le demi-jour et non pas dans un local complètement obscur. Le malade ne doit pas être fatigué. Son champ visuel est à éclairer d'une façon homogène.

La décharge du condensateur produit un phosphène simultané dans les deux yeux, lorsque le malade regarde en avant. On demande au malade si le phosphène est identique des deux côtés afin d'obtenir une réponse provisoire sur l'état dans lequel se trouvent les deux nerfs optiques. On excite avec des capacités de 1 mf. 0 mf. 51 et 0 mf. 032 dans les deux sens du courant, en recherchant l'éclat lumineux minimum.

La limite normale de l'excitabilité se trouve : pour 1 mf. au maximum 1 V ; pour 0 mf. 51 jusqu'à 6 V ; pour 0 mf. 32 jusqu'à 8 V ; au-dessus de ces valeurs, les constatations sont considérées comme pathologiques.

D'après la forme du phosphène et de ses rapports avec la position de l'électrode, et d'après les modifications de la valeur du seuil d'excitation, on conclut que la décharge passe par la voie de moindre résistance. Dans les états pathologiques, on s'attend, généralement, à une grande diminution de l'excitabilité ou à sa disparition complète, lorsque les lésions du nerf optique sont graves. G. ICHOK.

La dégénération héréditaire de la macula (Degeneracion hereditara de la macula) par Raul ARGANARAZ et Etesban ADROGUE. *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. 1, n° 4, p. 225-236, novembre 1927.

Revue des cas publiés, avec les observations cliniques et ophtalmologiques de trois malades (fils, mère, tante) et considérations sur l'hérédité dans les maladies familiales. D DELENI.

La périmétrie quantitative, par GAUDISSART (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 10, p. 771-776, décembre 1927.

L'auteur expose les principes et la pratique d'une périmétrie quantitative, qui renseigne à la fois sur l'étendue du champ visuel et sur la valeur des diverses régions de la rétine.

L'appareil est encombrant et les déterminations demandent du temps et de la patience. Mais les informations obtenues compensent largement, par leur importance, ces inconvénients. Cette méthode paraît indispensable au diagnostic précoce des altérations de la fonction visuelle. Sa nécessité se fait particulièrement sentir dans les services où oculistes et neurologistes travaillent en collaboration intime E. F.

La spasmophilie des adultes, par G. PERITZ, *Medico-biologhitcheski Journal*, t. II, p. 1, p. 1-14, 1926

L'auteur trace le tableau d'une maladie, considérée par lui comme constitution-

nelle et méritant le nom de spasmophilie. Il décrit les rapports entre cette affection et la spasmophilie des enfants. G. Ichok.

Le mécanisme de la glycorachie (Contribution à l'étude de la perméabilité méningée), par Riser et P. Mériel. *Presse médicale*, an 35, n° 96, p. 1457, 30 novembre 1927.

Chez l'homme comme chez le chien, dans des conditions rigoureuses d'observation ou d'expérience, on peut affirmer que le passage du glucose sanguin dans le liquide céphalo-rachidien a lieu à tous les niveaux du névraxe, grâce à des phénomènes de perméabilité vasculaire. Les mêmes lois président aux échanges glucosés entre le liquide et le plasma des vaisseaux capillaires méningo-méningés ou plexuels.

Le glucose injecté dans la circulation générale peut atteindre le tissu nerveux lui-même. Cette diffusion est d'ailleurs beaucoup plus lente que dans le liquide céphalo-rachidien et bien moindre. Le glucose comme l'urée, le salicylate de soude, les bromures, atteint le parenchyme grâce à la perméabilité propre des vaisseaux qui pénètrent le tissu nerveux. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas du tout l'intermédiaire indispensable que disent Stern et Gautier ; tout revient à une question d'ailleurs très complexe de perméabilité vasculaire. Telle était déjà la conclusion des travaux de Cestan, Riser et Laborde sur la perméabilité méningée.

C'est l'endothélium des vaisseaux capillaires qui constitue la membrane sélective plus ou moins perméable. Ce rôle si important n'est pas dévolu aux histiocytes, comme le dit Mme Zand ; ces histiocytes sont de banales cellules phagocytantes dont le rôle d'arrêt est infime et tout à fait douteux en dehors du bleu trypan et du citrate de fer. E. F.

Pathogénie de la crampe des écrivains. Epreuve de la rééducation, par Callewaert (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 6, p. 371-383, juin 1927.

L'auteur rappelle qu'il existe des crampes classiques, vraies, d'origine constitutionnelle, chez des sujets apparemment normaux, hyperkinétiques et émotifs qui ont acquis une mauvaise technique ; elles sont curables par une rééducation appropriée ; une affection périphérique passagère, telle une névrite, peut déclencher cette forme chez des prédisposés. Il existe aussi des pseudocrampes : des lésions centrales ou périphériques, acquises le plus souvent, déterminent et entretiennent des troubles de l'écriture simulant la crampe des écrivains, mais sans que la rééducation permette l'acquisition d'un automatisme nouveau curateur.

Puisque dans la crampe il y a hyperkinésie et maladresse dans la coordination, le traitement consistera : d'abord à obtenir le relâchement, ensuite à apprendre à combiner le déplacement de la main et de l'avant-bras avec les petits mouvements des phalanges.

La crampe des écrivains a sa prophylaxie, qui est la manière correcte de tenir son corps et sa plume. L'auteur termine son article par l'exposé d'une bonne technique scolaire de position du corps et de la main s'appliquant à l'écriture oblique.

E. F.

Le syndrome « acroparesthésie » ou plutôt « acrodyesthésie » ; ses rapports avec la spasmophilie, par L. Cornil. *Revue médicale de l'Est*, n° 19, p. 522, 1er octobre 1927.

De l'avis de l'auteur, l'acroparesthésie, caractérisée par des dysesthésies avec crises

paroxystiques des extrémités, et en particulier les mains, n'est pas une entité comme Schultze l'admettait, mais un syndrome. C'est à cette démonstration que Cornil consacre son article. Quant au diagnostic étiologique du syndrome, il considère deux groupes de faits. D'abord ceux où il est aisé d'établir l'origine de cette acropathie, car elle est symptomatique d'une affection évidente. Ensuite ceux plus incertains où l'acrodysesthésie constitue la manifestation initiale ou fruste la plus objective de certaines affections ou maladies allant depuis le diabète, la néphrite chronique, jusqu'à certaines affections du système nerveux, la polynévrite, la syringomyélie, la sclérose en plaques, l'acrodynie, etc.

C'est lorsqu'une de ces causes ne pourra pas être affirmée par l'examen clinique complémentaire qu'on se souviendra que l'acrodysesthésie peut apparaître au cours de la tétanie de l'adulte, constituant même le trouble fondamental qui conduit le patient à consulter. C'est alors que la recherche des signes de la tétanie latente (signes de Trousseau, d'Erb, de Weiss, surtout de Chwostek et d'Escherich) à laquelle on devra, autant que possible, ajouter le dosage du calcium sanguin et, en particulier, celui du calcium ionisé, témoignant de l'hypocalcémie, permettra de confirmer l'origine spasmophilique de ce syndrome. E. F.

De la nature des extrasystoles, par MICHAILOFF et SOLITERMANN. *Archives des Maladies du Cœur*, p. 540-550, août 1927.

Les auteurs montrent, par 10 observations accompagnées de tracés, que les extrasystoles, quelque permanentes qu'elles aient paru, ont, dans tous les cas, disparu après injections de grosses doses d'atropine (1 milligramme 5 à 3 milligrammes 6).

On ne peut donc plus, raisonnablement, admettre la division des extrasystoles en organiques ou fonctionnelles, suivant le résultat obtenu par l'injection d'une dose toujours la même. Dans un seul cas, les extrasystoles ont persisté chez un malade qui ne présentait aucune réaction à l'atropine ni du côté des muqueuses, ni du côté des pupilles.

Les auteurs ne peuvent trancher la question de savoir si l'atropine interrompt la transmission de l'excitation dans le tronc ou les fibres du vague ou si elle paralyse les éléments nerveux et musculaires du faisceau de His du cœur.

JEAN HEITZ.

L'hypertension artérielle paroxystique au cours d'une méningite méningococcique subaiguë ; autopsie, par le Dr Clément WEBER (de Prague). *Archives des Maladies du Cœur*, p. 598-606, septembre 1927.

Observation prise dans le service du Pr Syllaba concernant une femme de 28 ans qui, en pleine santé, fut prise de troubles céphaliques et visuels prononcés avec vomissements. On remarqua, au cours d'une de ces crises, que la pression sanguine, d'habitude à 135-140, montait très rapidement jusqu'à 224 mm. Hg. La malade présentait parfois jusqu'à 7 accès semblables par 24 heures; ils duraient de 5 à 10 minutes. Pas de fièvre, mort subite.

A l'autopsie, méningite avec hydrocéphalie, œdème du cerveau, hyperémie artérielle des méninges ; hémorragies miliaires dans l'écorce cérébrale et la moelle cervicale. Forte hyperémie de tous les organes ; capsules surrénales et reins normaux.

Les auteurs recherchent la cause qui déclanchait la vaso-constriction généralisée avec hypertension paroxystique et ils concluent à l'excitation primitive du centre vaso-moteur par les foyers d'inflammation inclus dans la moelle cervicale.

JEAN HEITZ.

Quatre observations d'angine de poitrine traitées chirurgicalement, par R. Leriche et R. Fontaine (de Strasbourg). *Archives des Maladies du Cœur*, p. 513, 540, août 1927.

Les auteurs montrent que la plupart des observations d'angine de poitrine traitée par la section ou la résection du sympathique sont d'une indigence extrême, surtout au point de vue clinique. Dans beaucoup de cas, les malades n'ont pas été suivis pendant un temps suffisamment long. Dans ces conditions, aucune statistique valable ne peut être dressée. Aussi ont-ils cru devoir rapporter, dans tous les détails (courbes de pression artérielle et d'indices oscillométriques, électrocardiogrammes, orthodiagrammes prélevés avant et, à plusieurs reprises, après l'opération, leurs propres observations). Dans le premier cas, disparition des crises depuis 26 mois avec transformation de l'état général (l'opération ayant consisté en la résection de la chaîne sympathique cervicale gauche jusqu'au-dessus du ganglion étoilé, combinée à la section des R. C. du ganglion cervical inférieur et des racines du nerf vertébral).

Dans le deuxième cas, amélioration d'un cas à crises incessantes par une ramisection cervicale, inférieure et supérieure : une seconde intervention, un an plus tard, consista en la résection du ganglion cervical supérieur, opération rendue difficile par des adhérences scléreuses ; 8 mois plus tard, la guérison semblait complète.

Dans un troisième cas, chez un homme de 60 ans atteint d'arythmie complète, la résection des différents rameaux, issus du ganglion étoilé gauche, fut suivie d'une amélioration considérable ; mais le malade succomba 10 mois plus tard d'insuffisance cardiaque aiguë.

Dans le quatrième cas, l'ablation du ganglion cervical supérieur gauche resta sans influence sur les crises : mort 6 mois plus tard, par évolution des lésions cardio-aortiques.

Les auteurs montrent que nombre d'opérations, soi-disant faites sur le ganglion étoilé, n'ont dû porter en réalité que sur le ganglion intermédiaire. Le ganglion étoilé est très en profondeur derrière l'artère vertébrale ; son isolement est toujours chose délicate et, sans un entraînement spécial, on peut parfaitement le laisser en place, en réséquant simplement le ganglion intermédiaire. Jean Heitz.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'encéphalographie au moyen de la ponction de la citerne postérieure du cerveau, par P. Emdine. *Hazanskij meditzinsky Journal*, n° 6-7, p. 663, 1927.

A côté des ponctions ventriculaire et lombaire, il y a lieu d'envisager, pour l'encéphalographie, l'introduction de l'air dans le sinus cérébello-médullaire. Cette méthode serait utile dans tous les cas, sauf lorsqu'il s'agit d'une tumeur ou d'hydrocéphalie.

Dans une série de 65 ponctions, on n'a constaté que 2 fois l'apparition d'une méningite aseptique terminée par la guérison. On se trouve donc en face d'un procédé non dangereux, capable de rendre un service appréciable pour le diagnostic et le traitement de certaines affections. G. Ichok.

La radiographie du troisième ventricule (La radiografia dle tercer ventriculo), par Manuel Balado, Ricardo Morea et Cornelio Donovan. *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. I, n° 4, p. 237-255, novembre 1927 (11 planches).

L'aphasie motrice, par D. Noica. *Encéphale*, an 22, n° 10, p. 76-795, décembre 1927.

D'après l'auteur, ce qui constitue l'aphasie motrice, c'est la perte de l'évocation des mots et la perte de la mémoire de prononcer le mot (jeu volontaire des muscles phonateurs devenu presque automatique) et puis, pour les malades qui ont su écrire avant leur aphasie, l'impossibilité d'écrire par perte de la mémoire de ce qu'on leur a appris par les moyens didactiques.

Si l'on rencontre la perte de la mémoire d'évocation dans l'aphasie sensorielle et dans d'autres affections du cerveau, les deux autres troubles, c'est-à-dire la perte de la mémoire de prononciation et l'agraphie motrice, sont propres à l'aphasie motrice.

Il convient encore d'ajouter que les aphasiques moteurs sont incapables, au début de leur maladie, de prononcer des onomatopées, ou de parler le langage des enfants ou le langage des gens de métier ; cependant, ils peuvent faire des gestes significatifs et comprendre la signification des gestes faits devant eux, contrairement à ce qu'on voit chez les aphasiques sensoriels, qui ont oublié la faculté de s'exprimer par gestes, ne comprennent plus la signification des gestes et sont incapables d'imiter ces gestes et même de les comprendre. E. F.

Six cas de tumeurs du cerveau donnant peu de symptômes locaux ou même à symptomatologie purement générale, par J. Koelichen et S.-H. Pienkowski. *Neurologia Polska*, t. X, n° 2, p. 67, 1927.

Sarcome du vermis du cervelet, sarcome de l'hémisphère droit du cervelet, fibrome du 3e ventricule du cerveau, gliomes multiples des lobes frontaux et infiltration gliomateuse du pont de varole, sarcome du lobe frontal gauche et tumeur kystoïde du lobe temporal droit, telles sont les tumeurs observées qui ne trahirent presque pas de signe de foyer, mais qui donnèrent lieu aux symptômes d'ordre général.

G. Ichok.

Tumeurs cérébrales sans papille de stase, par Paul Martin et L. Van Bogaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 10, p. 756-769, décembre 1927.

La présence d'une papille de stase confirme toujours le diagnostic de tumeur cérébrale, quand d'autres symptômes d'hypertension existent avec des signes de déficit fonctionnel. Cependant ce signe précieux peut manquer. Les auteurs ont relevé, parmi les tumeurs cérébrales qu'ils ont observées dans ces dernières années, huit cas porteurs de lésions de nature et de localisation très différentes qui n'ont pas présenté ou ont présenté tardivement de la stase papillaire, ce qui a fait hésiter le diagnostic et parfois retardé la décision de l'intervention utile. E. F.

Tumeur cérébrale de la région rolandique. Extirpation, récidive, par Divry (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 10, p. 751, décembre 1927.

Histoire d'un opéré de 1918 emporté six ans plus tard par une récidive par *in situ*.

E. F.

Un cas de dégénération du noyau lenticulaire et des cordons postérieurs dans un cas d'adénocarcinome du pancréas avec métastases dans le foie (Ein Fall von Lentikular und Hinterstrangsdegeneration bei Adenocarcinoma pancreatis mit Heparmetastasen), par N.-C. Borberg. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 201-220, décembre 1927.

Tumeur du troisième ventricule avec syndrome parkinsonien et thalamique; troubles de la glycorégulation ; étude anatomique, par L. Van Bogaert, Nyssen et R.-A. Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 10, p. 779-789, décembre 1927.

En 1924, ces auteurs rapportaient la première observation de tumeur de la région hypophysaire où l'évolution du syndrome adiposo-génital se trouvait étroitement associée à celle d'un syndrome parkinsonien et thalamique. Ils ont récemment procédé à la vérification anatomique de ce cas, et ont constaté une grosse tumeur du type des diamantinomes hypophysaires, développée vraisemblablement aux dépens des ébauches épithéliales supérieures de l'infundibulum ; de là, elle a envahi le plancher tubérien, rempli la cavité du troisième ventricule, refoulé littéralement les masses thalamiques. Elle envahit les ventricules latéraux, qu'elle élargit démesurément en repoussant la substance blanche du pôle frontal et les noyaux gris centraux. Au niveau de ces derniers l'examen histopathologique montre d'importantes lésions du pallidum.

E. F.

Syndrome parkinsonien consécutif à une blessure par balle intracranienne (Sindrom parkinsonien prin glout intracranian), par Paulian (de Bucarest). *Spitalul*, nº 1, p. 4-6, janvier 1928.

L'auteur expose l'observation anatomo-clinique d'un malade qui avait reçu une balle dans la région temporo-pariétale du cerveau gauche. Pendant un mois ce malade fut confus et agité. Après quelques temps il devint rigide avec attitude figée et tremblement. Somme toute l'image clinique d'un parkinsonien. Le malade présentait aussi de la palilalie.

Une radiographie du crâne montra la balle au niveau du plancher près de la région hypophysaire. Une intervention chirurgicale enleva la balle, qui s'était placée sous le lobe frontal gauche.

La nécropsie décela des lésions destructives au niveau des ganglions de la base et de la région sous-thalamique gauches, avec hématome qui comprimait l'hémisphère gauche et avec dilatation ventriculaire.

I. Nicolesco.

Un cas de syndrome chiasmatique, par P. Van Gehuchten et Ch. Stroobants. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 10, p. 748, décembre 1927.

Syndrome du chiasma dû au développement d'une tumeur sans aucun signe de la série hypophysaire. L'on peut hésiter entre deux hypothèses : tumeur d'origine hypophysaire à développement suprasellaire ne se traduisant que par une lésion du chiasma, ou tumeur primitive du chiasma dont le développement n'est pas encore suffisant pour donner les symptômes caractéristiques décrits par Cushing.

Les syncinésies des hémiplégiques, les rapports avec les associations motrices normales, par Bard. *Encéphale*, an 22, nº 9, p. 681,-700, novembre 1927.

Les considérations et les développements que donne ce travail permettent de fixer la véritable place que les syncinésies doivent occuper dans l'ensemble des troubles posthémiplégiques.

Tout d'abord, malgré l'apparence qui pourrait résulter de la survenance des mouvements involontaires qui les caractérisent, elles ne se rattachent nullement aux phénomènes d'exagération motrice tels que les contractures et les divers mouvements cloniques ou choréiques, mais directement, au contraire, aux troubles paralytiques, à une *modalité particulière de déficit et d'amnésie des associations motrices.*

En second lieu, si les syncinésies relèvent du dysfonctionnement du système pyramidal considéré dans son ensemble, en y comprenant les centres, elles ne dépendent pas, à proprement parler, des altérations de la voie pyramidale comme on l'admet généralement. Le déficit ne porte pas sur les voies centrifuges, sur la liaison des centres avec la périphérie, mais bien sur le fonctionnement intérieur de ces centres dans la partie qui régit *le clavier du déclanchement des associations motrices* sans que l'on puisse toutefois fixer dès à présent le rôle réciproque des centres corticaux et des centres mésocéphaliques dans les désordres observés. E. F.

Hémiplégie associée avec nævus étendu et insuffisance mentale, par T. Brushfield et W. Wyatt. *British Journal of Children's Diseases*, t. XXIV, p. 98, avril-juin 1927.

Description de trois cas où, chez des enfants, atteints d'un faible degré d'imbécillité, on constata, en plus, de l'hémiplégie, ainsi qu'un nævus très étendu, occupant plus d'un tiers de la surface du corps. Il est à retenir que le nævus était prononcé surtout du côté non paralysé. G. Ichok.

Sur la compression cérébrale traumatique et son traitement opératoire, par Frans Djorup. *Journal des Hôpitaux* (Hospitalstidende), Copenhague, nos 2, 3, 4, 5 et 6, 1928.

Partant d'un point de vue chirurgical, l'auteur passe en revue le traitement de la pression cérébrale augmentée traumatiquement. Il reconnaît de grands avantages au point de vue que soutint de Martel, lorsque cette question fut discutée à la Société de chirurgie à Paris en 1920. Ce dernier était d'avis de pratiquer la trépanation dans la plupart des cas, considérant la difficulté de discerner la commotion de la compression ou de la contusion. Par contre, l'auteur ne partage pas la manière de voir de Delbet, qui vise, par une longue observation, à obtenir un diagnostic plus exact et une indication plus précise pour l'opération. Tout considéré, l'auteur essaie d'extraire ce qu'il y a de bon dans les méthodes sus-mentionnées et termine en faisant remarquer qu'il faut compter le pouls, la respiration, mesurer, toutes les heures, la pression du sang du patient, puis rechercher s'il se trouve des symptômes focaux (parésie des extrémités, symptômes des yeux). Il attribue également une grande importance à la ponction lombaire, mais dit cependant que les résultats qu'on en obtient ne doivent pas être les seuls directifs pour le diagnostic et le traitement.

Il met en évidence que les symptômes de compression ordinaires paraissent si fréquents dans le dangereux état qu'est la compression cérébrale post-traumatique, qu'en concentrant son attention sur leur présence et leur intensité on obtient les plus sûrs renseignements pour le diagnostic et les meilleurs directifs pour le traitement.

George E. Schroter.

Remarques à propos de 51 cas personnels de traumatismes craniens (fractures et contusions cérébrales) observés pendant les années 1924, 1925 et 1926, par Auvray. *Gazette des Hôpitaux, Numéro du Centenaire*, p. 11, novembre 1927.

Cette étude porte sur les traumatismes graves qualifiés fracture du crâne ou contusions cérébrales à l'exclusion des plaies du crâne par armes à feu. Dans tous ces cas il y avait du sang dans le liquide céphalo-rachidien en quantité plus ou moins notable, traduisant l'existence de la contusion. Ces traumatismes relevaient de causes multiples, mais il s'agissait le plus souvent des accidents de la rue provoqués par des véhicules de toutes sortes.

L'auteur fait étude d'ensemble de la question, étudiant les signes cliniques, puis insistant sur la question thérapeutique.

C'est la ponction lombaire qui lui a fourni les meilleurs résultats ; c'est un puissant moyen d'action, utilisable dans la plupart des cas. La trépanation s'impose dans des conditions précises et quelquefois en association avec la ponction lombaire.

E. F.

Deux cas de fracture du crâne avec pseudo-névrite rétrobulbaire, par H. Coppez. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 7, p. 489, juillet 1927.

Note sur l'obturation des brèches craniennes par autoplastie cartilagineuse, par George Pascalis. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 80, p. 1314, 5 octobre 1927.

L'auteur a eu récemment l'occasion de revoir deux grands blessés du crâne opérés par lui-même en 1915 et 1917. Il avait eu recours, pour fermer leurs brèches, à un autogreffon cartilagineux. L'état actuel, général et local de ces blessés, est si satisfaisant qu'il y a lieu d'en appeler sur le discrédit jeté sur une méthode appelée à rendre les plus grands services à la condition qu'elle soit employée dans des cas déterminés et selon une technique irréprochable. Le présent article donne, avec l'observation des deux blessés, l'exposé détaillé de la technique à suivre pour la réparation des vastes brèches craniennes par l'autocartilage.

E. F.

CERVELET

La sclérose cérébelleuse chez les adultes, la sclérose lamellaire (La esclerosis cerebelosa en los adultos, la esclerosis laminillar), par Julio L. Hanon. *Thèse de Buenos Aires*, Guido Buffarini, édit., Buenos Aires, 1927.

La sclérose lamellaire est un processus histopathologique du cervelet caractérisé macroscopiquement par l'existence d'îlots disséminés de sclérose avec intégrité des vaisseaux et des méninges. Microscopiquement on constate l'atrophie et, par endroits, la disparition des éléments de Purkinje ; la diminution et parfois la disparition des éléments de la couche des grains ; la disparition des fibres de la substance blanche ; l'hypertrophie et l'hyperplasie de la névroglie dans certaines couches ; la fusion de lamelles voisines et la disparition des vaisseaux et des cloisons piales avec prolifération du tissu glio-connectif. Cliniquement il n'est pas possible de diagnostiquer ce processus tandis qu'il conserve le caractère de sclérose lamellaire. L'étiologie est indéterminée, mais la cause toxique paraît probable.

Il convient de classer les altérations du cervelet selon leur critère anatomo-pathologique ; on peut reconnaître les agénésies, des hypoplasies, des atrophies, des scléro-atrophies ou atrophies sclérotisantes et des scléroses.

André Thomas a publié en 1905, sous le nom d' « atrophie lamellaire des cellules de Purkinje », un cas correspondant, d'après Hanon, à la première période de la sclérose lamellaire. Actuellement on décrit, comme types distincts d'atrophie pure de l'écorce cérébelleuse, des altérations correspondant à la première et à la deuxième période du processus étudié ici. Cette sclérose lamellaire est une altération scléreuse primitive, à distribution irrégulière, à début insidieux, à évolution chronique et progressive; divers types, décrits comme distincts, doivent être interprétés comme les étapes successives d'une même altération.

F. Deleni.

Etude clinique d'un cas d'abcès du cervelet ; opération ; guérison, par J.-A. Barré, Canuyt et Metzger. *Société d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 10 décembre 1927.

Un otorrhéique ancien est brusquement pris d'accidents nerveux fébriles et entre dans un état grave. En plus du syndrome d'hypertension cranienne, on note un nystagmus horizontal qui bat vers le côté de la suppuration auriculaire, dans le regard de ce côté et dans la convergence. Pas de nystagmus dans le regard direct ; petit nystagmus horizontal dans le regard du côté sain. Epreuve calorique à peine troublée. Syndrome cérébelleux net (série Babinski et série Thomas positives) non seulement du côté de l'abcès, mais du côté sain. A l'opération, abcès assez volumineux dans la région digastrique. Pus à streptocoques. Etat grave, pendant plusieurs semaines après l'opération. Guérison depuis 4 à 5 mois. E. F.

Métastases cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein, par L. Marchand et G. Picard. *Société anatomique*, 5 janvier 1928.

Une femme subit, à l'âge de 52 ans, l'ablation large et précoce d'un cancer du sein droit. Guérison parfaite durant 2 ans. Après cette période, déchéance physique progressive, apparition d'un état confusionnel, de trismus, de somnolence, de vomissements. La mort survient à 54 ans. A l'autopsie, noyaux carcinomateux dans le lobe cérébelleux gauche, le myocarde du ventricule droit et dans l'ovaire droit. Ces localisations sont rares. L'absence de récidive tumorale dans la cicatrice mammaire permet de se demander si l'essaimage néoplasique n'était pas déjà réalisé lors de l'intervention chirurgicale. E. F.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Contribution à l'étude des tubercules de la protubérance, par Elie Ghozlan. *Thèse d'Alger*, 1927.

Revue générale à propos du cas publié antérieurement par Ardin-Delteil et Lévy-Valensi. (*Revue Neurol.*, octobre 1925.) A. Porot.

Syndrome de la calotte protubérantielle, par A. Porot. *Soc. de Méd. d'Alger* in *Algérie médicale*, septembre 1927, p. 563.

Femme de 60 ans. Ensemble symptomatique constitué par :

1° Paralysie des mouvements du regard à droite ;

2° Syndrome sensitif dimidié caractérisé par une hémianesthésie gauche à type syringomyélique prédominant avec troubles subjectifs dans la face du côté opposé (syndrome partiellement alterne). Anesthésie cornéenne précoce ;

3° Absence de paralysie motrice et de signes pyramidaux ;

4° Troubles précoces très accusés de l'équilibre et de la coordination motrice ;

5° Signes tardifs d'hypertension cranienne.

Il s'agissait probablement d'un noyau métastatique cancéreux, la malade présentant une tumeur du sein avec ganglions axillaires. E. P.

Syndrome bulbo-protubérantiel (Sindrome bulbo-protuberanziale), par Giovanni Pilotti. *Policlinico, sez. med.* an 34, n° 12, p. 624-635, décembre 1927.

Observation détaillée concernant un homme de 45 ans qui présenta assez subitement un syndrome complexe et notamment une hémianesthésie alterne de type synringo-

myélique (moitié gauche de la face, moitié droite du tronc et membres du côté droit), une parésie faciale inférieure droite, un syndrome de Claude-Bernard-Horner et des symptômes cérébelleux à gauche.

L'auteur, discutant ce fait, admettrait la multiplicité des foyers bulbo-protubérantiels.

F. DELENI.

MOELLE

Un cas de cordotomie antéro-latérale pour algie du bassin d'origine cancéreuse. Guérison, par DELAGÉNIÈRE. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 33, p. 1156, 7 décembre 1927.

Les suites opératoires ont été extrêmement simples et le résultat immédiat de l'intervention a été ce que l'on pouvait supposer : le soir même la malade déclare que les douleurs ont complètement disparu et elle accepte de supprimer la morphine ; elle est remarquablement euphorique dans les jours suivants et se plaint seulement de la plaie dorsale et d'un peu d'insomnie.

La cordotomie paraît en soi inoffensive ; l'opération tire sa gravité de l'état général des malades pour la plupart vieux, cancéreux, cachectiques, affaiblis par la douleur, l'insomnie et l'abus des narcotiques ; il n'est pas étonnant que beaucoup d'opérés survivent peu ; il n'est cependant pas indifférent de vivre ses derniers jours sans souffrance ; le malade qui ne souffre plus se croit guéri ; ce malade est transformé et il s'éteint presque sans s'en apercevoir.

Les véritables risques de la cordotomie résident essentiellement en deux facteurs : la rétention d'urine est de règle pendant quelques jours après l'opération, le cathétérisme est obligatoire et expose à l'infection urinaire dont on n'est pas toujours maître de limiter l'extension. En second lieu, l'opération peut être suivie d'apparition d'escarres.

Quant au bénéfice de l'opération, il est incontestable et véritablement merveilleux, mais à une condition : il faut que la section cordonale soit faite en bonne place; on peut éviter sans grande peine le faisceau pyramidal, mais donner à la section toute l'étendue qu'elle doit avoir en largeur et en longueur est une chose extrêmement délicate.

Quant au niveau de la cordotomie on s'accorde pour la faire assez haute, c'est-à-dire pour faire porter la laminectomie sur les deuxièmes et troisièmes vertèbres dorsales.

E. F.

Section du cordon antéro-latéral de la moelle (cordotomie), technique opératoire, par ROBINEAU et P. BANZET. *Journal de Chirurgie*, t. XXX, n° 2, p. 129-140, août 1927.

Exposé de la technique et des résultats de la cordotomie. Aucune opération ne peut procurer un effet aussi décisif pour soulager les algiques. Elle donne au chirurgien un moyen efficace pour rendre à beaucoup de cancéreux leur mort moins pénible et pour guérir ceux dont la douleur est la conséquence d'une lésion permanente compatible avec l'existence.

Cette opération fait honneur aux anatomistes et aux neurologistes qui ont établi avec précision le trajet médullaire des fibres dissociées des diverses sensibilités, et ont ainsi rendu possible une intervention chirurgicale très délicate, mais parfaitement réalisable pour qui s'est familiarisé avec la chirurgie médullaire. E. F.

A propos des interventions chirurgicales pour tumeurs intramédullaires ou pour syringomyélie, par Louis Christophe (de Liége). *Encéphale*, an 22, n° 10, p. 768-774, décembre 1927.

Plusieurs cas d'intervention chirurgicale pour lésion syringomyélique ont été rapportés. L'auteur verse au début une observation datant de 1923, époque où la pratique des injections de lipiodol n'était pas encore généralisée, le diagnostic restant hésitant entre tumeur intramédullaire et syringomyélie.

La syringomyélie reconnue lors de l'intervention, le kyste médullaire, d'étendue considérable, fut vidé par incision longitudinale de la moelle à gauche, entre les faisceaux de Goll et de Burdach.

L'effet immédiat de l'opération fut la cessation de vives douleurs éprouvées dans le membre supérieur gauche et l'atténuation du syndrome de Claude-Bernard ; troubles de la sensibilité et de la motilité inchangés.

L'opérée se trouvait en parfait état quand des phénomènes subits d'asphyxie l'emportèrent en 3 heures, ceci un mois après l'opération.

Dans ce cas il s'est agi d'un gliome de la moelle cervico-dorsale ayant, par dégénérescence centrale, subi une transformation kystique. La tumeur s'était développée indépendamment du canal central dans la région postérieure de la moelle.

Cette observation offre de l'intérêt au point de vue des difficultés du diagnostic différentiel entre une tumeur intramédullaire énucléable et la syringomyélie. Le cas souligne l'importance de l'aide apportée par le lipiodol dans le diagnostic des tumeurs et dans leur localisation.

Elle souligne aussi la valeur d'une intervention évacuatrice au point de vue de la disparition radicale des douleurs à type syringomyélique. La guérison des douleurs a été dans ce cas radicale et définitive.

L'autopsie a permis de constater qu'un mois après l'intervention il n'existait, au niveau de la fente longitudinale pratiquée dans la moelle, aucune tendance à la cicatrisation ou à l'oblitération de l'orifice. La néoplasie a continué sa marche ascendante vers le bulbe et a tué la malade, mais aucun tissu cicatriciel n'est visible.

Ces diverses constatations sont de nature à inciter à explorer chirurgicalement les cas de syringomyélie douloureuse chez lesquels les moyens thérapeutiques habituels et les antinévralgiques sont sans effet. E. F.

Les fractures spontanées dans la syringomyélie, par Th. Alajouanine, G. Mauric et L. Gamus. *Bulletin médical*, t. XLI, n° 48, 23-26 novembre 1927.

La syringomyélie est une maladie trophique et le premier symptôme observé peut être une fracture spontanée. On connaît 18 cas de ces fractures syringomyéliques spontanées. L'indolence de la fracture est telle qu'elle peut rester méconnue ; c'est presque toujours une fracture du membre supérieur. La radiographie montre un processus de raréfaction osseuse plus ou moins marqué.

L'évolution se fait vers la consolidation, mais le cal est d'ordinaire irrégulier, exubérant et très long à se calcifier. Il peut exister, en outre, des résorptions des extrémités ou une pseudarthrose.

Le siège au membre supérieur coïncide avec la localisation prépondérante des autres signes de la syringomyélie. Avec la fracture il y a parfois d'autres troubles trophiques : œdèmes, panaris algésiques, etc.

Le fait clinique capital est la coexistence d'une altération osseuse et d'une altération médullaire. Le mécanisme interne de la réalisation des troubles trophiques est encore très vague. E. F.

Tabes, cécité et tabes amaurotique, par Ardin-Delteil et Lévi-Valensi. *Algérie médicale,* janvier 1927.

A propos de 4 cas de tabes avec atrophie optique, les auteurs reprennent l'étude de cette variété de la maladie de Duchenne.

Ils rappellent les travaux antérieurs des neurologistes et des ophtalmologistes.

L'atrophie optique apparait le plus souvent comme un signe précoce du tabes à la période dite préataxique et peut même, pendant plusieurs années, constituer le seul symptôme subjectif d'un tabes très fruste par ailleurs. Il existe quelques symptômes céphaliques (signes pupillaires, paralysies oculo-motrices, atteintes du nerf acoustique, céphalées frontales, souvent modifications psychiques) ; mais les symptômes spinaux sont souvent minimes.

C'est l'aspect le plus habituel du tabes amaurotique et, dans les tous cas où l'amaurose apparaît précoce, il semble qu'elle imprime un temps d'arrêt au tabes (Duchenne, Charcot, Bebediwkt, Fournier, Goers).

Tout autre est l'aspect d'une autre variété du tabes amaurotique : l'atrophie optique apparaît tardivement sur un tabes déjà évolué avec ses signes spinaux plus ou moins complets et parfois son état cachectique. Ici aucune caractéristique propre au point de vue évolutif.

Quant à sa nature dans les deux cas l'atrophie optique du tabes est une amaurose syphilitique qu'il n'y a pas plus de raison de mettre sur le compte du tabes que de la paralysie générale parce que ces affections coexistent avec elle ; ce sont, comme le disait déjà Lévi, deux localisations distinctes d'un même processus n'ayant entre elles qu'un rapport étiologique.

A. Porot.

Les crises radiculaires du tabes, par B. Dujardin (de Bruxelles). *Annales des Maladies vénériennes,* an 22, n° 12, p. 881-888, décembre 1927.

Le tabes n'est pas qu'une localisation nerveuse syphilitique ; c'est avant tout une syphilose généralisée et le tabétique est un insuffisant du foie et des reins, incapable de détruire avec assez d'énergie les toxines circulantes. Dans ces conditions toute toxine persistant dans le sang atteindra les racines enflammées, y sera retenue, accumulée, et la réaction radiculaire s'ensuivant se traduira en un rappel ou une exaspération des crises fulgurantes.

Il ne faut donc pas tout attendre du traitement spécifique; celui-ci peut même être nuisible dans le cas d'un tabétique ne présentant plus de réaction humorale ou céphalo-rachidienne. Ce tabétique n'est plus en activité de syphilis, mais il est un intoxiqué du fait de son insuffisance hépato-rénale et ses racines sont hypersensibles aux poisons du fait de leur hyperpexie. Les cures de désintoxication seront dans ce cas plus indiquées que la surenchère toxique d'un traitement spécifique inopportun.

E. F.

Crise gastrique tabétique avec hématémèse mortelle, par Rabot. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 2, p. 131, 9 février 1928.

La littérature médicale est pauvre en faits de ce genre. Dans les cas plus ou moins analogues retrouvés, il semble parfois que l'hématémèse ait pu être due à la coexistence d'un ulcus ou d'un néoplasme. Chez ce malade l'histoire clinique permet d'éliminer l'une et l'autre de ces hypothèses et il ne s'agissait que d'un syndrome tabétique.

En raison de l'importance de l'hémorragie, bien différente de la « crise noire » décrite par Vulpian et Charcot, on est en droit de croire qu'elle ne fut pas simplement due à une question de stase sanguine, mais qu'elle relevait d'un processus ulcéreux et de lésions vasculaires, en rapport direct avec la syphilis.

E. F.

Maladie de Friedreich, par L. BABONNEIX et SCHEKTER. *Société de Pédiatrie*, 17 janvier 1928.

Fillette de 13 ans 1/2 chez laquelle sont survenus, progressivement, depuis 2 ans, des troubles de la démarche, lourde et hésitante, avec ataxie, dyssymétrie, signe de Romberg, abolition générale des réflexes tendineux, nystagmus, pieds creux. Chez un frère, de 2 ans plus âgé, mêmes symptômes et, en plus, cypho-scoliose. Chez une sœur plus jeune, diminution des réflexes rotuliens.

Malgré l'absence de toute hérédité, il s'agit évidemment de maladie de Friedreich.

E. F.

La thrombose des artères de la moelle épinière, par Helge VEDSMAND. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 371-384, décembre 1927.

Relation de 8 cas de thrombose des artères de la moelle apportant une contribution importante à cette question peu étudiée.

THOMA.

Considérations cliniques sur un cas de pseudosclérose, par Haagen JESSEN. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 229-230, décembre 1927.

Il s'agit d'un cas typique de pseudo-sclérose en même temps original par la façon pittoresque dont se présentent les symptômes.

Le tremblement a pu être un instant considéré comme hystérique en raison de ses caractères d'intempestivité et d'exagération. Ce tremblement de la pseudosclérose peut se différencier de ceux de la sclérose en plaques, du parkinsonisme et de l'hystérie. Il est gros, violent et ne peut être dominé ; c'est un tremblement d'action qu'accentue les impressions psychiques, mais que les suggestions ne modifient aucunement : il disparaît au repos.

Les malades recherchent ce repos ; il en résulte une apparence de rigidité ; celle-ci est purement volontaire.

Les contractures paradoxales résultent d'un spasme tonique qui maintient les extrémités dans la position communiquée. Le phénomène est propre à la pseudoclérose.

Les spasmes musculaires permanents rappellent les troubles d'ordre réflexe ; ils sont liés à la rigidité et constituent une manifestation particulière à la pseudosclérose.

Les crises convulsives, qui ont été parfois signalées, différaient nettement chez le malade des crises ordinaires opoplectiformes ou épileptiformes ; elles se trouvaient provoquées par des mouvements attirant fortement l'attention des efforts considérables, des impressions psychiques; la connaissance restait ordinairement complète pendant les crises, mais certaines, les plus graves, entraînaient, paraît-il, une perte de conscience.

THOMA.

Paralysie spinale spasmodique familiale avec « état dysmyélique » (Paralisi spinale spastica familiaire con « status dysmyelinicus »), par Francesco TONIETTI. *Policlinico, sez. med,* an 34, n° 12, p. 636-645, décembre 1927.

Cas pur aux deux points de vue, clinique et anatomique. Dans la moelle le faisceau pyramidal croisé a dégénéré par un procssus d'atrophie lente ayant frappé les fibres une à une ; leurs gaines myéliniques s'amincissent progressivement et disparaissent. Il y a également un certain nombre de fibres atrophiées dans les autres faisceaux du cordon latéral. Lésions discrètes dans la capsule interne et les noyaux de la base.

F. DELENI.

Contribution à l'étude clinique de la syphilis spinale inférieure avec xantochromie, par Gaston Aboulker. *Thèse d'Alger*, 1927.

Bonne revue d'ensemble du syndrome individualité par Guillain, Léchelle et Péron (1925), puis Sicard, Haguenau et Lichwitz (1926).

13 observations, dont 2 inédites.

L'auteur insiste à propos du diagnostic sur les formes cliniques les plus fréquentes : 1° *forme paraplégique* ; 2° *forme monoplégique* ; 3° *forme sciatique radiculaire* ; 4° *forme tumorale.*

C'est un type de transition entre les affections médullaires et les affections radiculo-névritiques par association intime de symptômes d'ordre périphérique et d'ordre pyramidal.

Le syndrome de Frouin s'y rencontre fréquemment, dû plutôt à des lésions vasculaires dans une séreuse enflammée qu'à la cavité close. E. Porot.

Pleurésie purulente avec propagation du pus, dans l'espace entre la dure-mère et la partie osseuse de la colonne vertébrale, par M.-C. Boguslawski. *Neurologia Polska*, t. X, n° 3, p. 131-134, 1927.

L'infection, venant de la plèvre, s'est propagée à travers les trous de conjugaison. L'évolution de la maladie, terminée par la mort, chez un homme de 22 ans, donna lieu, successivement, à des images cliniques variées. La moelle comprimée présenta une dégénérescence du tissu nerveux. G. Ichok.

Deux cas de tumeur de la queue de cheval traités par l'opération (Two cases of tumeur caudae equinae cured by, operation), par Henry Lind et L.-B. Lundstein. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 271-278, décembre 1927.

Cas sans troubles objectifs de la sensibilité et sans parésies ; l'examen du liquide céphalo-rachidien ; le diagnostic a surtout été fait par les caractères et la distribution des douleurs. Thoma.

Sérothérapie des myélites, par Etienne (de Nancy). *Ve Congrès des Pédiatres de Langue française*, Lausanne, 29-30 septembre et 1er octobre 1927.

Dans son remarquable rapport l'auteur fait l'exposé des résultats obtenus par Netter avec le sérum des convalescents de poliomyélite et par lui-même avec le sérum de Pettit. Celui-ci paraît au point et il importerait que sa production intensive fut réalisée. On peut compter sur de bons résultats si l'on intervient de bonne heure et avec une dose suffisante de sérum. La sérothérapie intrarachidienne paraît préférable, mais on peut injecter le sérum dans les muscles, ou sans la peau, quotidiennement, jusqu'à consolidation des résultats.

MM. Hallé, Gautier, Lemaire, Caussade, Babonneix, Lesné Cassoute, commentent les résultats variables qu'ils ont obtenus de la sérothérapie dans la poliomyélite.

MM. Lereboullet, Tixier, Nobécourt estiment que vu l'extrême différence dans l'évolution de la poliomyélite d'un cas à l'autre il faut attendre une copieuse documentation avant qu'on puisse se prononcer sur l'efficacité de la sérothérapie antipoliomyélitique. E. F.

Traitement physiothérapique de la poliomyélite, par Duhem. *Ve Congrès des Pédiatres de Langue française*, Lausanne, 29-30 septembre et 1er octobre 1927.

L'auteur précise le rôle de la diathermie, de la balnéation chaude locale, de la radiothérapie, du massage, de l'électrisation dans le traitement de la poliomyélite.

E. F.

Le traitement orthopédique de la paralysie infantile, par Nicod (de Lausanne). *V[e] Congrès des Pédiatres de Langue française*, Lausanne, 29-30 septembre et 1[er] octobre 1927.

Présentation d'une série de malades servant à la démonstration de ce qu'on peut attendre de la rééducation, à l'exclusion des appareils de prothèse dans le traitement des séquelles paralytiques de la poliomyélite. E. F.

Le traitement des membres atteints de paralysie infantile par les bains actino-marins, par E. Delcroix (d'Ostende). *V[e] Congrès des Pédiatres de Langue française*, Lausanne, 29-30 septembre et 1[er] octobre 1927.

Histo-pathologie de la maladie de Heine-Médin, par G. Marinesco, Manicatidi et S. Draganesco. *Académie des Sciences*, 30 janvier 1928.

Les lésions ne se cantonnent pas exclusivement dans la moelle épinière ; dans bien des cas on en trouve aussi dans le bulbe, la protubérance, le cervelet, le noyau dentelé, le pédoncule, le locus niger et les tubercules quadrijumeaux qui sont souvent touchés, le tuber cinereum aussi, rarement le thalamus. Les auteurs ont vu aussi une méningite, dans la région infundibulaire, de l'hippocampe ; dans l'écorce la lésion est discrète et ne pénètre pas dans la profondeur. Les altérations de la substance noire, parfois graves, sont assez fréquentes et beaucoup plus intenses que celles de l'encéphalite épidémique. Cette constatation autorise les auteurs à parler d'une forme de la maladie de Heine-Medin à prédominance mésencéphalique.

Les nodules qu'ils ont désignés du nom de poliomyélo-encéphalitiques se rencontrent non seulement dans la corne antérieure, mais aussi dans la corne postérieure, dans les noyaux bulbaires, notamment ceux du facial, et dans la substance noire. Ils représentent l'envahissement des cellules nerveuses partiellement ou complètement nécrosées par des leucocytes polynucléaires et aussi par des macrophages qui dérivent la plupart du temps de la microglie. Dans les cellules altérées, on voit assez souvent la présence de lipoïdes.

La topographie des lésions est gouvernée par la répartition des vaisseaux et on constate même dans la moelle épinière, au niveau du sillon antérieur, que c'est la paroi des veines qui est infiltrée, les artères étant à peu près intactes. L'existence des altérations de la muqueuse du pharynx et de l'intestin porte à penser que ces régions représentent la porte d'entrée du virus de la maladie de Heine-Medin. De là, il se propage le long de la voie lymphatique et arrive dans la cavité arachnoïdienne où il donne naissance à une méningite plus ou moins discrète. Le virus envahit la paroi des veinules qui accompagnent l'artère du sillon antérieur et de là pénètre dans la corne antérieure dont la circulation est beaucoup plus active. La perméabilité des membranes de jeunes enfants favorise la pénétration du virus dans le névraxe. E. F.

Les traitements modernes de la poliomyélite antérieure aiguë et de ses séquelles, par A. Ravina. *Presse médicale*, an 35, n° 98, p. 1492, 7 décembre 1927.

Principes généraux, technique et résultats du nouveau traitement de la maladie de Heine-Medin (paralysie infantile) par H. Bordier. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. II, fasc. 1, p. 1, 1927.

Données cliniques sur l'épidémie de la maladie de Heine-Medin qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, par G. Marinesco, Manicatide et St. Draganesco. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 91, n° 39, p. 478-493, 29 novembre 1927.

Ce compte rendu donne une revision complète de la question et offre une série de

remarques intéressantes avec la description d'une forme nouvelle de la maladie de Heine-Medin, la forme mésocéphalique, syndrome parkinsonien caractérisé par un tremblement, de l'hypertonie et de l'hypokinésie. L'existence de syndrome parkinsonien transitoire au cours de la maladie Heine-Medin n'avait pas été signalé auparavant, mais il n'y a aucun doute que la poliomyélite puisse créer un tableau clinique comparable à l'encéphalite épidémique ; l'examen histologique, dans des cas de paralysie infantile, a montré aux auteurs la fréquence des lésions nigérienne et du tuber cinereum, siège d'élection de la maladie de Von Economo. E. F.

Diagnostic de la paralysie infantile, par L. Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 104, p. 1717, 28 décembre 1927.

Troubles sympathiques des membres supérieurs dans un cas de mal de Pott dorsal inférieur. Phénomènes de Vulpian, par René Schrapf (d'Alger). *Monde médical*, an 37, nº 719, p. 958, 15 novembre 1927.

Barré et Schraff ont attiré l'attention sur un ensemble de phénomènes qu'on peut observer aux membres supérieurs chez des malades atteints d'affections diverses de la moelle dorsale moyenne et inférieure, siégeant entre les quatrième et onzième segments dorsaux. Ils les avaient constatés sur des blessés de la moelle (quatre cas), dans des compressions radiculo-médullaires par arachnoïdite (deux cas) et par mal de Pott (sept cas). A propos d'une observation nouvelle Schrapf décrit ces phénomènes qu'il réunit sous la dénomination de « phénomènes de Vulpian ». Les faits rappelés montrent toute l'importance des « phénomènes de Vulpian » pour la localisation des affections médullaires dorsales. E. F.

Ostéites vertébrales centro-somatiques et mal de Pott ; les aspects « en dent creuse », par Jacques Calvé et Marcel Galland. *Presse médicale*, an 35, nº 91, p. 1377, 12 novembre 1927.

MÉNINGES

Syndromes méningés et glycorachie, par de Pellissier de Reynaud. *Thèse d'Alger*, 1927.

Rappel et confirmation de notions déjà établies : l'hyperglycorachie est une des réactions pathologiques les plus précoces du liquide céphalo-rachidien; l'hypoglycorachie se rencontre dans les méningites avec germes pathogènes ; elle est due à la glycolyse et à la glycophagie ; l'hyperglycorachie appartient aux autres états méningés.

Cette hyperglycorachie est associée à d'autres altérations du liquide céphalo-rachidien et contribue à la constitution et au classement des différents syndromes méningés. A. Porot.

Les méningites cérébro-spinales bloquées (Le meningiti c. s. bloccate), par Antonio Fittipaldi. *Annali di Nevrologia*, an 41, nº 4, p. 193-205, juillet-août 1927.

Mise au point de la question. L'auteur étudie les formes anatomiques et la symptomatologie des méningites cérébro-spinales bloquées, et il insiste sur les procédés thérapeutiques indiqués dans ces cas dont la gravité est redoutée. F. Deleni.

De quelques essais de malariathérapie précoce dans les méningites syphilitiques, par J. Mouzon. *Presse médicale*, an 36, nº 5, p. 69, 18 janvier 1928.

Action des sels d'arsenic, injectés dans les veines, sur la pléiocytose rachidienne d'un malade atteint de méningo-encéphalite progressive de nature syphilitique, par A. Leroy. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 10, p. 788, décembre 1927.

NERFS CRANIENS

Sur la neurotomie rétro-gassérienne, par Th. de Martel. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 45, n° 1, p. 4, 21 janvier 1928.

M. de Martel rend compte des perfectionnements qu'il a, dans le cours de ces deux dernières années, apportés à sa technique.

La régénération de la racine trigéminale ne lui paraît pas impossible ; ceci expliquerait certains cas de récidive de la névralgie faciale. E. F.

A propos de 49 cas de neurotomie rétro-gassérienne, par P. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 1, p. 6, 21 janvier 1928.

Leriche expose la technique de la neurotomie rétro-gassérienne ; c'est une opération admirablement réglée, et qui donne les meilleurs résultats ; dès qu'on sait la pratiquer elle n'a plus aucune gravité, même chez les gens âgés.

Il examine ensuite la question des troubles trophiques, celle des paralysies faciales postopératoires, celle de certaines contractures des masticateurs consécutives aux injections d'alcool. E. F.

Crises paroxystiques de spasme facial, par P. Simon et P. Michon. *Soc. de Médecine de Nancy*, juin-juillet 1927.

La malade est atteinte, depuis plusieurs années, de crises de spasme facial symétrique, tantôt espacées, tantôt subintrantes. La contracture musculaire a pour effet d'entr'ouvrir la bouche, lèvres rentrées, et de plaquer la peau étroitement sur les os de la face ; en même temps les paupières se ferment et la malade, sans perdre conscience, est dans l'incapacité de répondre ni d'exécuter un mouvement commandé. La crise prend fin par de violentes inspirations et quelques gémissements.

En l'absence de tout symptôme somatique de lésions nerveuses centrales, de tout signe de tétanie, de toute étiologie encéphalitique apparente, ce syndrome s'apparente cliniquement aux tics douloureux de la face ; mais, d'une part, il n'existe pas véritablement de douleur, d'autre part, l'extension et le caractère symétrique des contractions créent un ensemble très particulier. Le facteur pithiatique intervient de façon évidente, tout examen un tant soit peu prolongé ayant le don de provoquer des crises subintrantes.

Echec de la suggestion thérapeutique ; le gardénal et la génhyosciamine sont, parmi les divers médicaments essayés, ceux qui paraissent avoir procuré l'amélioration la plus nette. E. F.

Paralysie faciale inférieure après intervention sur la région sous-maxillaire, par Jean Baldous. *Thèse d'Alger*, 1927.

Accident plus fréquent qu'on ne le dit dans les classiques. La branche cervico-faciale est plus inférieure que ne le décrivent les anatomistes et, dans la moitié des cas, passe assez bas dans la région sous-maxillaire, ce qui explique sa lésion fréquente.

Cette paralysie se traduit par l'élévation de la commissure buccale, visible surtout quand le malade parle, mange ou rit.

Indication des précautions techniques destinées à l'éviter. A. Porot.

Localisation des paralysies périphériques du facial d'après les glandes lacrymale et salivaire (Localizacion de las paralisis del facial segun las glandulas lagrimal y salivales), par Carlos BERGARA. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, vol. I, n° 3, p. 185-192, septembre 1927.

Les filets sécrétoires de la glande lacrymale sortent du facial au niveau du ganglion géniculé, par le grand pétreux superficiel.

Les filets sécrétoires des glandes sous-maxillaire et sublinguale partent du facial au niveau de sa dernière portion par l'intermédiaire de la corde du tympan.

La glande parotide ne reçoit rien du nerf facial.

Le médecin pourra déduire de l'état de la sécrétion glandulaire, qui est un phénomène objectif, des données localisatrices. F. DELENI.

Paralysie faciale périphérique par BRETECHÉ. *Monde médical*, an 37, n° 719, p. 955, 15 novembre 1927.

La malade de l'auteur présente deux particularités ; le « parler sur le bout de la langue », qui n'est pas un signe habituel de la paralysie faciale périphérique, et une déviation de la langue du côté paralysé. On peut voir la langue, dans les paralysies du nerf facial, déviée soit du côté paralysé, soit du côté sain. Du côté paralysé ce n'est qu'une apparence ; la déviation réelle de la langue du côté paralysé est anatomiquement impossible. La déviation de la langue du côté sain est possible, mais rare. L'auteur expose le mécanisme de cette déviation et les raisons anatomiques de sa rareté. E. F.

Sur un cas de diplégie faciale, par J. Pacifico PEREIRA. *Brasil-Medico*, an 41, n° 40, p. 1044, 1er octobre 1927.

Communication à l'Association médicale des hôpitaux de Recife. L'auteur envisage l'étiopathologie des diplégies faciales à propos d'un cas d'origine périphérique. F. DELENI.

Application de la radiographie du rocher à l'étude du syndrome de Gradenigo, par L. BALDENWECK et D. de PRADES. *Acta Oto-laryngologica*, Stockholm, vol. XI, fasc. 2, mai 1927.

Relation d'un cas de syndrome de Gradenigo typique, où la radiographie montra, notamment dans les portions vertex-plaque de Hirtz, une ostéite destructive de la point du rocher. La radiographie en position de Steenhuis montra aussi, d'une manière nette, la lésion de la pointe.

A ce propos, les auteurs émettent quelques considérations sur la radiographie du rocher suivant les positions de Hertz (clichés de base), de Steenhuis (projection dans l'orbite), et selon la technique essayée par eux-mêmes (projection dans le sinus maxillaire).

Le cas rapporté est une démonstration indiscutable de la théorie anatomique du syndrome de Gradenigo. THOMA.

Asymétrie vélo-palatine dans l'hémiplégie linguale, par LAFITE-DUPONT (de Bordeaux). *XIe Congrès d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 17-20 octobre 1927.

Dans 8 cas d'hémiplégie linguale, l'auteur a constaté une asymétrie vélo-palatine caractérisée par une élévation de la courbe décrite par le pilier antérieur correspondant,

un élargissement de la loge amygdalienne avec élévation de l'amygdale. Pas de troubles fonctionnels à la voix ni à la déglutition. Contractilité faradique conservée.

Cette disposition, en dehors de toute cause nerveuse, est attribuable au relâchement des fibres inférieures du staphyloglosse qui prennent insertion sur les muscles de la langue relâchée ou atrophiée suivant l'âge de l'hémiplégie. La déviation de la luette paraît se faire au début du côté opposé et plus tard du côté homologue à l'hémiplégie et dépendre de l'atrophie musculaire de la langue.

Cette déformation pourrait en imposer pour une paralysie associée. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Recherches sur la neuroprobasie des ultravirus neurotropes, par C. Levaditi et Alberca-Lorente. *Société de Biologie*, 22 janvier 1928.

La « neuroprobasie » désigne la progression des ultravirus neurotropes le long des filets nerveux dont Levaditi suppose qu'elle se fait au moyen de la vaccination progressive de proche en proche des segments de cylindre-axe ayant servi de milieu de culture au virus. Les auteurs ont étudié, pour étayer cette hypothèse, le nerf sciatique de lapins inoculés avec le virus herpétique sans trouver de modifications morphologiques nettes consécutives à la marche progressive des ultravirus. Cependant la présence du germe virulent dans le protoneurone périphérique, la suppression de la neuroprobasie après névrectomie et la localisation des lésions névraxiques au point d'émergence du nerf infecté constituent des preuves suffisantes de l'existence réelle de la neuroprobasie. E. F.

Sur les septinévrites à virus filtrables : la virulence et les modifications histologiques du système nerveux périphérique des lapins infectés par voie cérébrale avec le virus rabique des rues, par S. Nicolau et I.-A. Galloway. *Société de Biologie*, 7 janvier 1928.

Le virus rabique des rues, inoculé dans le cerveau des lapins, se généralise dans le système périphérique où il peut être décélé d'une manière constante.

Le virus disséminé dans le système nerveux périphérique par voie centrifuge y engendre des lésions de périvascularite et de névrite interstitielle. La présence du virus et les lésions trouvées dans le système nerveux périphérique des animaux infectés par voie cérébrale caractérisent le processus de *septinévrite* défini par Nicolau et Mme Dimancesco-Nicolau dans une note antérieure. E. F.

Une variété de névralgie. La sympathalgie due à une tumeur glomique, par A. Ianichewski et M. Lebel (de Sofia). *Presse médicale*, an 36, n° 8, p. 116, 28 janvier 1928.

C'est Barré, de Strasbourg, qui donna la première description de cette névralgie liée à des tumeurs de cette formation dénommée glomus neuro-myo-artériel ; la tumeur glomique est le glomus hypertrophié. Ianichewski et Lebel ont étudié un cas nouveau de cette affection ; ils en rapportent avec beaucoup de détails l'histoire clinique et exposent, avec 6 figures à l'appui, l'examen histologique de la tumeur enlevée à l'annulaire gauche de la malade.

L'intérêt de l'observation, au point de vue de l'anatomie pathologique, est l'existence, à proximité de la capsule de néoformation, d'un glomus physiologique ayant la structure normale de ces corpuscules telle que l'a décrite Masson. Cela permet, sur les

coupes, de bien étudier les rapports existant entre un glomus normal et une tumeur glomique. La structure de la tumeur se rapproche beaucoup de la structure d'un glomus normal de Masson.

Dans le tableau clinique présenté par la malade, il faut noter le caractère particulier des douleurs qui indique le rôle important joué dans leur pathogénie par le système nerveux vaso-moteur. Outre la note pulsatile des douleurs, ce rôle des vasomoteurs se manifestant par l'influence exercée par les variations de la température, et peut-être aussi, par les variations barométriques, pour éviter l'action du froid, la malade portait un doigtier et un gant. Elle faisait cela non seulement en hiver, mais aussi en n'importe quelle saison quand le temps était nuageux. Une sensibilité extrême du doigt malade aux moindres chocs mécaniques, et la sédation des douleurs qu'amenait l'eau très chaude, indiquent une sensibilité fort exagérée de l'appareil vaso-moteur. Les plus insignifiantes excitations mécaniques déclenchaient un réflexe douloureux, évidemment par suite d'une contraction des vaisseaux sanguins, tandis que l'eau chaude, en provoquant la dilatation de ces vaisseaux, calmait les douleurs.

La structure du glomus en question autorise à adopter cette explication du mécanisme d'action des divers facteurs sur l'intensité des phénomènes douloureux accompagnant les tumeurs glomiques.

Puisqu'un glomus est un appareil neuro-vasculaire, présentant la structure d'un corps caverneux, il est tout naturel qu'il soit sensible aux variations de la circulation sanguine.

Or, quand un glomus physiologique s'hypertrophie et forme une néoplasie composée des mêmes éléments neuro-vasculaires, l'action des variations sanguines peut, naturellement, devenir encore plus considérable.

Les algies accompagnant les tumeurs glomiques sont, comme cela a déjà été indiqué par le professeur Barré, des douleurs d'origine sympathique, des *sympathalgies*. Elles sont analogues aux causalgies de Weir-Mitchel, accompagnant les blessures des nerfs périphériques. Or, l'origine sympathique des causalgies n'est pas douteuse. Mais, tandis que les malades, souffrant de causalgies cherchent l'action du froid qui calme les douleurs (application aux parties malades de compresses froides, action favorable du temps froid), ceux qui présentent le syndrome douloureux de Masson obtiennent un soulagement par la chaleur.

L'étude des algies glomiques a non seulement un grand intérêt théorique, mais est très importante aussi au point de vue pratique. En effet, la connaissance de la pathogénie de cette variété de neuralgie permet, à l'aide d'une intervention chirurgicale facile, de faire disparaître la cause même de la maladie et de libérer ainsi les malades d'une affection extrêmement pénible qui, dans nombre des cas, tourmentait les malades pendant de longues années et contre laquelle toutes les ressources de thérapie symptomatique restaient impuissantes.

E. F.

La neurotomie du saphène interne associée à la sympathectomie périartérielle dans les ulcères variqueux compliqués, par Luigi Durante. *Policlinico, sez. chir.*, an 34, n° 10, p. 471, octobre 1927.

Dans le but de rendre plus complète l'interruption de l'innervation sympathique ascendante partant des zones cutanées lésées de la jambe où siégeaient les ulcères variqueux compliqués, et afin d'associer aux phénomènes vasomoteurs qui détermine la sympathectomie périartérielle ceux qui proviennent de l'interruption de voies sensitives neurales, L. Durante a pratiqué simultanément, dans deux cas, la dénudation de la fémorale en son tiers moyen et la neurotomie de la saphène interne au même niveau.

La cicatrisation des ulcères s'est faite avec une rapidité remarquable ; ils étaient pourtant de grande dimension, et de vieille date ; ils étaient atoniques, calleux, compliqués d'eczéma. Leur guérison, qui date maintenant de deux ans, paraît devoir se maintenir. F. Deleni.

L'hôpital militaire thermal et les eaux de Barèges, par Paul Rebierre. *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, août 1927.

Ce qu'il y a lieu de retenir, au point de vue neurologique, de cette étude, c'est que les sciatiques secondaires, les cervico-brachialites ou sciatiques du bras de Roger, Reboul-Lachaux et Rathelot, les névrodocites de Sicard, les lumbalgies, les lumbarthries de Léri, les sacralisations douloureuses, certains cas de spina-bifida à symptômes neurologiques, sont grandement améliorés et parfois guéris subjectivement par l'usage plus ou moins répété des eaux de la célèbre station pyrénéenne. C'est souvent, dit l'auteur, sur l'élément cellulite que se produit l'action favorable de la cure. Par contre, les affections du système nerveux central, surtout si elles se manifestent par des phénomènes d'excitation, de spasmodicité, sont généralement aggravées par la cure et doivent être inscrites dans les contre-indications de la station. A.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La propriété amylolytique du sang et des organes dans les diverses formes d'insuffisance endocrinienne, par G. Zopatine. *Médico-biologhitcheski Journal*, t. II, f. 2, p. 18-33, 1926.

La propriété amylolytique du sang peut s'accentuer ou bien s'atténuer après l'extirpation de diverses glandes à sécrétion interne. Parfois, après un certain temps, la situation devient normale. En ce qui concerne la propriété amylolytique des organes, elle se modifie également après l'extirpation des glandes endocrines de même manière que le contenu du sang en amylase, sans toutefois se poursuivre dans des conditions strictement parallèles. G. Ichok.

Méthode de greffe pluriglandulaire hétéroplastique dans le traitement des endocrinopathies, par V. Pende (de Gênes). *Presse médicale*, an 35, n° 99, p. 1508, 10 décembre 1927.

Dans toute endocrinopathie plusieurs glandes sont atteintes et l'on sait que, dans l'organisme, les glandes à sécrétion interne se renforcent mutuellement. La méthode des greffes hérétoplastiques multiples de Pende est basée sur ces faits. Trois ou quatre glandes de macaque ou de cynocéphale, le plus souvent la glande génitale, l'hypophyse et la thyroïde sont greffées simultanément. La greffe est faite chez la femme dans le tissu cellulaire profond rétromammaire, et chez l'homme dans la vaginale du testicule. Ce traitement des insuffisances glandulaires donne des résultats excellents, fort supérieurs à ceux que permettent d'obtenir les diverses opothérapies. A titre d'exemple l'auteur cite le cas d'une dame de 67 ans ; la multigreffe lui a rendu complète sa capacité au travail, lui a conféré un état de bien-être et d'euphorie qu'elle ne connaissait plus et a fait revenir les règles après 22 ans de ménopause. E. F.

Résultats durables du traitement d'un syndrome adiposo-génital par les rayons X, par Viallet. *Algérie médicale*, septembre 1927, p. 527.

Femme de 35 ans avec adiposité anormale, absence de règles, puérilisme mental, céphalées et troubles visuels.

Amélioration nette de tous les symptômes, spécialement des deux derniers, maintenue 4 ans après le traitement. A. Porot.

Goitre exophtalmique chez l'homme par Paul Sainton. *Presse médicale*, an 36, n° 2, p. 27, 17 janvier 1928.

Hyperthyroïdisme provoqué par la thyroxine synthétique chez un malade atteint d'un syndrome pluriglandulaire avec sclérodermie et cataracte par P. Sainton et H. Mamou. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 37, p. 1685, 23 décembre 1927.

Il s'agit d'un malade de 25 ans, atteint de syndrome polyglandulaire et qui fut soumis à un traitement par la thyroxine de Kendall parce qu'il prenait de l'embonpoint et que sa sclérodermie faisait un retour offensif. L'hyperthyroïdisme, qui fut consécutif aux injections de doses, faibles de throxine, montre qu'un tel traitement doit être employé avec prudence. E. Feindel.

Etude clinique d'un cas de Basedow, de sclérodermie et d'ostéomalacie, par J. Morawiecka. *Neurologia Polska*, t. X, n° 2, p. 111-130, 1927.

Les symptômes de Basedow furent suivis, chez une fille de 25 ans, 18 mois plus tard, de symptômes de sclérodermie et d'ostéomalacie. Tous les syndromes observés étaient atypiques. Il fait admettre, à l'origine, une lésion neuro-végétative ayant secondairement provoqué des troubles pluriglandulaires. G. Ichok.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Le phénomène de floculation des toxines diphtérique et tétanique vis-à-vis de leurs antitoxines, par S. Schmidt. *Annales de l'Institut Pasteur*, an 42, n° 1, p. 63-101, janvier 1928.

Dans un mélange de toxine et antitoxine tétaniques il se forme en général une floculation. Elle n'apparaît pas avec régularité et n'est pas toujours un indicateur du point neutre, comme cela est dans le cas du mélange toxine-antitoxine diphtériques.

La détermination du pouvoir antigène d'une toxine peut être, dans certains cas, effectuée par la méthode de floculation; il faut contrôler chaque fois les essais *in vitro*, par une injection du mélange floculant aux animaux.

Le titrage du sérum antitétanique peut être effectué *in vitro* avec une quasi-exactitude pour un grand nombre de sérums. Certains sérums et certaines toxines présentent plusieurs zones de floculation. La méthode de titrage *in vitro*, employée seule, ne peut s'imposer que si l'on a trouvé des sérums réagissant de la même façon avec toute toxine de quelque préparation qu'elle provienne.

Certains sérums antitétaniques montrent une concordance entre vitesse de floculation et vitesse de neutralisation. La vitesse de floculation peut donc indiquer l'avidité de l'antitoxine vis-à-vis de la toxine ; cette avidité est sans rapport avec le pouvoir antitoxique du sérum et est déterminée par l'individu qui a fourni le sérum.

Les essais de neutralisation ont surtout un intérêt théorique.

E. F.

Le mécanisme des variations de la virulence des virus herpétiques et herpéto-encéphalitiques, par C. Levaditi, V. Sanchis-Bayarri et L. Reinie. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLI, n° 12, p. 1299-1313, décembre 1927.

Les virus herpétique et herpéto-encéphalitique comportent des variétés de virulence

inégale. Leur activité pathogène est susceptible d'atténuation en dépit des passages réguliers effectués de cerveau à cerveau chez le lapin. Les souches les plus virulentes offrent une vitesse de multiplication névraxique nettement supérieure à la vitesse de pullulation des souches atténuées. La réceptivité inégale des animaux explique la variabilité des résultats des inoculations en série, ainsi que l'arrêt spontané des passages, observés avec les germes herpétiques faiblement pathogènes. E. F.

Sur les changements anatomo-pathologiques du système nerveux végétatif dans les formes comateuses du paludisme, par B.-N. Moguilmitzky. *Medico-biologhitcheski Journal*, t. II, f. 1, p. 54-61, 1926.

L'excitation du noyau végétatif dans la moelle prolongée, du tubercule cendré et du corps strié, par les toxines du paludisme, provoque une augmentation de la combustion suivie d'une élévation thermique. Diverses constatations anatomo-pathologiques confirment l'action exercée par le paludisme, dans ses formes comateuses, sur le système nerveux végétatif. G. Ichok.

Sur les altérations histologiques du système nerveux dans la rigidité parkinsonienne postencéphalitique (Sulle alterazioni istologische del sistema nervoso nella rigidita parkinsoniana postencefalitica), par Andrea Mari. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LI, fasc. 1-2, 1927 (2 planches).

Ces recherches confirment le prépondérance des lésions du locus niger dans les syndromes postencéphalitiques avec rigidité parkinsonienne; elles sont beaucoup plus importantes que celles qu'on trouve ailleurs, que les lésions notamment de l'écorce ou des noyaux striés. Quant à leur nature il s'agit de phénomènes dystrophiques abiotiques, frappant les éléments qui avaient été plus ou moins atteints par le processus toxi-infectieux primitif. F. Deleni.

Les origines de l'encéphalite ou encéphalomyélite épidémique : les 64 premières observations connues, par René Cruchet. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, t. CIV, n°s 22 et 23, 25 novembre et 10 décembre 1927.

Le 1er avril 1917, C..., avec E. Moutier et Calmette, adressaient à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* une note sur 40 cas d'« encéphalomyélite subaiguë ».

C... avait, dès cette période, vu qu'il s'agissait d'une maladie autonome. Malgré la diversité des aspects cliniques, il avait été frappé d'un certain air de famille, reliant indiscutablement ces faits les uns aux autres, et les rangeant parmi les infections des centres nerveux à virulence atténuée. C'est donc à juste titre que le Prof. Euzière (de Montpellier) a proposé d'appeler l'affection maladie *maladie de Cruchet*.

E. F.

La névraxite toxi-infectieuse à début par troubles mentaux décrite par M. Targowla est-elle autre chose qu'une forme clinique de la maladie de Cruchet, par Paul Pagès et Henri Vialletont (de Montpellier). *Presse médicale*, an 36, n° 7, p. 100, 25 janvier 1928.

Deux études récentes de Targowla appellent l'attention sur un syndrome neuropsychique complexe comportant essentiellement, à côté de troubles mentaux toujours situés au premier plan (et parmi lesquels prédomine l'anxiété), des signes de lésions nerveuses organiques très divers qui traduisent une atteinte diffuse du névraxe.

Pagès et Viallefont avaient l'intention de publier un mémoire sur les faits pour les-

quels Targowla et Mlle Serin proposent la dénomination de « névraxite disséminée à forme anxieuse ». Ces auteurs ont fixé les grandes lignes du syndrome et il paraît inutile d'en reprendre la description. Mais si leur analyse clinique est parfaite, leur interprétation des faits est moins rigoureuse.

Dans le présent article Pagès et Vialleton exposent et soutiennent longuement les raisons aboutissant à cette conclusion que les « névraxites diffuses à type de sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux » doivent être considérées comme des formes cliniques de la maladie de Cruchet bien plutôt que comme des manifestations de la sclérose en plaques.

E. F.

Encéphalite épidémique à forme paraplégique, par Louis Ramond. *Presse médicale*, an 36, nº 8, p. 123, 28 janvier 1928.

A propos de quelques formes atypiques récentes de l'encéphalite épidémique, par Jacques de Massary. *Encéphale*, an 22, nº 10, p. 775-785, décembre 1927.

L'exposé des faits récents fait par l'auteur montre combien le domaine de l'encéphalite épidémique tend à s'agrandir, combien son aspect clinique devient de plus en plus varié, polymorphe. Quelques réserves semblent devoir être faites cependant de ce point de vue.

Le professeur Guillain faisait remarquer, récemment, qu'entraînés par cette connaissance ancienne et réelle du polymorphisme de l'encéphalite léthargique, beaucoup d'auteurs, en face de symptômes anormaux, psychiques, moteurs, périphériques, végétatifs, etc., les rattachaient facilement, faute de pouvoir les individualiser à celle-ci, pourvu qu'ils puissent relever dans les antécédents un état grippal ou infectieux mal déterminé, et multipliant ainsi les formes anormales, l'encéphalite épidémique devenant une maladie à tout faire.

Déjà, en 1925, Sicard, Monier-Vinard, Babonneix, E. de Massary, Barré se refusaient à admettre l'existence des formes basses de l'encéphalite épidémique en raison même de leur aspect clinique tellement différent de celui des formes habituelles encéphalitiques et de la dissociation albumino-cytologique. Ils émettaient à l'occasion de ces syndromes atypiques radiculo-névritiques, et Cl. Vincent y est encore revenu tout dernièrement, l'hypothèse que nous trouvons en face d'une maladie infectieuse encore indéterminée. N'en est-il pas ainsi également pour les formes psychiques, névropathitiques, végétatives ? C'est dire combien la prudence s'impose et combien, en somme, ces descriptions de types anormaux de l'encéphalite épidémique reposent sur des bases fragiles. Peut-être, d'ici quelques années, les verrons-nous se détacher complètement de l'encéphalite épidémique et se regrouper sous un autre nom.

E. F.

Quelques cas de psychoses postencéphalitiques, par H. Hoven. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 8, p. 560-564, octobre 1927.

Travail basé sur sept observations personnelles et montrant qu'on peut observer, à la suite de l'encéphalite, des troubles mentaux graves et parfois durables. Ces troubles mentaux consistent surtout en états mélancoliques, états confusionnels, maniaques et en états pseudodémentiels. Ces troubles ont toujours coexisté chez les malades de Hoven avec des troubles somatiques, et ils ont évolué avec eux.

Les cas de dépression mélancolique sont très fréquents; la dépression peut être extrêmement accusée et aboutir au suicide ; elle peut se compliquer de troubles délirants et hallucinatoires, idées de persécution, d'empoisonnement.

Les états maniaques et confusionnels n'ont rien de bien spécial. Les états pseudo-

démentiels sont plus intéressants ; leur diagnostic avec la démence précoce est parfois très malaisé ; ces états sont caractérisés par de la stupeur catatonique avec stéréotypies, impulsions, troubles du langage, troubles somatiques, tremblement parkinsonien, troubles de la nutrition (obésité ou amaigrissement), gâtisme.

En se plaçant sur le terrain anatomo-pathologique, l'on peut interpréter facilement l'extension de l'encéphalite vers le psychisme. Suivant les travaux récents (Donaggio, Marinesco, Lhermitte), l'encéphalite est due à des lésions vasculaires et périvasculaires et à des lésions de cellules nerveuses, lésions étendues dans le mésencéphale (corps strié et locus niger) et dans l'encéphale (région préfrontale et motrice). Ces localisations peuvent expliquer les troubles mentaux et les troubles catatoniques.

E. F.

Syndrome mental et parkinsonisme par encéphalite épidémique chez un enfant. Constatations histopathologiques et considérations pathogéniques (Sindrome mentale e parkinsonismo da encefalite epidemica in un fanciullo. Reperto istopatologico e considerazioni patogenetiche), par Angelo Catalano. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 54, fasc. I, 1927.

Il s'agit d'un enfant qui avait présenté une perversion du caractère et de la conduite et trois ans plus tard un syndrome parkinsonien. L'examen anatomo-pathologique fait constater de graves lésions corticales et sous-corticales, les uns anciennes et réactionnelles dans les régions préfrontales, les autres dégénératives dans les régions frontale et centrale ; il y avait des lésions dégénératives des noyaux du mésencéphale et du cervelet, et aussi de la moelle.

Ces nombreuses lésions des centres ne permettent pas de discuter leur rapport avec le syndrome parkinsonien ; par contre les lésions préfrontales semblent avoir conditionné les troubles mentaux F. Deleni.

Sur quelques cas d'encéphalite épidémique. I. Syndrome psychopathique d'origine corticale. II. Syndrome parkinsonien avec crises oculogyres tonico-cloniques et rétropulsion spontanée. III. Syndrome parkinsonien avec acrodéformations (Su alcuni casi di encefalite epidemica : I. Sindrome psicopatica corticale. II. Sindrome parkinsoniana con crisi oculogire tonico-cloniche e retropulsione spontanea. III. Sindrome parkinsoniana con acrodeformazioni), par Angelo Catalano. *Cervello*, an 6, nº 2. 1972.

I. Syndrome psychopathique et perversion du caractère chez un enfant de 15 ans. Crises spasmodiques des extrémités et sensations de fourmillement dans les mains. L'écorce est très probablement intéressée.

II. Syndrome parkinsonien accompagné de paralysie faciale gauche, de crises oculogyres tonico-cloniques vers la droite, de chutes spontanées en arrière.

III. Syndrome parkinsonien postencéphalitique. Après deux réactivisations de la virulence, on trouve des déformations des quatre extrémités liées à la rigidité musculaire extrapyramidale et comportant des altérations musculaires et osseuses d'origine médullaire ou diencéphalitique. F. Deleni.

Syndrome parkinsonien mélancolique (stupeur mélancolique), par Roque Orlando. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria et Medecina legal*, an 1, nº 2, p. 222-227, mars-avril 1927.

Chez la malade étudiée par l'auteur les mouvements automatiques et associés sont disparus ; elle présente des tremblements, de la rigidité musculaire et d'autres signes

du syndrome parkinsonien; il existe en même temps un état évident de stupeur mélancolique. Diagnostic : syndrome parkinsonien mélancolique.

Les troubles digestifs, le déséquilibre du tonus neuro-végétatif expliquant ces troubles par la diminution de la résistance organique aux toxi-infections donnent l'indication de la pathogénie du syndrome neuro-psychique observé. F. Deleni.

Abolition du langage (anarthrie) au cours d'une méningo-encéphalite (encéphalite épidémique ?), par Karl Petren et Sven Ingval. *Acala medica scandinavica*, vol. XLV, n°s 5-6, 1927.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans entrée à l'hôpital avec des phénomènes d'encéphalite. Elle criait mais pas des mots. Quand, au bout de quelques jours, elle eut repris connaissance, elle ne parlait pas davantage.

Puis, une quinzaine plus tard, elle put émettre le son des lettres séparément ; ensuite elle put prononcer des syllabes, enfin des mots entiers. Cependant son langage restait anormal ; elle gardait la manière de parler dite cérébelleuse, en décomposant les mots.

Elle avait par ailleurs présenté de l'incoordination motrice.

L'anarthrie et l'ataxie dans ce cas méritent le qualificatif de cérébelleuses et sont attribuables à une lésion de l'appareil cérébelleux produite par l'encéphalite.

Il semble donc exister une perte totale du langage, une anarthrie au sens rigoureux du terme, d'origine cérébelleuse. Thoma.

Troubles moteurs postencéphalitiques, par Brodsky. *Wiener klinische Wochenschirft*, t. XL, n° 33, 18 août 1927.

Certains des troubles moteurs variés consécutifs à l'encéphalite épidémique sont des spasmes offrant cette particularité de disparaître pendant le sommeil. Les deux cas de blépharospasme relatés par l'auteur sont de cette sorte. Thoma.

Syndrome postencéphalitique. Palilalie, phénomène linguo-maxillaire, paralysie de l'élévation par lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs, parkinsonisme, etc., par Mariano R. Castex, Armando F. Camauer et Antonio Battro. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. I, n° 1, p. 29, juillet 1927.

Description détaillée de ce cas particulièrement intéressant par la multiplicité de syndromes qui se trouvent réunis chez le sujet (24 ans). F. Deleni.

Ophtalmoplégie nucléaire complète avec double stase papillaire au cours d'une poussée aiguë d'encéphalomyélite léthargique de type hémorragique. Décompression sous-temporale, par Ludo Van Bogaert et A. Van den Briel. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 7, p. 492, 497, juillet 1927.

Recherches sur l'état des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres de l'encéphalite (10 cas), par J. Helsmoortel et L. Van Bogaert (d'Anvers). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 8, p. 574-584, octobre 1927.

Les modifications que l'on rencontre dans les réponses du labyrinthe aux différents modes d'exploration, sont dues à une lésion de noyaux vestibulaires ou du globus pallidus. Ces lésions sont suffisantes pour expliquer une modification dans le sens hyper ou hypoexcitabilité.

Si l'on constate une modification des réactions labyrinthiques au cours d'une crise

oculogyre, il faut en rechercher la cause dans une hyperémie passagère ou l'exagération d'une hypérémie existante siégeant dans le globus pallidus et dans la région voisine. Le corps strié participe fonctionnellement au mécanisme des crises oculogyres ; il leur confère le caractère tonique qui a frappé tous les observateurs. Le rapport de cette crise tonique avec l'épilepsie est un problème du plus haut intérêt. Divers arguments ont déjà été produits, assimilant la crise oculogyre à un équivalent tonique extrapyramidal.

La perturbation vestibulaire pendant cette crise est-elle aussi un équivalent vestibulaire épileptique. Cela n'est pas prouvé. La composante vestibulaire n'est peut-être qu'une perturbation accessoire accompagnant, facilitant ou orientant le sens de l'accès oculogyre ; mais on ne peut s'empêcher de souligner sa quasi-constance chez ces malades.

E. F.

Crises oculogyres dans l'encéphalite épidémique chronique (Tonic eye fits in chronic epidemic encephalitis), par August Wimmer (de Copenhague). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. I, fasc. 2, p. 173-187, 1926.

Cinq observations servent à l'auteur à établir une comparaison entre l'hypertonie oculogyre et la rigidité parkinsonienne et à rechercher si l'atteinte du néostriatum est responsable des crises oculogyres. Thoma.

Spasmes toniques intermittents d'élévation du regard avec myoclonies de la houppe du menton et ébauche de parkinsonisme postencéphalitique, par H. Callewaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, n° 7, p. 476, juillet 1927.

Troubles de l'innervation gastrique dans les états parkinsoniens, par Hess et Faltischek. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XL, n° 13, 31 mars 1927.

Les auteurs ont fait usage de deux épreuves : l'injection paravertébrale de novocaïne qui soustrait l'estomac à l'influence du sympathique ; l'injection sous-cutanée d'atropine qui paralyse le vague.

Chez les malades étudiés par les auteurs l'injection paravertébale a laissé la motricité gastrique inchangée et a abaissé l'acidité au lieu de l'élever. L'atropine ralentit le péristaltisme et abaisse l'acidité gastrique. Thoma.

Les dangers de l'alcoolisme et les moyens de lutter contre ce fléau social, par H. Roger, brochure de 26 pages. *Soc. anonyme du Sémaphore*, Marseille, 1926.

Cet article réunit et résume deux conférences faites pour le grand public. Après avoir exposé et décrit les méfaits de l'alcoolisme, le président de la section marseillaise de la ligue antialcoolique insiste sur les moyens simples et efficaces qu'on aurait pour lutter contre le fléau si l'indifférence générale n'en annulait pas la valeur. E. F.

DYSTROPHIES

Sur la nature de la cutis verticis gyrata et sur sa fréquence dans l'acromégalie (A note on the nature of cutis verticis gyrata or bulldog scalp and cutis striata or cutis sulcata, and particularly on their occurrence in caromegaly), par F. Parkes Weber. *British J. of Dermatology a. Syphilis*, vol. XL, n° 1, p. 1-11, janvier 1928.

L'auteur rappelle les cas de cutis verticis gyrata chez des acromégaliques antérieurement publiés. On conçoit que cette forme d'épaississement tégumentaire puisse être

observée avec une fréquence relative dans des maladies à excès de croissance plus ou moins élective (acromégalie, maladie de Recklinghausen). THOMA.

Observations sur un cas d'acromégalie, par Domenico LIOTTA. *Riforma medica*, an 43, n° 40, p. 942, 3 octobre 1928 (5 figures).

Cas morphologiquement très accusé chez une femme de 53 ans. Le début daterait de l'ablation utéro-annexielle subie à l'âge de 35 ans.

L'auteur a fait des recherches diverses d'où il résulte que chez la malade l'équilibre endocrinien se trouve très modifié. Si l'on ne peut parler d'hyperthyroïdie (pas d'augmentation de volume de la glande, métabolisme basal normal), il y a hyperfonctionnement des surrénales et un état de sympathicotonie. F. DELENI.

Schisis de l'arc antérieur de la première vertèbre dans un cas d'acromégalie, par Quirico GARANDO. *Diario radiologico*, an 6, n° 3, p. 84, mai-juin 1927.

L'anomalie de l'atlas fut découverte accidentellement à l'occasion de l'exploration radiologique des sinus postérieurs d'une acromégale. Sur la radiographie en projection axiale, les deux moitiés de l'arc postérieur de l'atlas paraissent nettement séparées par un intervalle. L'auteur insiste sur l'extrême rareté des spina-bifida haut situés. Dans son cas aucun signe extérieur, aucune gêne ne pouvaient attirer l'attention sur une particularité que seule la radiologie révéla. F. DELENI.

Contribution à l'étude de l'acrocéphalosyndactylie, par A. ROMAGNA MANOIA. *Rivista di Antropologia*, vol. XXVIII, 1927.

Voisin, Apert, ont décrit les premiers cas de cette dystrophie singulière qui associe la syndactylie aux anomalies cranio-faciales. L'auteur passe en revue les cas publiés après eux et fait une étude très détaillée d'un sujet de 13 ans représentant un cas typique du syndrome. Cette étude lui fournit les éléments d'une intéressante discussion étiopathogénique (figures et planches). F. DELENI.

Les troubles oculaires dans l'oxycéphalie, par Jean CAYOTTE. *Thèse de Nancy*, 1927.

L'auteur, après avoir exposé vingt-quatre observations détaillées d'oxycéphalie, montre tout d'abord, en se fondant sur un certain nombre de radiographies, que le phénomène essentiel de cette malformation est *une lordose basilaire* (Bertolotti) ou, si l'on veut, un enfoncement du plancher moyen de la base du crâne, entraînant un aplatissement des cavités du massif facial. C'est tout l'opposé de la dysostose craniofaciale héréditaire de Crouzon, où la lésion osseuse majeure est une cyphose de la base.

L'auteur passe ensuite en revue les *troubles oculaires* infiniment variés que l'on peut observer au cours de cette affection, et dont les deux plus importants sont : 1° Une diminution de la vision, pouvant aller jusqu'à l'amaurose complète, par névrite optique et atrophie papillaire consécutive ; 2° une exophtalmie presque constante. Accessoirement on peut observer du strabisme, du nystagmus, etc. Pour expliquer la production de ces troubles, l'auteur n'admet pas le mécanisme admis par les classiques, qui accordent le rôle essentiel à la synostose prématurée de certaines sutures de la voûte, entraînant, en même temps que l'enfoncement basilaire, une hypertension intracranienne, cause de l'atrophie optique. En réalité, le rôle principal dans la production de ces troubles revient à l'élongation du nerf optique. Le strabisme est dû, non pas à

l'amblyopie mais, suivant les cas, à une compression directe du III, du IV ou du VI, ou au raccourcissement de la cavité orbitaire, qui détend les muscles de l'œil. Le nystagmus est d'origine oculaire, soit par amblyopie, soit par strabisme.

S. DE SÈZE.

L'échange du calcium et les extraits parathyroïdiens dans un cas d'ostéomalacie (Il ricambio del calcio e gli estratti paratiroidei in un caso di ostromalacia), par Vincenzo Romano PERRETTI. *Riforma medica*, an 43, n° 45, p. 1062, 7 novembre 1927.

Revue générale sur l'ostéomalacie, suivie d'une observation concernant une multipare chez qui la maladie a débuté 7 ans après la dernière grossesse. Un mois de traitement parathyroïdien eut pour effet d'améliorer le métabolisme calcique en même temps que s'opérait une transformation clinique remarquable (sentiment général d'euphorie, disparition des douleurs osseuses, reprise presque normale de la marche). L'efficacité des préparations thyroïdiennes, obtenues par la méthode d'extraction de Collip, paraît à l'auteur devoir retenir l'attention. F. DELENI.

Dysostose cléido-cranienne avec coxa vara et troubles du métabolisme, par Knud H. KRABBE et Yens FOGED (de Copenhague). *J. of. nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 1, janvier 1925.

Cas typique de dysostose cléido-cranienne avec deux complications, l'une rare, l'autre non encore signalée.

La double difformité coxale était très nette chez le malade ; elle a été signalée par Klar et moins explicitement par d'autres auteurs.

L'augmentation du métabolisme basal n'a pas de valeur étiologique ; il s'agit d'un fait secondaire ou parallèle et conditionné par la raison même qui a provoqué l'anomalie physique.

Les complications observées ici et d'autres mentionnées dans certaines observations prouvent que la malformation n'est pas localisée au crâne et aux clavicules mais qu'il s'agit d'une dystrophie générale, bien que le nom de dysostose cléido-cranienne mérite d'être conservé. THOMA.

Côtes cervicales. Observations cliniques et classifications, par Staffieri DAVID, (Rosario di Santa Fé). *Policlinico, sez. prat.*, an 24, n° 23, p. 811, 6 juin 1927.

Après avoir rappelé les causes symptomatiques qui font rechercher l'anomalie, l'auteur reproduit les classifications qui ont été données des côtes cervicales. Aux classifications de base anatomique il préfère un classement à base symptomatologique. C'est suivant cet ordre qu'il range les cas observés par lui-même et dont il donne les types radiographiques.

Il distingue : 1° la forme asymptomatique des côtes cervicales ; 2° la forme à symptômes nerveux exclusifs ou prédominants ; 3° le type dans lequel la tuméfaction, uni ou bilatérale, est le symptôme qui retient le plus l'attention ; 4° les cas à prédominance de symptômes vasculaires. F. DELENI.

Pieds bots congénitaux associés à des malformations complexes, par Georges HUC. *Soc. de Pédiatrie*, 5 juillet 1927.

Présentation de trois enfants intéressants par un syndrome spécial : double paralysie

faciale avec fixité des globes oculaires et des pupilles, retrait considérable de la mâchoire inférieure et pieds bots doubles. Dans deux cas on trouve à l'origine un traumatisme obstétrical, mais dans le 3e l'accouchement fut normal. La syphilis n'a pu être incriminée. E. F.

Myopathie de l'adulte avec pseudo-hypertrophie des petits muscles des extrémités, par Georges Guillain et Noël Péron. *Paris médical*, an 17, nº 40, p. 239, 1er octobre 1927.

Tous les sujets, enfants ou adultes, atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, présentent un aspect morphologique comparable. La participation des petits muscles des extrémités est très rare, tardive, et n'évolue guère que dans le sens atrophique.

La particularité du cas actuel de myopathie sont les modifications de volume des muscles de la main et du pied ; certains groupes musculaires sont pseudo-hypertrophiés.

Au sujet de cette observation les auteurs insistent sur la topographie des troubles musculaires, la concordance entre l'examen clinique et l'examen électrique, le début tardif des accidents.

L'atrophie musculaire par elle-même n'a aucun caractère spécial, la pseudohyperrophie des muscles du mollet existe telle que Duchenne l'a signalée dans son mémoire original. Mais on peut considérer comme exceptionnelle la pseudo-hypertrophie des petits muscles de la main ; on retrouve là les caractères de la paralysie myosclérosique de Duchenne : augmentation de volume, modification de la consistance, diminution paradoxale de la force musculaire malgré l'hypertrophie, existence des troubles vasomoteurs si fréquents dans les myopathies.

L'examen électrique est venu confirmer l'existence de la pseudo-hypertrophie des muscles de la main et dans ces muscles ont été mis en évidence deux ordres de fibres ; les unes, relativement normales, ont une chronaxie à peine augmentée ; au contraire, les fibres frappées de pseudo-hypertrophie ont une chronaxie très augmentée et présentent la réaction myotonique.

Il faut noter enfin le début tardif de cette myopathie qui, chez le malade, âgé actuellement de trente-sept ans, paraît s'être développée seulement il y a peu d'années : des certificats militaires datant de trois à quatre ans n'en font nullement mention.

Les faits de myopathie acquise de l'adulte sont loin d'être exceptionnels. Il est même presque plus fréquent de constater des myopathies non familiales existant chez un seul individu d'une famille que des myopathies familiales. Sans doute, les myopathies non familiales des adultes se présentent le plus souvent suivant le type atrophique, mais elles peuvent avoir aussi le type pseudo-hypertrophique.

Parmi ces formes pseudo-hypertrophiques il convient de distinguer un type distal rare. E. F.

Myopathie de type un peu anormal, par J. Barbier et A. Josserand. *Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 15 juin 1927.

Ces auteurs présentent une malade du service du professeur Bard atteinte d'une myopathie dont certains caractères sont un peu particuliers ; localisation presque strictement unilatérale de la myopathie (côté droit) et progression ascendante atteignant d'abord la racine du membre inférieur, puis celle du membre supérieur. Les auteurs ont hésité avant de poser le diagnostic de myopathie en raison de cette localisation. On pourrait se demander s'il ne s'agissait pas de lésions médullaires. M. Bard rappelle un article récent du professeur Guillain sur certains cas d'hémiplégie spinale ascendante anormale où se trouvent des observations absolument semblables comme

lésions musculaires. Si les malades de M. Guillain présentaient des signes pyramidaux, cette malade présente aussi un certain trouble puisque le phénomène des orteils n'existe ni en flexion ni en extension. La répartition des lésions est très polymorphe dans les myopathies. J. DECHAUME.

Amyotrophie pseudo-hypertrophique chez un garçon de 11 ans, par GILLOT, SARROUX et BURE. *Soc. de Méd. d'Alger* in *Algérie médicale*, novembre 1927, p. 707.

Aspect classique. Premiers troubles de la marche apparus à l'âge de 19 mois. Evolution lentement progressive. Pas de caractère familial, hérédité négative.

A. POROT.

Trois cas d'amyotrophie Charcot-Marie (Three cases of amyotrophie Charcot-Marie), par B.-H. ARENDRUP. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fac. 3-4, p. 195-200, décembre 1927.

Les observations concernent un homme de 56 ans, sa sœur cadette et un neveu. Les cas sont typiques sauf en ce que deux d'entre eux comportent un position du pied en valgo-planus prononcé au lieu du varus équin habituel que présente aussi le troisième malade.

Dans ses commentaires sur l'affection l'auteur fait remarquer la discordance entre les lésions médullaires et nerveuses et la symptomatologie atrophique de distribution étrange et non accompagnée de troubles de la sensibilité. Le système sympathique doit être intéressé ; l'atrophie du tissu sous-cutané et l'apparence fréquente de troubles circulatoires confirment cette opinion. THOMA.

Atrophie musculaire progressive chez une fillette, par L. BABONNEIX, LAMY et A. WIDIEZ. *Soc. de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Fillette de 13 ans, atteinte, depuis déjà 2 ans, d'une amyotrophie ayant débuté sans fièvre, lentement, par les membres inférieurs. Actuellement, atrophie globale des membres inférieurs, prédominant sur le groupe antéro-externe ; atrophie des membres supérieurs à type Aran-Duchenne ; rien à la face ni au tronc. Les réflexes tendineux ne sont pas tous diminués. Il n'y a pas de contractions fibrillaires. Se fondant sur le début lent et progressif, la démarche de canard, l'absence de gros troubles des réactions électriques comme de contractions fibrillaires, les auteurs concluent à une myopathie.

E. F.

La progeria (nanisme sénile de Variot), ses variétés cliniques, par E. APERT et Pierre ROBIN. *Presse médicale*, n° 28, p. 433, 6 avril 1927.

Aux observations initiales de Hastings Gilford, de Variot et Pironneau, de Rand, les auteurs ajoutent un cas nouveau d'un caractère d'étrangeté cependant moins saillant.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans, ayant la taille d'un enfant de 7 ans et qui présente dans sa morphologie générale, dans son squelette, dans sa dentition et sur sa peau, des particularités à remarquer.

Quand l'enfant fut examiné pour la première fois, son nanisme et son air vieillot l'identifiaient au sujet autrefois présenté par Variot.

Mais quand le petit malade eut retiré sa coiffure, découvrant une chevelure abondante, quand il fut déshabillé et qu'on put voir que la couche adipeuse sous-cutanée n'était pas complètement disparue, quand le raccourcissement symétrique énorme des

deux humérus fut constaté, on pensa renoncer à ce diagnostic ; mais ensuite, en observant par la radiographie que le racourcissement huméral n'était pas une conformation congénitale, mais le résultat de deux fractures, en relevant sur les radiographies un grand nombre de particularités qui se trouvent au moins ébauchées dans les cas de Gilford et de Variot, il fallut revenir au diagnostic de progeria.

La naine de Rand avait une belle chevelure noire. La présence d'une chevelure n'est donc pas contradictoire avec le diagnostic de progeria. Il en est de même de la persistance d'un certain reliquat de graisse sous-cutanée, puisque cette même enfant avait un poids correspondant à sa taille.

Si par la persistance de la chevelure et d'une certaine quantité de tissu graisseux, le cas actuel ne réalise pas au complet les symptômes les plus apparents de la progeria, d'autre part certains signes qu'il faut rechercher sont chez lui plus accentués que dans tous les cas publiés jusqu'ici. S'il y a chez la plupart de ceux-ci des lacunes dans la calotte cranienne, chez aucun il n'y a l'énorme lacune postérieure que montre ici la radiographie.

L'état discoïde des dernières phalanges de certains doigts existe dans la plupart des cas antérieurs. Il est très marqué chez le malade, et les ongles par suite sont très courts, deux fois plus larges que longs.

Les altérations de la peau, toujours existantes, ne consistent en général qu'en un état parcheminé, ridé, flétri, pigmenté, pseudosclérodermique. Dans le cas d'Apert et Robin, il y a eu prolifération verruqueuse avec infiltration calcaire assez prononcée pour se traduire par des lignes sombres au pourtour des parties molles dans la radiographie.

Il existe encore des altérations remarquables du squelette des membres. Les têtes fémorales sont très déformées, ramassées en une masse épaisse dans laquelle le col anatomique ne se distingue plus. Pareille disposition n'a pas encore été signalée. Toutefois, dans le cas de Rand, il y avait une déformation des hanches telles que le diagnostic de luxation congénitale double de la hanche avait été porté.

Enfin la double fracture de l'humérus, symétrique et vicieusement consolidée, ne paraît pas purement accidentelle. Une telle symétrie témoigne d'une fragilité particulière de l'os.

E. F.

L'infantilisme infundibulo-hypophysaire dans ses relations avec les traumatismes du crâne, par Knud H. Krabbe. *Revista medica de Barcelona*, février 1926.

Observations de deux cas d'infantisme dit crytogénique, en réalité d'origine infundibulo-hypophysaire. Dans les deux cas une fracture de la base du crâne a déterminé l'arrêt de développement, mais le second cas est particulièrement démonstratif en ce que l'enfant a cessé de grandir immédiatement après la guérison de la fracture, et parce que la radiographie de la selle turcique montre son entrée considérablement rétrécie.

F. Deleni.

Un cas d'infantilisme hypophysaire, par Caussade et Abel. *Société de Médecine de Nancy*, 20 juillet 1927.

Il s'agit d'un sujet de 32 ans qui donne l'impression d'un jeune homme de 17 à 18 ans. Outre cette juvénilité persistante, il présente une hypoplasie génitale caractérisée par des testicules petits, une verge minuscule, l'absence presque complète des caractères sexuels secondaires. Fonctionnellement, anaphrodisie. Psychisme normal, voire même intelligence remarquable.

C'est un cas d'infantilisme dont les auteurs discutent le classement dans l'une ou l'autre des catégories connues d'infantilisme.

Or, l'an dernier, l'apparition de troubles visuels, avec hémianopsie bitemporale et début d'atrophie de la papille, fit la preuve de l'origine hypophysaire de cet infantilisme ; la radiographie du crâne, qui montra un élargissement très marqué de la selle turcique, la recherche des tests biologiques, qui révéla, notamment par l'élévation considérable du seuil des hydrates de carbone, une insuffisance hypophysaire nette, confirmèrent ce diagnostic étiologique.

Au point de vue thérapeutique il faut noter les effets très favorables de la radiothérapie pénétrante sur les signes de compression chiasmatique. E. F.

Hirsutisme avec hypernéphrome, par D. Cibils Aguirre (de Buenos-Aires). *Soc. de Pédiatrie*, 21 juin 1927

Cas d'une fillette de 28 mois présentant tous les symptômes de l'*hirsutisme* décrit par M. Apert. Les poils étaient particulièrement abondants au niveau du dos, du thorax et des membres ; les reliefs musculaires étaient très accusés et l'enfant présentait un clitoris d'aspect pénien. Au bout d'un an, l'enfant fut emportée par une tuberculose généralisée. L'autopsie révéla, outre les lésions tuberculeuses généralisées, l'existence d'un hypernéphrome. Une opération, pratiquée en temps opportun, eût peut-être modifié la situation. E. F.

Hirsutisme chez un garçon de 12 ans, par Eschbach (de Bourges). *Soc. de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Observation d'un garçon qui, à 8 ans, avait de la moustache, à 9 ans de la barbe. et qui à l'âge de 12 ans présentait un système pileux extrêmement développé. Son poids était alors de 58 kilos. Cet hirsutisme était attribuable à une tumeur d'origine surrénale.

M. Apert considère ces deux observations comme typiques ; il estime que de tels cas relèvent de la chirurgie qui a donné parfois de beaux succès. E. F.

Contribution à l'étude de la gynécomastie chez l'homme, par Andrea Manai. *Policlinico, sez. prat.*, an 24, n° 22, p. 784, 30 mai 1927.

Gynécomastie double chez un homme de 50 ans atteint de cirrhose du foie. L'hypertrophie mammaire ne dépend pas ici de la maladie dominante (cirrhose), mais de l'atrophie testiculaire déterminée par la cause même de la cirrhose, à savoir l'alcoolisme.

F. Deleni.

Maladie de Recklinghausen à éléments anormalement nombreux et confluents (présentation du malade), par Pic, P. Ravault et Chaix. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 18 janvier 1927.

Ces auteurs présentent un cas tout à fait typique de maladie de Recklinghausen avec tous les éléments du diagnostic. Les auteurs font seulement remarquer l'abondance des tumeurs présentant tous les types (pédiculés, sessiles, etc.) et leur foisonnement jusque dans le cuir chevelu (la tumeur royale siège près du poignet au niveau d'une ancienne fracture du cubitus), la coexistence avec un syndrome acromégalique léger. Ce syndrome est du type que Pierre Marie a bien étudié chez les personnes qui présentent dès leur jeune âge, avant la soudure, des cartilages ; dans ce cas, les os s'allongent et ne s'élargissent pas comme lorsque le syndrome apparaît tardivement.

La coexistence des troubles endocriniens et de la maladie de Recklinghausen est bien connue, mais les rapports de cause à effet ne sont pas élucidés.

J. Dechaume.

Deux cas de maladie de Recklinghausen héréditaire par L. Guinon. *Société de Pédiatrie*, 17 mai 1927.

Présentation de 3 enfants dont l'aîné est sain et dont les deux autres, âgés de 8 et 5 ans, ont des traces nombreuses de maladie de Recklinghausen au début. Ces enfants sont nés d'un père atteint de la même maladie.

Le père présente une hypertrophie musculaire de la région atloïdienne et de la nuque qui semble être un début de contracture. L'un des enfants, au cours d'une rougeole, a également présenté, sans raison, une contracture de la jambe et du pied.

L'hérédité de ces cas paraît attribuable à une double hérédité spécifique provenant des grands-parents. E. F.

Neuro-fibromatose palpébro-orbitaire, par Terrien, Mawas et P. Veil. *XLe Congrès national de la Société française d'Ophtalmologie*, Paris, 9-12 mai 1927.

Deux fillettes de 12 ans présentent l'une et l'autre une tumeur de la paupière recouvrant l'œil, lui-même abaissé, et une pigmentation disséminée sur toute la peau du corps, ce qui permet de rattacher l'affection à une forme fruste de maladie de Recklinghausen. Sur la tumeur, ni les rayons X, ni le radium n'ont eu d'action. Pour remettre la paupière en place il faut procéder par voie conjonctivale à des exérèses limitées et craindre d'ailleurs des hémorragies en nappe. E. F.

Un nouveau cas de forme fruste de maladie de Recklinghausen, à manifestation palpébro-orbitaire, par Prosper Veil. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 18 octobre 1927.

La fillette, âgée de 10 ans, a la paupière supérieure gauche hypertrophiée, une pigmentation cutanée diffuse et, au niveau de la fente vulvaire, une hypertrophie de la grande lèvre gauche. Pas de tumeurs cutanées, ni de tumeurs le long des nerfs périphériques. Un peu d'arriération mentale. Il s'agit là d'une forme incomplète de maladie de Recklinghausen, qui pourra ultérieurement se compléter. Il existe tous les intermédiaires entre les formes monosymptomatiques et le syndrome complet. E. F.

Sur la neurofibromatose multiple (Ueber multiple Neurofibromatose, Morbus Recklinghausen), par Gustaf Höglund. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. I, fasc. 2, p. 144-172, 1926.

Tumeur isolée pseudo-phlegmoneuse congénitale réalisant histologiquement les caractères de la maladie de Recklinghausen, par Lortat-Jacob, Legrain et Civatte. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 9, p. 834, 10 décembre 1927.

Il s'agit d'un nouveau-né qui présentait, au niveau de la crête iliaque gauche, une tumeur qui fut prise successivement pour un naevus, un phlegmon, un sarcome. Or l'examen histologique montra une abondance de tissu fibreux, de lésions à point de départ dans les rameaux nerveux, du type des tumeurs de la maladie de Recklinghausen

D'ailleurs on note chez ce bébé, à la cuisse droite, un nævus, café au lait, de la largeur d'une pièce de 2 francs. Il s'agit donc d'un cas exceptionnel de tumeur congénitale du type inflammatoire et peut-être d'évolution maligne, appartenant à une forme fruste de maladie de Recklinghausen. E. F.

Névrome plexiforme de la région occipitale, par J. Delarue et Baillis. *Société anatomique*, 2 juin 1927.

Observation concernant un jeune garçon hérédo-syphilitique qui présentait un névrome plexiforme de la région occipitale. L'examen histologique de la tumeur extirpée montra une surabondance de tissu fibreux.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une forme localisée de neurofibromatose et posent, une fois de plus, la question de l'origine hérédo-syphilitique de la maladie de Recklinghausen. E. R.

Adipose douloureuse, par L. Babonneix, E. Azérad et Wodiez. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 64, p. 1057, 10 août 1927.

Cas atypique intéressant par la discussion du diagnostic et par l'interprétation de sa pathogénie. E. F.

Deux cas de syndrome de Raynaud apparus à la suite de congestion pulmonaire grippale, par P. Isaac-Georges. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 30, p. 1423, 28 octobre 1927.

D'après M. Grenet on trouve souvent, à l'origine de la maladie de Raynaud, une infection aiguë ou chronique ; la maladie infectieuse agirait en produisant une artérite ou du moins une artériolite. Les deux nouvelles observations d'Isaac-Georges sont confirmatives de cette manière de voir. La coïncidence y est frappante entre le début du syndrome de Raynaud et un épisode grippal. Il semble difficile de ne pas admettre l'existence d'un rapport de causalité entre les deux états pathologiques.

E. F.

Gangrène asymétrique des extrémités développées dans le cours d'une maladie infectieuse aiguë et évoluant à la façon d'une complication passagère, par G. Lion. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 31, p. 1451, 4 novembre 1927.

Il s'agit d'une malade de 68 ans, qui, en pleine période d'état d'une broncho-pneumonie pseudo-lombaire, a été prise, avec une brusquerie toute particulière, de gangrène symétrique des extrémités. Aucun passé pathologique, aucune menace antérieure d'une affection similaire, jamais cette sensibilité au froid, cete tendance au doigt mort si souvent signalée dans la maladie de Raynaud. C'était une gangrène de première invasion Installée brusquement, la maladie n'a pas évolué moins rapidement et se terminant par la guérison, la gangrène symétrique des extrémités s'est présentée ici comme une manifestation passagère, complication de la maladie infectieuse initiale se distinguant nettement de la maladie de Maurice Raynaud typique dont elle n'a présenté ni les longues phases prémonitoires de syncope et d'asphyxie locale, ni la marche lentement continue.

E. F.

Onychogryphose héréditaire congénitale, alopécie totale et schizophrénie, par Max Schmidt. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 317-344, décembre 1927.

Ce travail concerne deux sœurs présentant une construction corporelle particulière avec onychogryphose de tous les ongles et une alopécie généralisée. Onychogryphose et alopécie ont le caractère héréditaire. Les deux sœurs sont devenues schizophréniques. Le fait particulier est le parallélisme qui put être observé entre les oscillations de la gravité des troubles psychiques et celles de la gravité des troubles trophiques.

Thoma.

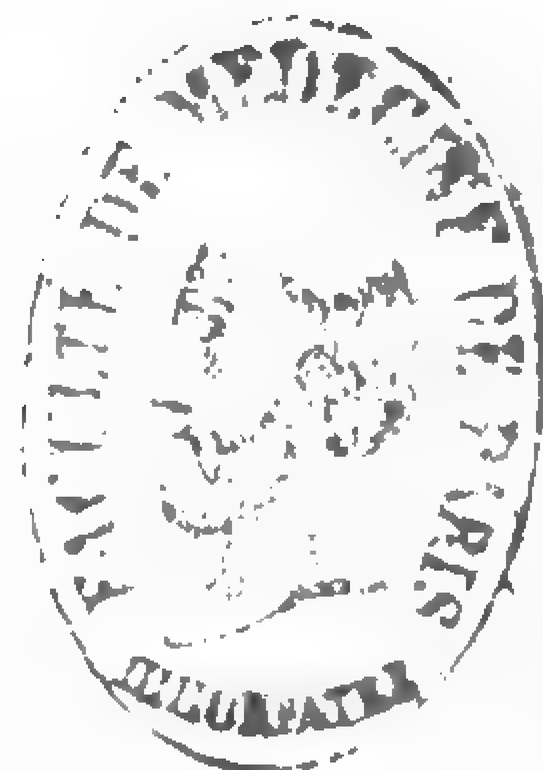
Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.

Tome I. N° 5 Mai 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



MALADIE FAMILIALE CÉRÉBELLO-SPASMODIQUE (1)

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE et Henri DESOILLE

Nous avons pu récemment, grâce à l'obligeance du Dr Hamelin (d'Appoigny), que nous sommes heureux de remercier ici, examiner 4 membres d'une même famille, tous quatre atteints de troubles cérébelleux. L'histoire de cette famille fut reconstituée assez facilement, parce que certains de ses membres (âgés de 70 et 72 ans) sont encore vivants. Ce sont des paysans de vieille souche, tenant aux traditions, qui ont gardé étroitement leurs liens familiaux et qui nous ont renseignés avec précision sur leurs collatéraux éloignés. Nous nous sommes fiés à leur témoignage, lorsqu'ils nous ont désigné certains de leurs parents, morts actuellement, comme ayant eu une démarche analogue à celles qui est présentée par les sujets vivants, que nous avons examinés. Cette démarche est suffisamment caractéristique, pour que quelqu'un, même étranger à la médecine, la reconnaisse aisément, lorsqu'il a eu l'occasion de l'observer chez plusieurs personnes.

Sur la table généalogique représentée (fig. 1) et où les cas pathologiques sont en noir, on voit nettement qu'il s'agit d'une maladie familiale. Elle a frappé 5 générations successives ; elle s'est transmise aussi bien par les hommes que par les femmes, et a atteint les deux sexes avec une fréquence égale.

L'affection se traduit surtout par une démarche à la fois ébrieuse et spasmodique et par l'exagération des réflexes tendineux.

Andrée R... 19 ans (5e génération), que nous présentons à la Société, fut bien portante jusqu'à 17 ans. A ce moment elle commença à avoir de la difficulté à marcher ; elle tombait facilement. En outre elle ressentait par moments des douleurs osseuses et se

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, séance du 29 mars 1928.

plaignait d'avoir toujours les jambes froides. Ces troubles ont peu à peu augmenté. Depuis quelques mois de la maladresse des mains empêche Andrée de travailler, mais elle se plaint surtout de ses membres inférieurs.

Actuellement, ce qui domine dans son état, c'est la contracture (rappelant celle du syndrome de Little) à laquelle se joignent quelques phénomènes cérébelleux.

Debout, Andrée oscille peu, les talons joints. L'occlusion des yeux ne lui fait pas perdre l'équilibre. Mais spontanément elle tend à élargir son polygone de sustentation ; lorsqu'on la pousse légèrement, Andrée perd facilement l'équilibre.

La démarche se fait lentement, en festonnant. La malade marche sur la pointe des pieds, la laissant traîner sur le sol. Elle plie peu les genoux, progresse en se servant surtout des cuisses. Les membres inférieurs (surtout le gauche) sont en rotation interne. Le corps est très légèrement penché en avant, les bras ballants. Lorsque Andrée bute, elle tombe facilement, sans qu'il y ait un sens constant à sa chute.

Au repos on a du mal à mobiliser les divers segments de membres les uns sur les autres. Il s'agit là d'un phénomène permanent ne dépendant guère de la position, ni des mouvements : il existe aux quatre membres, prédominant nettement aux membres inférieurs, où il est légèrement plus marqué à droite qu'à gauche. Cette contracture est à la fois de types pyramidal et extrapyramidal combinés.

La force musculaire segmentaire est conservée. Il n'existe pas d'atrophie, ni de rétractions tendineuses.

La recherche de l'incoordination par les épreuves classiques révèle surtout de la lenteur dans l'exécution des mouvements, qui sont hésitants mais relativement corrects (1). L'acte de faire les marionnettes, toutefois, est très maladroitement exécuté. Il faut naturellement tenir compte de la contracture. Mais il est à souligner que cette dernière ne s'oppose nullement au ballottement passif des mains.

Il n'existe pas de tremblement spontané, ni intentionnel. Il n'existe pas de fibrillation fasciculaire des muscles. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La trépidation épileptoïde du pied est inépuisable des deux côtés. Il existe aussi de la trépidation de la rotule.

Un signe de Babinski bilatéral a été trouvé d'une façon inconstante au cours d'examens répétés. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'y a pas de réflexes d'automatisme médullaire. Les réflexes de posture locale sont très forts. La contraction musculaire réflexe lors de la poussée est normale mais l'équilibre immédiatement perdu. Le réflexe pilo-moteur est faible.

Au point de vue sensitif la malade se plaint de céphalée et de douleurs osseuses légères. Objectivement on ne trouve aucun trouble des diverses sensibilités ; le diapason est bien perçu.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Dans le domaine des nerfs crâniens on remarque immédiatement que la malade parle mal : la voix est peu articulée et sans accent ; par instants la parole est impossible.

La déglutition est gênée : la malade s'étranglant tout le temps, l'examen oto-rhino-laryngoscopique n'a rien révélé de particulier. Le rire (qui n'est pas anormalement fréquent) a facilement un caractère d'inspiration bruyante spasmodique. Il n'y a pas de gêne respiratoire.

Le visage est facilement congestionné après les repas.

(1) Dans l'épreuve « du doigt sur le nez » l'hésitation est légère. Il en est de même dans celle du « talon sur le genou ». Celle du « genou sur la chaise » est exécutée lentement, mais correctement. L'acte de porter le talon à la fesse ne peut être exécuté : il est impossible à Andrée d'achever le mouvement, qui semble limité par la contracture du quadriceps. Notre malade ne peut se renverser loin en arrière, parce qu'elle perd vite l'équilibre ; elle plie bien les genoux au cours de cette épreuve. Lorsque étant couchée, les bras croisés sur la poitrine, on lui demande de s'asseoir, elle le fait facilement, mais tandis que son genou droit reste à peu près immobile, le gauche s'élève et le membre inférieur gauche se met en rotation interne. L'épreuve de la préhension est correcte, lente, sans planement ni tremblement. L'écriture est normale.

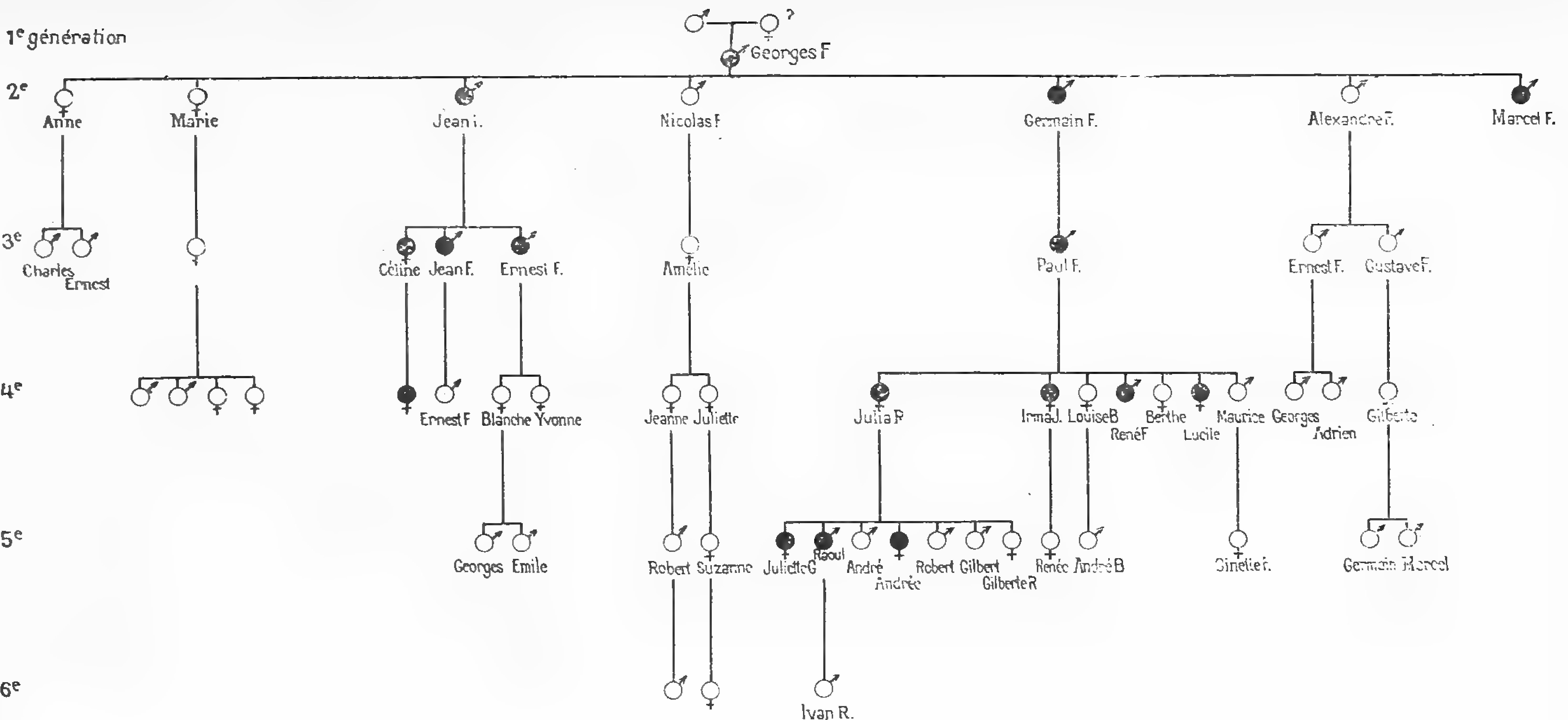


Fig. 1 — *Table généalogique de la famille F.* On voit représentés en noir les cas pathologiques dans cinq générations successives.

Examen oculaire : pas de paralysie ; léger nystagmus dans le regard latéral gauche ; pas de lésion du fond d'œil. L'acuité visuelle est bonne. Mais dans le regard existe une expression, qui serait très spéciale aux membres malades de cette famille, et qui se développerait progressivement.

Il n'y a pas de vertiges.

L'examen général ne révèle rien de particulier, si ce n'est que les dents, qui occupent la place des canines, ont la forme d'incisives.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, en particulier la réaction de Wassermann y est négative.

Nous avons examiné Lucile F... (tante d'Andrée R...) (4e génération). Elle présente les mêmes troubles :

C'est en 1918, à l'âge de 32 ans, que Lucile F... a commencé à ressentir de la gêne à la marche, à s'étrangler en mangeant, à ne pouvoir articuler correctement et à se plaindre de crises d'étouffements.

En même temps que ces phénomènes elle éprouvait des vertiges, qui revenaient tous les deux jours environ et duraient une dizaine de minutes. Ils se sont manifestés pendant les trois premiers mois de la maladie et n'ont pas reparu depuis.

La démarche devint titubante. Il est d'ailleurs à remarquer que l'incertitude de la marche augmentait à la tombée de la nuit et que les chutes étaient plus fréquentes à ce moment. Les membres supérieurs furent longtemps relativement peu atteints et Lucile continua à exercer son métier de secrétaire jusque vers 1922, date à laquelle elle dut cesser d'écrire. Les troubles de la marche, les crises d'étouffement augmentèrent progressivement, et actuellement cette femme est véritablement infirme.

Lucile F... a maintenant 42 ans. Lorsque, tout dernièrement, nous l'avons examinée, nous fûmes avant tout frappés de la ressemblance, qui existe entre elle et sa nièce Andrée : mêmes traits élargis, même coloration rouge du visage, surtout après les repas, mêmes yeux légèrement saillants, brillants, quelque peu « hagards ».

La marche est presque impossible. Lucile ne peut, en s'appuyant des mains sur les meubles qui l'entourent, que se traîner péniblement sur la pointe des pieds. Mais il n'y a pas de rétraction tendineuse. La force musculaire est conservée.

La contracture est très marquée, absolument analogue à celle d'Andrée.

L'incoordination n'est pas facilement mise en évidence : des actes, tels que poser le doigt sur le nez, sont lents, hésitants, mais somme toute assez corrects. Par contre, comme sa nièce, Lucile ne peut faire rapidement le mouvement des marionnettes.

Il n'existe pas de tremblement des membres au repos, et il n'est pas bien marqué lors de la préhension des objets.

Réflexes tendineux très vifs ; pas de trépidation épileptoïde ; pas de signes de Babinski ; pas de troubles de la sensibilité objective.

Au niveau de la face, dont nous avons déjà décrit l'aspect général, on remarque des *trémulations* des paupières et des lèvres. Il n'existe pas de paralysie oculaire ni de nystagmus.

La voix est analogue à celle d'Andrée : légèrement nasonnée et monotone, avec par instants impossibilité de la parole.

Lucile s'étrangle un peu en mangeant.

Elle se plaint surtout d'une sensation d'étouffement très pénible, qu'elle ressent toutes les nuits et qui la force à rester en position demi-assise. L'examen des poumons et du cœur ne révèle cependant rien de particulier. La tension artérielle est normale. Il est à remarquer qu'au moment de ces crises d'étouffement les troubles de la voix s'exagèrent.

Enfin existe un phénomène assez curieux, qui, paraît-il, se manifesta aussi chez la sœur et le père de Lucile. Il arrive fréquemment à cette dernière, étant à table, de conserver longtemps son verre à la main, en tremblant. Nous avions d'abord pensé qu'il s'agissait d'une prolongation exagérée de la contraction musculaire, d'un phénomène de crampe, comme cela a été observé chez d'autres sujets. Mais Lucile est formelle : ce n'est pas, dit-elle, qu'elle ne puisse lâcher le verre, c'est qu'elle ne veut pas le lâcher

(sans d'ailleurs s'expliquer pourquoi). Même elle se met en colère, lorsque à ces moments son entourage insiste pour qu'elle lâche son verre. Nous n'avons pas pu retrouver de phénomène émotif, ou de phobie liée à cet acte. Il semble bien néanmoins s'agir plutôt d'un trouble psychique faisant partie du tableau clinique de cette maladie familiale.

Parmi les membres de la famille, que nous avons examinés, deux commencent actuellement à ressentir des troubles de la marche. Nos propres observations confirment qu'il existe chez eux des signes objectifs manifestes. Mais la symptomatologie est bien moins riche que dans les deux cas précédents.

Parmi la 5e génération :

Juliette G... (sœur aînée d'Andrée R..., que nous avons présentée à la Société), est actuellement âgée de 27 ans. Elle se plaint de se sentir incertaine lorsqu'elle marche. On note, en effet, un léger élargissement du polygone de sustentation, une démarche quelque peu ébrieuse, qui rappelle celle d'Andrée avec sa façon particulière de peu plier les genoux ; les réflexes sont très vifs, mais il n'y a pas de contracture. Il existe par moments de la trémulation des muscles de la face, et, au dire de la tante, parfois une expression du regard, qu'elle connaît bien pour l'avoir observée chez 5 de ses parents malades (sans compter elle-même).

Nous n'avons pas trouvé de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski.

Il n'existe pas de troubles sensitifs objectifs.

Il n'y a pas de tremblement, ni d'incoordination des membres au cours des épreuves classiques, mais, lors d'un geste spontané (celui de nous serrer la main), Juliette manqua nettement son but, probablement parce qu'elle s'observait moins.

Parmi la 4e génération :

Irma J... (sœur de Lucile) est âgée de 51 ans ; elle ne se plaint que depuis peu d'incertitude de la marche. Cette dernière est légèrement mais nettement ébrieuse. Nous avons retrouvé, en outre, l'exagération des réflexes tendineux chez Irma comme chez ses parents malades. Pas de troubles de la sensibilité objective, pas de Babinski, pas d'étouffement, pas de gêne de la déglutition.

En somme Lucile et Andrée présentent de nombreux symptômes très évidents ; Irma et Juliette seulement quelques signes légers mais nets et uniquement cérébelleux.

Parmi les malades de cette famille, les quatre dont nous venons de rapporter les observations, sont les seules que nous ayons pu examiner. Voici maintenant quels sont les renseignements indirects que nous avons obtenus concernant certains autres :

5e Génération. — Raoul R... Début des troubles à 22 ans. Suicide à 25 ans : mêmes troubles de la marche ; même aspect du regard que ses parents ; mêmes troubles de la parole et de la déglutition. Pas d'essoufflement, pas de tremblement.

4e Génération. — Julia R... Début vers 30 ans (?), morte à 48 ans. Mêmes troubles de la démarche, puis atteinte tardive des membres supérieurs. Même expression du regard se constituant peu à peu. Comme sa sœur Lucile (que nous avons examinée) elle eut des vertiges, des suffocations et ce trouble consistant à ne pas vouloir lâcher son verre, qui paraît d'ordre psychique. Pas de tremblement.

René F... Début vers 25 ans, mort à 31 ans. Même démarche, même absence de tremblement.

3e génération. — Paul F... (dont 4 enfants sur 7 furent atteints) tomba malade vers 40 ans et mourut à 52 ans. Même démarche, mêmes troubles de la déglutition, mêmes étouffements, même trouble psychique. Pas de tremblement.

2e génération. — Germain F., mort à 40 ans (?), semble, au contraire des autres, avoir présenté un tremblement important. Nous n'avons pas de détails concernant ses frères Marcel et Jean F... (non plus que sur les descendants de ce dernier).

1re génération. — Georges F... La tradition familiale fait remonter à lui le premier cas de l'affection. Mme Paul F... nous a écrit : « Je me rappelle avoir entendu dire que la maladie datait du grand-père de mon mari, qui avait attrapé une maladie et qu'il avait été soigné avec des remèdes trop forts, ce qui lui avait attaqué les nerfs, et qu'à partir de là, il n'avait plus marché. Et tous les enfants, qu'il avait eus après, étaient atteints de cette maladie. » En réalité nous verrons plus loin pourquoi il n'est pas interdit de penser que des ancêtres plus reculés furent atteints du même mal.

Les troubles, présentés par chaque membre de la famille, étant ainsi analysés, nous pouvons maintenant dégager les traits caractéristiques de l'affection, qui les frappe.

I. — L'essentiel du tableau clinique est constitué par :

1° Des troubles cérébelleux : démarche festonnante ou ébrieuse, vertiges et légère incoordination ;

2° Des réflexes tendineux exagérés, de la contracture, au moins, chez Lucile et Andrée, et, chez cette dernière, de la trépidation épileptoïde et un signe de Babinski, d'ailleurs inconstant. (Nous n'avons pas pu le chercher systématiquement pendant plusieurs jours chez les autres malades.)

3° Des fibrillations musculaires ;

4° Des troubles de la parole, de la déglutition, de la respiration ;

5° L'absence de troubles de la sensibilité objective, l'absence de troubles sphinctériens.

En présence de cet ensemble, quel diagnostic porter ? Il ne s'agit pas de maladie de Friedreich, étant donné l'exagération des réflexes et l'absence de troubles sensitifs.

Notre cas se rapproche beaucoup plus de la paraplégie spasmodique familiale et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, divers auteurs ont décrit des cas où la trépidation épileptoïde existait (1). D'autre part, MM. Crouzon, Bouttier et Bertrand (2) ont trouvé un signe de Babinski, surtout net d'un côté chez une malade, dont les lésions portaient d'une façon presque exclusive sur le cervelet, les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct. L'atteinte du faisceau pyramidal était discrète.

Chez cette même malade, ce qui dominait c'était l'hypertonicité musculaire, qui était généralisée et permanente, sans déficit de la force musculaire. Les troubles cérébelleux étaient minimes, à tel point que, du vivant de la malade, ces auteurs avaient surtout pensé à la possibilité d'une lésion pallidale.

(1) Londe. *De l'hérédo-ataxie cérébelleuse,* Thèse Paris, 1895. Observations de Germaine P... (note de la p. 179). Obs. XVIII (p. 210). Observ. XV (p. 214). Obs. X (p. 215).

(2) Crouzon, Bouttier et Bertrand. A propos d'une maladie familiale du système nerveux proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Etude anatomo-clinique. *Soc. de Neur.* 22 mars 1923, p. 314.

Dans ces conditions les symptômes principaux (contracture marquée, trépidation épileptoïde, signe de Babinski) sur lesquels on pourrait s'appuyer pour porter le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale, perdent une grande partie de leur valeur.

D'autre part, si chez Lucile F... et Andrée R... la contracture domine le tableau clinique, chez Irma J... et Juliette G... les troubles cérébelleux sont à peu près seuls en cause. Dirons-nous qu'il s'agit d'affections entièrement différentes ? Cette hypothèse cadrerait mal avec ce qu'on sait des maladies familiales. Il nous paraît plus logique d'admettre qu'il existe chez ces quatre malades un fond lésionnel commun, mais que chez Lucile et Andrée ces lésions sont plus étendues et ont débordé sur d'autres faisceaux.

Aux signes propres de l'hérédo-ataxie cérébelleuse s'associent souvent d'autres phénomènes, et inversement, comme le fait remarquer P. van Gehuchten (1), « tel cas de paraplégie spasmodique, qui paraissait d'abord pur, devra être classé plus tard parmi les formes complexes, parce qu'il aura développé soit des symptômes cérébelleux, soit des symptômes de sclérose en plaques ».

Ainsi, dans bien des cas, chaque famille présente son type spécial, avec un genre de contracture spéciale suivant la localisation. (L'exemple de la malade observée par MM. Crouzon, Bouttier et Bertrand (*loc. cit*) doit d'ailleurs nous rendre prudents lorsqu'il s'agit de prévoir le siège exact de la lésion.)

Mais en plus, il peut arriver que, dans la même famille, les individus malades soient dans une certaine mesure dissemblables les uns des autres, en sorte que, si l'on n'examine qu'un seul des malades de la famille, on portera tel ou tel diagnostic suivant que l'observation aura porté sur tel ou tel individu. Une enquête, suffisamment étendue, au contraire, fera connaître des symptômes plus nombreux, plus diffus, évoquant l'idée d'une maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques (Cestan et Guillain) (2).

C'est sous cette dénomination qu'on pourrait donc ranger le cas, que nous rapportons, comme d'ailleurs M. Guillain lui-même le remarqua lorsque nous présentâmes notre malade à la Société de Neurologie «... Mais il est évident que les lésions sont essentiellement différentes de celle que l'on constate dans la sclérose en plaques vulgaire non familiale. » (Cestan et Guillain, *loc. cit.*, p. 833.)

Nos malades présentent des troubles cérébello-spasmodiques, cérébelleux chez tous, spasmodiques chez deux seulement : on pourrait donc soutenir aussi qu'il s'agit surtout d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

A notre avis, la diversité des types de maladies familiales a un intérêt moins nosologique que physiologique : l'important est de publier des observations précises, et de suivre les familles pour pouvoir, lors des

(1) P. VAN GEHUCHTEN. La paraplégie spasmodique familiale. *Revue neurologique*, 1920, p. 901.

(2) CESTAN et GUILLAIN. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Revue de Médecine*, 1900, p. 81?.

vérifications anatomiques, comprendre de quelles lésions dépendaient les symptômes ; la variété des cas permettra ainsi de percevoir les nuances, et la classification s'opérera d'elle-même peu à peu.

Le caractère héréditaire de l'affection appelle quelques remarques :

1° Nous avons insisté déjà sur les différences individuelles observées ;

2° La transmission s'est faite aussi bien par les hommes (4 fois) que par les femmes (2 fois) ;

3° La maladie atteint aussi bien les hommes (9) que les femmes (7) ;

4° L'âge du début est variable dans une même génération : à la 4e par

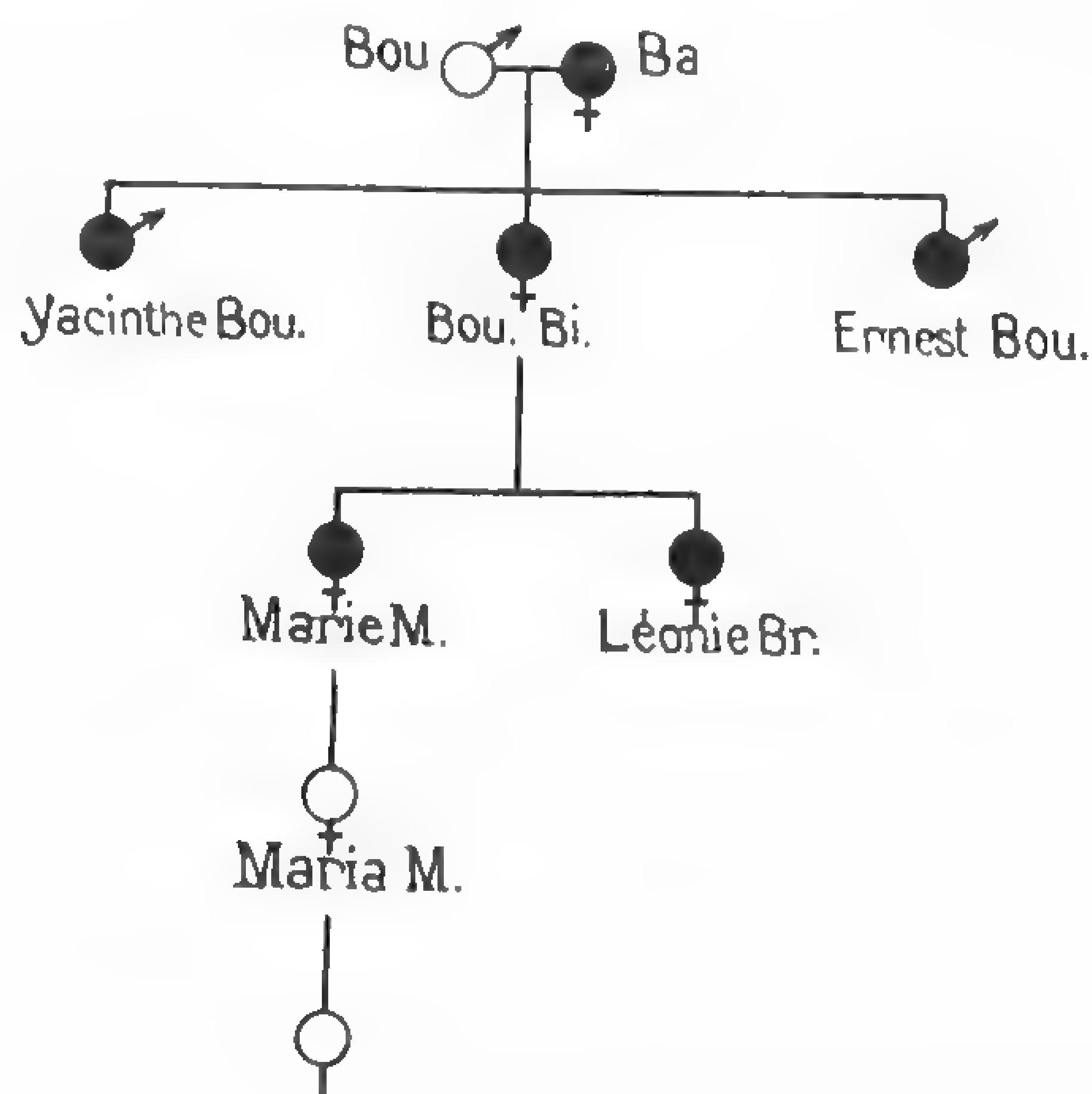


Fig. 2. — *Table généalogique de la famille Ba.* On voit représentés en noir les cas pathologiques dans trois générations successives.

exemple, nous notons : Julia, 30 ans, Irma, 50 ans, René, 25 ans, Lucile, 32 ans.

A la 5e génération : Juliette, 26 ans ; Raoul, 22 ans ; Andrée, 17 ans. Mais il ne faudrait pas croire que les dernières générations soient prises à un âge moins avancé que les premières, puisque Germain (2e génération) est mort à 40 ans, que c'est vers 40 ans que son fils est tombé malade, et que sa petite fille Irma n'a ressenti les premiers troubles qu'à 50 ans.

5° La table généalogique de la figure 1 permet de se rendre compte que dans les descendants de Georges F... aucun malade jusqu'ici n'est né de parents sains. La maladie épargne certaines branches, en frappe d'autres, mais ne saute pas une génération pour réapparaître ensuite.

Toutefois nous devons signaler un fait des plus curieux, que malheureusement nous n'avons pu élucider entièrement.

Lors de la visite, que nous fîmes aux membres de la famille F..., ceux-ci nous signalèrent que, dans la contrée avoisinante, existaient d'autres malades, sans aucun lien de consanguinité connu avec la famille F..., et atteints de troubles analogues.

C'était d'abord la famille Oz.., aujourd'hui éteinte.

Puis les enfants de Mme Ba..., elle-même malade.

Enfin quelques membres de la famille B...

Nous avons pu reconstituer la table généalogique de la famille Ba... (fig. 2) et examiner, malheureusement d'une façon assez superficielle, l'un de ses membres : Léonie.

Léonie B... est âgée de 56 ans. Depuis 2 à 3 ans elle se plaint de vertiges et d'incertitude lors de la marche : cette dernière est très caractéristique : festonnante, ébrieuse, elle impose la notion d'une lésion cérébelleuse. Mais il n'existe pas d'incoordination marquée au niveau des membres supérieurs. Pas de tremblement. Contrairement à ce qu'on observe chez les membres de la famille F..., *il n'y a pas de gêne de la parole ni de la déglutition et les réflexes tendineux sont diminués.* Il n'existe pas de contracture ni de trépidation épileptoïde. *Nous n'avons pu chercher les réflexes cutanés ni l'état de la sensibilité objective.* Il n'existe pas, en tout cas, de douleurs spontanées ni à la pression des masses musculaires.

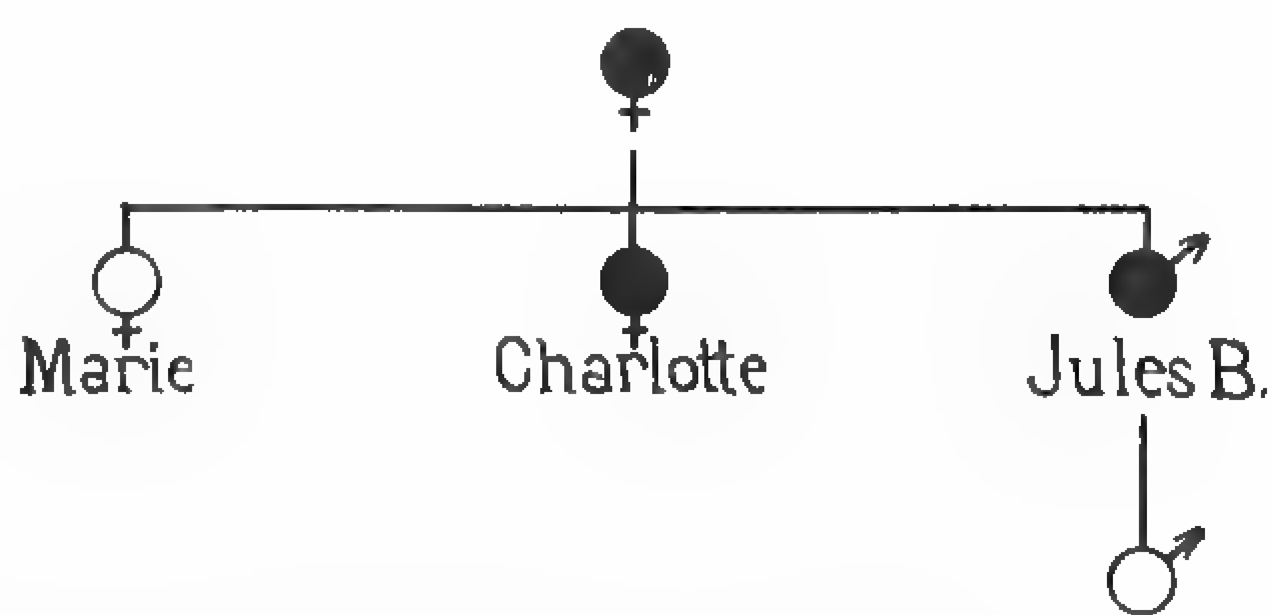


Fig. 3 — *Table généalogique de la famille B.* On voit représentés en noir les cas pathologiques dans deux générations successives.

La sœur, la mère, les oncles, la grand'mère de Léonie Br... auraient été atteints de la même démarche ébrieuse que Léonie. Chez cette dernière l'incertitude des pas est telle qu'on la remarque de loin et que, pour aller à son champ elle fait le tour du village pour éviter les moqueries des gamins. (Il n'existe d'ailleurs aucun antécédent alcoolique.)

Nous n'avons pu examiner aucun membre de la famille B. (fig. 3). Là encore la notoriété publique désigne d'une façon précise plusieurs personnes comme atteintes de la même incertitude des jambes.

En somme, dans une même région, les membres de 4 familles présenteraient d'une façon héréditaire une démarche cérébelleuse. Dans tous les cas, que nous avons pu vérifier, les renseignements étaient exacts.

Dans la famille Ba..., le tableau clinique est quelque peu différent de ce qu'on observe dans la famille F... L'absence de renseignements sur l'état du réflexe cutané plantaire et de la sensibilité nous empêche de porter un diagnostic plus précis que celui d'affection cérébelleuse. *A fortiori* n'en porterons-nous pas pour les familles Oz... et B... Mais quelque incomplets que soient nos renseignements, il nous a paru intéressant de signaler la présence de ces familles dans la même région que la famille F... Aucun lien de consanguinité, paraît-il, ne les lie. De plus il est possible qu'il s'agisse d'affections différentes dans chaque famille. Cette petite région des bords de l'Yonne serait alors remarquable au point de vue épidémiologique. Il est plus probable qu'un ancêtre commun a existé, et

dont le souvenir s'est perdu ; ou encore que des liens plus récents, mais cachés, se sont établis il y a quelques générations.

Nous regrettons vivement que les liens de parenté n'aient pu être élucidés, car il est plus intéressant de suivre l'évolution du mal familial chez des parents très éloignés que chez des parents du 1er ou 2e degré.

Quoi qu'il en soit, toutes ces familles, qui comptent de nombreux membres vivants non malades, dont certains sont encore tout jeunes, méritent d'être suivies.

Notre but, en publiant ce travail, est surtout de signaler leur existence. Comme nous le disions plus haut, il s'agit, dans la famille F..., de phénomènes cérébello-spasmodiques associés à des fibrillations musculaires et à des troubles de la phonation, de la déglutition et de la respiration.

Tous ces signes ne prendront qu'ultérieurement leur valeur nosographique, lorsque les lésions anatomiques, qui les déterminent, seront mieux connues.

SUR LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE SÉREUSE PAR LA RADIOTHÉRAPIE ET LES SOLUTIONS HYPERTONIQUES

PAR

Edward FLATAU

(Varsovie)

La nature essentielle de la méningite séreuse consiste dans la production et l'accumulation d'une quantité excessive de liquide céphalo-rachidien dans les espaces cérébro-spinaux. Si ceci a lieu, comme la chose se passe le plus fréquemment, dans les ventricules cérébraux, il se produit de la méningite séreuse interne (à proprement parler, de l'hydrocéphalie ventriculaire) ; si, d'autre part, le liquide s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, il se constitue de la méningite séreuse externe, dite corticale. On distingue encore des accumulations locales du liquide, soit à la surface cérébrale (méningite séreuse circonscrite corticale), soit à la base (méningite séreuse circonscrite basilaire).

Cette classification principale a été introduite par Quincke, le créateur de cette unité morbide. On rencontre une classification analogue dans les travaux les plus récents de H. Claude. Ce dernier définit la notion sur la méningite séreuse de la façon suivante : « Il s'agit, dans les diverses variétés de la méningite séreuse, d'une augmentation générale ou d'une accumulation du liquide céphalo-rachidien localisée, se produisant sous l'influence des réactions inflammatoires subaiguës du cerveau, de l'épendyme ventriculaire ou des méninges. »

En ce qui concerne la genèse du processus même, un grand mérite revient à Quincke d'avoir pensé à son *origine angioneurotique*. Cet auteur tend à établir une parallèle entre cette affection et celle de la pénétration aiguë des liquides dans les articulations, les urticaires nerveuses et certaines formes d'érythème, les œdèmes aigus de la peau et des muqueuses, les œdèmes aigus prémenstruels abdominaux, en un mot, entre elle et toute une série de syndromes qui consistent en une action altérée des nerfs vaso-moteurs et sont comptés parmi les névroses vaso-motrices. D'après Quincke, il existe un état transitoire entre l'exsudation physiologique et inflammatoire. La lymphe, d'après Quincke, ne constitue pas un trans-

sudat dépendant de la pression sanguine, mais plutôt un exsudat de la paroi vasculaire. Cela concerne de même le liquide céphalo-rachidien. Ces deux liquides sont dépendants d'autre part des nerfs. Il faut donc de cette façon expliquer l'exsudation angioneurotique du liquide céphalo-rachidien et la constitution de l'hydrocéphale, dite méningite séreuse interne ou ventriculaire. La méningite séreuse serait donc en dernier ressort causée par l'afflux massif du liquide céphalo-rachidien soit dans les ventricules, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ce déversement se produirait d'une façon soit aiguë, soit chronique. Ici aussi une certaine analogie apparaîtrait entre cette affection et l'exsudat chronique des articulations, de la cavité abdominale, de la peau et des muqueuses.

Cette opinion de Quincke domine jusqu'à ce jour. Elle explique le mieux les phénomènes observés en clinique et permet de faire passer des analogies allant bien loin. *Et pourtant, le terme même introduit* par Quincke a été la cause d'une classification imparfaite. Car il ne s'agit pas dans ces cas d'une méningite proprement dite, et les méninges elles-mêmes ne jouent pas un rôle dominant. La quantité excessive du liquide s'accumule *principalement dans les ventricules et non pas dans les méninges.* Dans les cas autopsiés, on ne trouve pour la plupart de lésions nettes ni dans les méninges ni dans les plexus choroïdes (Quincke). Le liquide lui-même ne présente pas non plus de caractère inflammatoire. Quincke déjà a décrit ce liquide comme *limpide, contenant peu d'albumine* (le plus fréquemment 1/2-2/4 %) et des lymphocytes en tout petit nombre. Si même, comme on l'a démontré plus tard, ce liquide se rapproche de celui à caractère inflammatoire, cet état est conditionné, comme nous le verrons tout de suite, *par l'étiologie et non pas par la genèse de cette affection.*

En ce qui concerne l'étiologie, Quincke a attiré l'attention sur le fait que les causes de la méningite séreuse sont : le traumatisme, la suractivité intellectuelle, la grossesse, les *intoxications (alcool) et les infections (typhoïde, pneumonie). Quincke affirmait toutefois avec certitude que* l'infection bactérienne ne constitue pas la cause propre de la méningite séreuse. A ces moments étiologiques il faut en ajouter d'autres, comme le traumatisme psychique (Bregman-Krukowski), l'intoxication saturnine, l'insolation (Oppenheim) ; *parmi les infections, outre la fièvre* typhoïde et la pneumonie — il faut citer la coqueluche (Oppenheim), la dyphtérie (Haushalter, Laroux-Conzetti, Muenzer, Netter, etc.), les angines (Siemerling, Schlesinger), la rage (Goldberg-Oczesalski), le paludisme (Lyndbrom), la peste (Ayoma), l'échinococcose cérébrale (Merkel), la syphilis (Quince), les oreillons, etc.

Il faut encore souligner un fait, et notamment le rapport de la tuberculose à la méningite séreuse. Ceci est important non seulement au point de vue de l'étiologie de cette affection, mais aussi de celui du traitement de cette forme assez fréquente, d'après nous, de la méningite séreuse que Claude dénomme directement *méningite séreuse tuberculeuse.*

Dans la casuistique de Quincke, nous trouvons deux cas où l'affection citée a apparu chez des individus atteints de tuberculose manifeste des

autres organes. Dans une de ces observations la maladie se développa chez un garçon de 16 ans, chez lequel ont apparu subitement des frissons, de la fièvre, des céphalées, de la rigidité de la nuque, des vomissements, et quelques jours après de la parésie du moteur oculaire externe à gauche; Après 6 semaines, amélioration. Après 4 autres semaines, de nouveau des céphalées et des douleurs dans la nuque, de la diplopie, des vomissements, de la parésie bilatérale de la 6e paire, de la stase papillaire. Au bout d'un mois, de la fièvre (au-dessus de 40o). Apicitis (avec bacilles dans les crachats). Décès 6 mois après le début de l'affection. A l'autopsie on trouva de la tuberculose pulmonaire manifeste, avec de grosses cavernes récentes et de la granulie. Ensuite de la pleurite et péritonite tuberculeuse, de la granulie au foie et à la rate, de l'hydrocéphalie chronique très accentuée (des ventricules latéraux et du 4e). Les méninges de la base n'étaient pas altérées. Quincke admet que le décès était dû à la tuberculose pulmonaire. Tout à fait indépendamment alors de cette maladie se développa une affection cérébrale, produisant le tableau de la méningite séreuse et évoluant sous l'aspect de l'hypertension cranienne (hydrocéphalie). « Es war aus einer acut einsetzender serösen Exsudation abzuleiten, welche mit Tuberkulose nichts zu tun hatte. » (Il s'agissait d'une exsudation s'installant d'une façon aiguë, laquelle n'était en aucun rapport avec la tuberculose.) Du même point de vue négatif était Quincke aussi dans le second cas, qui concernait un garçon de 10 ans, chez lequel on remarqua au début une certaine apathie et de la somnolence. Des convulsions apparurent ensuite avec des troubles consécutifs de la vue et de la parole. Après la troisième série de convulsions, de l'obnubilation durant 24 h. Neurorétinite. Somnolence. De nouveau des convulsions, de la parésie droite transitoire. Décès après 11 mois. A l'autopsie on trouva de l'hydrocéphalie d'un haut degré avec épendymite; de l'œdème avec une légère opacité des méninges, mais sans tuberculoses; de la granulie pulmonaire, pleurale, hépatique, manifestes, des tubercules isolés dans la rate et les reins. D'après Quincke, cette granulie n'était pas en rapport direct avec l'affection cérébrale, puisqu'on n'y trouva pas de tubercules, et la maladie par elle-même dura trop longtemps. Il faut plutôt, d'après cet auteur, penser à un simple exsudat dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, qui débuta très lentement (somnolence) et provoqua plus tard seulement des signes d'irritation.

Nous avons cité exprès ces faits cliniques, car dans les travaux de différents auteurs on trouve la mention erronée sur l'opinion de Quincke concernant le rapport qui existe entre la tuberculose et la méningite séreuse.

Les premiers qui aient attiré l'attention sur le grand rôle que joue la tuberculose dans l'apparition soit de l'hydrocéphalie, soit des états inflammatoires des méninges non-tuberculeux, furent Muenzer (1899), Bidert, Huebner, Brudzinski et, en premier lieu, Tinel et Gastinel. Nous avons décrit en 1919, ensemble avec Mme Zylberlast-Zand, un cas de méningite séreuse tuberculeuse. Claude cite cette étiologie en 1922 et dernièrement (en 1927) il parle de la méningite séreuse tuberculeuse comme fonction

de la tuberculose larvée. Claude décrit un cas classique de méningite séreuse tuberculeuse chez une femme de 38 ans, qui commença à se plaindre à la fin juin 1923 de fatigue et d'inappétence. En juillet, céphalée, ensuite vomissements, affaiblissement de la vue. En septembre, forte céphalée, état de torpeur, douleurs à la face, légère rigidité de la nuque, vertiges, nausées. Cécité complète (stase papillaire). Liquide céphalo-rachidien clair, 03 °/₀₀ albumine, 2-3 lymphocytes, pression 90 cm. Trépanation décompressive (en septembre). Diminution des céphalées, vue meilleure, pression 35 cm. Bientôt après, polynévrite, et en février 1924 hypertrophie et suppuration des ganglions cervicaux (opération). Les céphalées disparaissent, la vue redevient normale. En novembre 1924, péricardite. En mai 1925, pleurite. En 1927, état général bon. Claude affirme que ce cas indique de la façon nette et précise, le grand rôle de la tuberculose dans l'apparition de la méningite séreuse. Il s'agit ici, d'après l'auteur, soit d'un agent infectieux tuberculeux atténué, soit d'une toxi-infection bacillaire. Claude croit que la méningite séreuse tuberculeuse mérite d'occuper une place importante à côté des tumeurs cérébrales et de la méningite tuberculeuse.

Ayant présente à l'esprit l'étiologie de la méningite séreuse, on comprendra plus facilement les lésions qui peuvent survenir dans les cas particuliers de cette affection. Si le processus se développe d'une façon spontanée ou sous l'influence d'un effort psychique, ou bien, chose la plus fréqunte, d'après nous, d'une intoxication dans le sens le plus général de ce mot, donc aussi des toxines tuberculeuses, en ce moment-là le tableau clinique sera pour ainsi dire le plus net, et le liquide céphalo-rachidien se différenciera de peu du liquide normal. D'autre part, si l'affection survient à la suite d'une infection et si, comme certains le supposent, les bactéries font irruption dans le liquide céphalo-rachidien (pneumo, strepto, staphylo, méningocoques, etc.), ce liquide présentera alors des signes inflammatoires, quoique le processus, comme tel, reste toujours unique et identique.

Nous nous sommes arrêtés exprès un peu plus longuement sur la genèse et l'étiologie de cette affection intéressante et importante pour la clinique car sans cela seraient incompréhensibles les bases théoriques des méthodes thérapeutiques appliquées.

Dans la forme habituelle (non-tuberculeuse) de la méningite séreuse, Quincke conseillait l'application du mercure, de l'iodure, de la pommade tartaro-stibiée, ainsi que la ponction lombaire. Muenzer appliquait des enveloppements chauds de la tête. Bokay exécutait chez les enfants des ponctions lombaires répétées, à des intervalles de 4-8 semaines, pendant 4-12 mois, en retirant chaque fois 30 à 40 cm³ de liquide. En outre, on pratiquait des ponctions du corps calleux ou par la voie sous-occipitale, et finalement on avait recours à la trépanation. (Krause, Cassirer.) Claude pratique également la ponction lombaire répétée, ou aussi, s'il n'y a pas d'amélioration et si la stase papillaire par contre augmente, il conseille la craniectomie décompressive pariétale. Si on observe pendant l'opération

de la fluctuation du liquide sous-arachnoïdien, et surtout si on soupçonne l'existence d'un kyste méningé, il faut ponctionner la méninge et faire évacuer le liquide. Si en ce moment-là l'amélioration n'apparaît pas, il faut, d'après Claude, pratiquer la ponction ventriculaire ou sous-dure-mérienne.

Nous avons appliqué la méthode opératoire dans le cas suivant de méningite séreuse d'origine tuberculeuse.

L'*observation I* concerne Mlle O., 23 ans, qui a subi un an auparavant une affection pulmonaire des sommets, consécutive à une grippe. En décembre 1925 elle éprouvait de la pesanteur à l'occiput, des douleurs au fond des orbites, des scotomes, des assombrissements visuels momentanés, de la diplopie. En 3 semaines les scotomes disparurent ; par contre apparurent des sensations lumineuses constantes. La sensation de pesanteur à l'occiput et la douleur intraorbitaire cessèrent quelques semaines après. Au début de mars 1926, la malade a ressenti de la douleur à l'occiput à gauche, plus faible à droite, d'où elle se propageait sur le crâne. Des vomissements apparaissaient fréquemment. Quelques jours avant l'admission au service, elle s'est aperçue d'un affaiblissement de la vue à gauche, moins accentué à droite.

A l'examen (fin mars 1926) : stase papillaire bilatérale. Petites hémorragies aux environs de la papille. Vis. oc. dr. = 1/6, vis. oc. g. = 1/10. Rétrécissement accentué du champ visuel. Absence de raideur de la nuque. Parésie du VIe nerf à gauche. Léger nystagmus. Parésie dans le domaine de la branche inférieure du facial droit. Pirquet positif. T° presque journellement 37,2 37,6. PR : dr. g. Ra — normaux. R. plantaire normal (dr. g). A la radiographie du crâne on voit à la région du rocher une certaine différence entre le côté gauche et le côté droit : les cavités mastoïdiennes gauches sont moins pneumatiques que celles de droite.

On pratiqua l'opération le 3 avril 1926. On enleva l'os occipital et on ponctionna la corne postérieure du ventricule latéral droit. On évacua 20 cm³ du liquide et on remarqua le relâchement immédiat des méninges couvrant les hémisphères cérébelleux. Quelques jours après, la stase papillaire diminua déjà nettement. Vis. o. dr. = 3/8. Vis. o. g. = 3/15. Proéminence papillaire = 3 D. Au commencement du mois de mai la malade se sentait tout à fait bien. Les céphalées disparurent complètement. La papille droite est devenue moins œdématiée, ses limites du côté temporal sont effacées, nettes du côté nasal. La papille gauche est plus proéminante, ses limites plus effacées. On appliqua la radiothérapie du crâne ainsi que la photothérapie (rayons ultra-violets) de tout le corps. Ces irradiations ont été répétées à intervalles de un à quelques mois. L'examen fait à la fin de septembre 1926 montra des papilles légèrement pâlies, à limites un peu effacées. Point d'hémorragies. Les veines sont légèrement dilatées. Vis. o. dr. et g. = 1/6. A la fin de décembre la malade se portait tout à fait bien. Les papilles sont pâles, à limites pas très nettes. La papille gauche est plus pâle. En avant des papilles on peut voir de l'œdème transparent des fibres (état post-stasique avec décoloration des papilles). Vis. o. dr. = 0,4 ; vis. o. g. = 0,3. La pupille gauche est plus large que la droite. La réaction à la lumière est normale. Léger nystagmus à droite. (Dr Zamenhof.)

Dans ce cas une grosse amélioration générale est apparue, mais les signes stasiques des papilles cédèrent lentement, la vue s'améliora, quoiqu'elle restât encore affaiblie.

Appliquant depuis des années la radiothérapie dans les cas d'hypertension intracranienne (surtout dans les tumeurs cérébrales), nous nous sommes aperçus que les rayons avaient un effet bienfaisant sur ces malades qui, comme cela a apparu ensuite, souffraient de méningite séreuse. D'autre part, pratiquant selon les recherches des auteurs améri-

cans et français les injections des solutions hypertoniques, nous avons remarqué également leur effet parfois immédiat dans les cas de méningite séreuse, surtout sur la céphalée. *Nous basant sur l'expérience de quelques années, nous considérerons cette combinaison des méthodes, c'est-à-dire l'irradiation du crâne par les rayons R (surtout la région du 3e ventricule et latéraux) de pair avec les injections des solutions hypertoniques, comme celle qu'on doit pratiquer dans les cas de méningite séreuse. Si l'on a pu déceler l'origine tuberculeuse de cette affection, il faut encore ajouter les irradiations du corps entier par les rayons ultra-violets et simultanément on prescrit une cure fortifiante et climatique.* Mais quand ces méthodes ne fournissent pas les résultats attendus, on pratique les cures opératoires (craniectomie ou ponctions lombaires ou ventriculaires).

En ce qui concerne la technique de la radiothérapie, elle consiste dans l'emploi au service hostpitalier (Dr Mesz) d'un filtre 4 Al + 1/2 Zn, la distance entre le foyer de la lampe et la peau s'élevant à 25-26 cm., la dose 3 H., sur chaque champ, et on en prend 5 sur le crâne (en tout = 12-15 H.). Les irradiations se font tous les 2e-3e jours (5 fois), et sont répétées la première année au moins toutes les 5-6 semaines. En cas de tendance vers les récidives, il faut pratiquer les irradiations plus longtemps (à intervalles de 2-3 mois).

En ce qui concerne les solutions hypertoniques, les neurochirurgiens américains, comme on le sait, se servent d'une solution de glucose 20 % injectée par voie intraveineuse, soit d'une solution de NaCl à 17 %, injectée en 20-30 minutes dans la veine en quantité de 60 à 100 cm³, soit enfin des lavements avec du sulfate de magnésie (90 gr. $MgSO^4$ pour 180 d'eau tiède.) A l'aide d'une de ces méthodes on tend à la soi-disant déshydratation cérébrale. Après de nombreuses épreuves, nous nous sommes arrêtés sur la glucose en solution de 40 % qu'on injecte par voie veineuse, tous les 2es jours en quantité de 10 cm., 10-20 fois. Ces injections doivent être répétées ensemble avec la radiothérapie. Et finalement, en ce qui concerne les ultra-violets, on en applique des irradiations en séries de 30 séances répétées tous les 1-2 mois. Il ne faut jamais se limiter à une seule application de ces méthodes, car, malgré une forte amélioration, l'affection peut récidiver spontanément, même après une très longue accalmie.

Il faut souligner que la radiothérapie a été appliquée, sauf dans les cas des tumeurs, par Barat et surtout par Marburg dans les céphalées tenaces. Le résultat était satisfaisant. Nous aussi nous avons obtenu dans certains cas de céphalée opiniâtre de bons résultats avec la radiothérapie, faisant irradier la région hypophysaire et celle des ventricules latéraux. Sgalitzer (1926) est d'avis que l'effet satisfaisant produit par les rayons X sur l'hydrocéphalie qui accompagne les tumeurs cérébrales, joue un rôle de premier ordre au cours de l'irradiation de ces tumeurs. Dans un cas, évoluant sous l'aspect d'une affection cérébelleuse (méningite séreuse ? hydrocéphalie ? tumeur cérébelleuse ?), on pratiqua la craniectomie à la région cérébelleuse (Eisenberg), mais on ne trouva pas de tumeur. L'état s'améliora pour un certain temps et il empira ensuite. Sgalitzer appliqua alors la

radiothérapie : depuis 1 ans 1/2 tous les signes disparurent et le malade se sent bien (les papilles sont restées toutefois pâles et la vue étant à droite de 6/12, à gauche de 6/18).

Parmi les cas de méningite séreuse où nous avons pratiqué ces méthodes, nous choisissons à titre d'exemple les deux observations suivantes :

Observation II. Le malade D. Sk., 41 ans, se fit admettre au service le 22 avril 1927. On note dans ses antécédents personnels des refroidissements fréquents, il toussait. Dans la nuit du 8 au 9 avril 1927, il a ressenti un fort mal de tête, à la région frontale et temporale. Vomissements. Vertiges. T. atteignant 37°2. Après quelques jours ces signes disparurent. Ensuite nouveau fort mal de tête à la région droite du front, à l'œil droit et à la tempe du même côté, avec douleur simultanée à la moitié droite du cou et au-dessus de la clavicule. Vomissements le matin. Le 15 avril, nouvelle céphalée avec vomissement ; perte de connaissance pour une douzaine d'heures. Le lendemain au soir se renouvela un fort mal de tête, il a ressenti de l'engourdissement à l'extrémité supérieure gauche, il a été agité, il divaguait, chantait, criait, priait. Son état changeait.

A l'examen. Processus catarrhal au sommet droit. Pirquet fortement positif. Céphalée opiniâtre. Stase papillaire au début à gauche, à droite papille normale. Vis. o. dr. et g. = 5,6. Le pli nasal droit est un peu effacé. La fente palpébrale droite est un peu plus large. La main droite est un peu plus faible. Les réflexes périostés et tricipitaux aux extrémités supérieures sont vifs. Les R. abdominaux sont faibles, RP très vifs, droite > gauche. RA plus vif à gauche. Clonus du pied à peine marqué. R. plantaires faibles. L'état psychique ne présente pas de troubles. Wassermann dans le sang négatif. Selle turcique légèrement augmentée. Déjà 4 jours après son arrivée on constata de la stase papillaire bilatérale accentuée : la papille droite proémine faiblement (< SD), à la région de la tache jaune on décèle une petite hémorragie ; les limites de la papille gauche sont effacées (<2D), les veines sont dilatées autour de la papille, on voit quelques hémorragies radiées, et à part cela une hémorragie à la tache jaune.

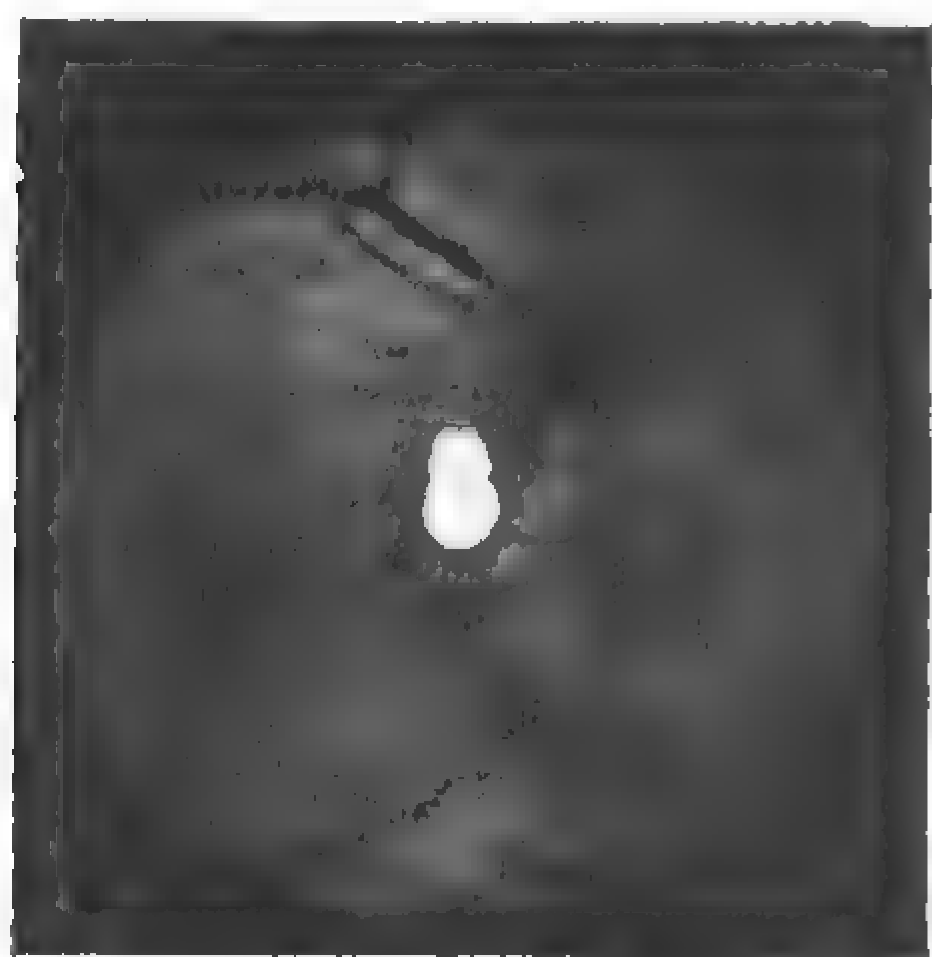
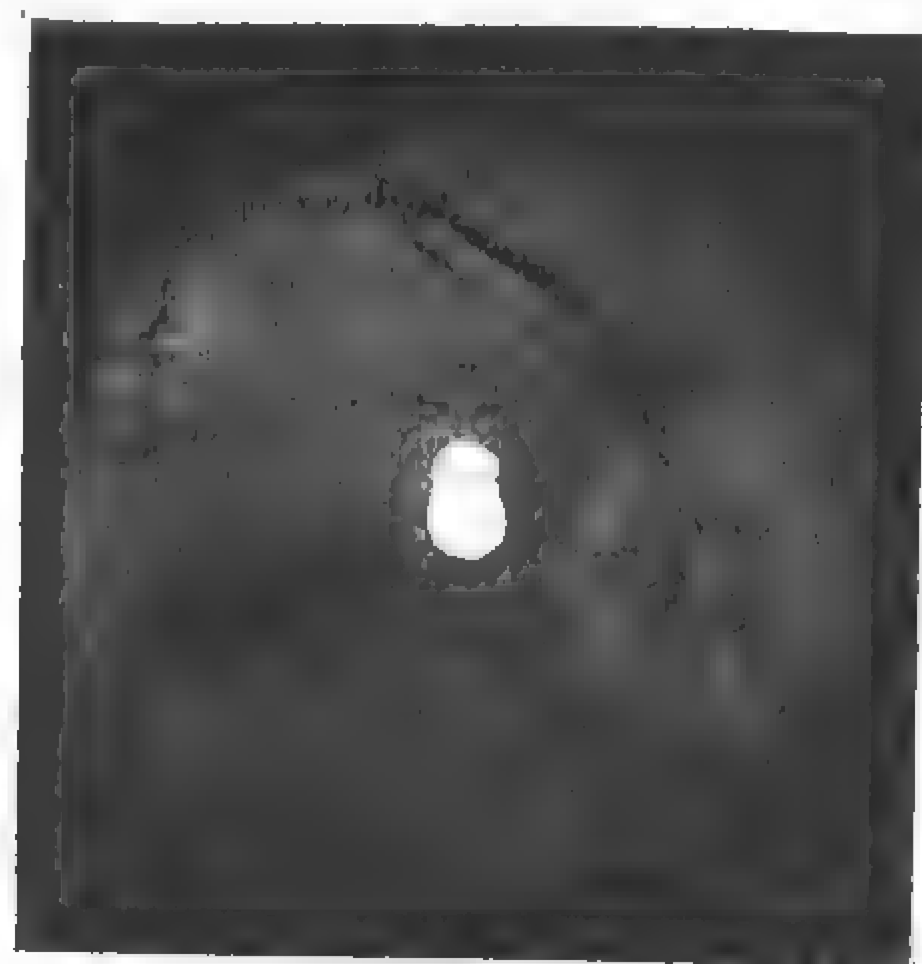
On a commencé le traitement par des *injections intraveineuses de glucose, et chaque fois le malade faisait remarquer que déjà une demi-heure après l'injection la céphalée, jusque-là très tenace, diminuait,* et que cette amélioration durait pendant 3 heures à peu près, après quoi le mal de tête reprenait. Simultanément la radiothérapie du crâne a été appliquée (voir plus haut). La première série des irradiations, du 2 mai au 12 mai. Le malade n'a pas été soulagé au début. Les céphalées et les vomissements duraient toujours. Le 16 mai on décelait au fond de l'œil : beaucoup d'hémorragies sur les papilles et les taches jaunes. Le 21 mai une amélioration nette s'installa. Les maux de tête ont presque disparu. Fond de l'œil : moins d'hémorragies, veines moins turgescentes, vis. des 2 côtés 5 mai-8 juin. Le malade se porte bien et sort du service. Il revient le 4 juillet 1927 dans le but de reprendre le traitement. Il ressentait au début de petites douleurs à la région occipitale qui disparurent après. A l'examen : Pirquet très positif. Fond de l'œil : papilles hyperémiées, bords effacés. Sur la papille gauche on voit des petites hémorragies, et tout près d'elle, une grande hémorragie, des dimensions de la moitié de la papille. Vis. o. dr. = 5/5, vis. o. g. = 5/6. Léger nystagmus. Pli nasolabial droit, moins net. R. tricipitaux, vifs (dr. > g.). Abdominaux, très faibles. RP et AR +. Plantaire, aréflexie. Radiothérapie du crâne. Irradiations ultra-violettes sur tout le corps, ainsi que des injections intraveineuses de glucose. Le malade avait de temps en temps la sensation désagréable de serrement de la tête, ainsi que des faibles douleurs à l'occiput, à la région pariétale et aux yeux.

Le 16 juillet on décèle une amélioration notable du fond de l'œil. La papille droite est peut-être légèrement rougeâtre, à bords un peu effacés ; les hémorragies ont disparu. La papille gauche est dans un état identique, seulement dans un endroit on aperçoit une ombre, comme le reste après une ancienne hémorragie.

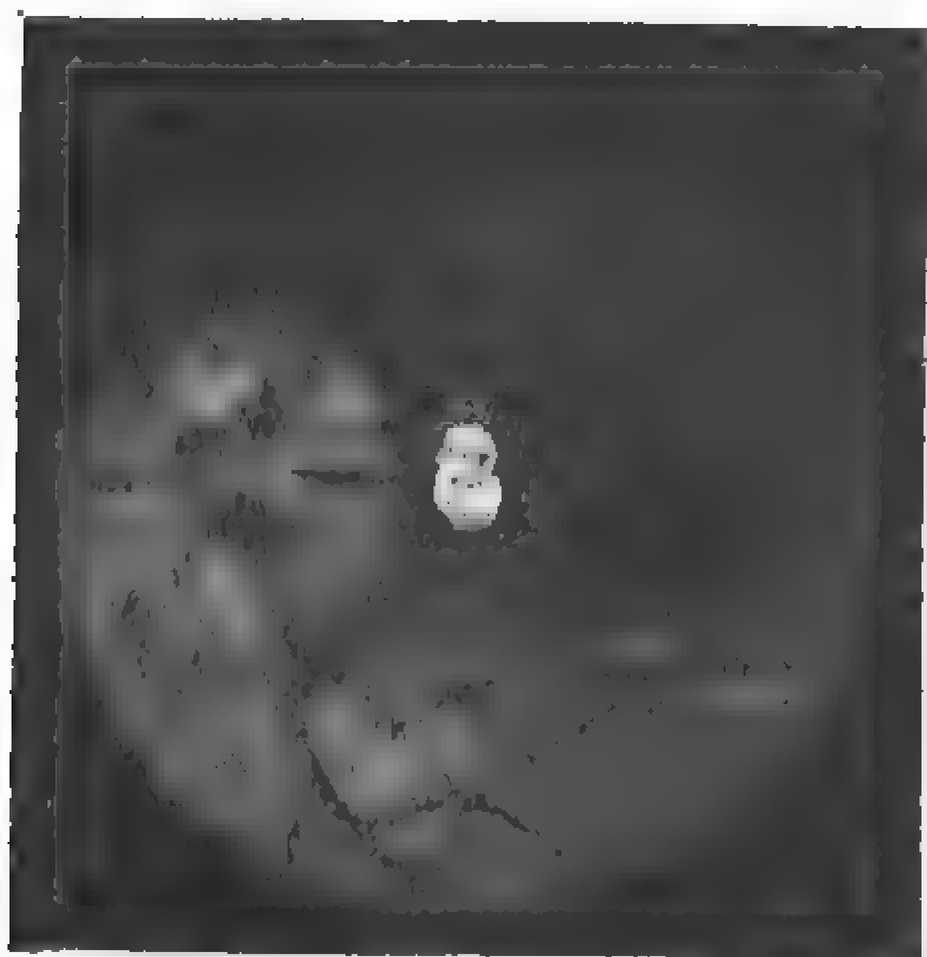
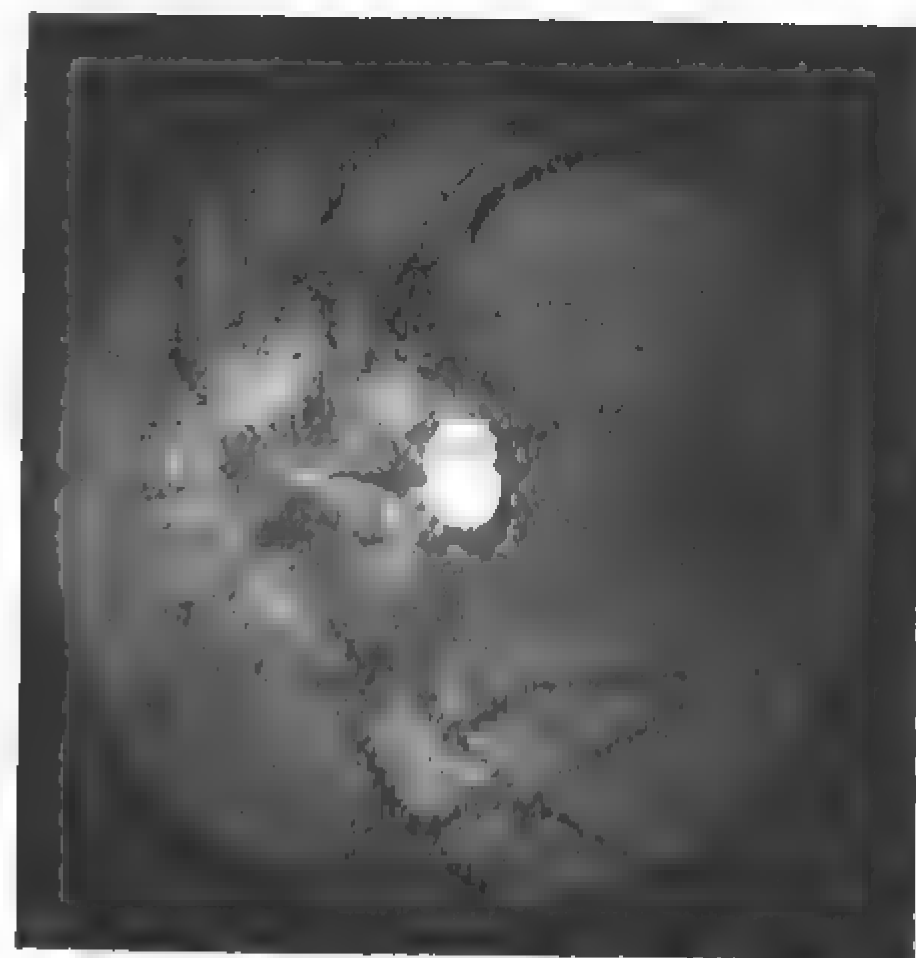
Le malade revint au service pour la troisième fois le 4 novembre 1927. Il se portait bien pendant tout le temps et ne ressentait presque pas de céphalées. De temps en temps il éprouvait passagèrement des douleurs à la région occipito-pariétale, ainsi

qu'une sensation de brûlure atténuée à la face. Il a engraissé. Le fond de l'œil se montre normal. On voit uniquement sur les papilles de minces membranes conjonctives, masquant partiellement les vaisseaux (Dr Zamenhof). Une nouvelle série de rayons X.

Observation III. Elle concerne un homme de 29 ans (A. T.), qui a été admis dans le service pour la première fois le 15 octobre 1926. Il se portait bien auparavant. Il ne souffrait pas de céphalées. Il y a 3 mois il ressentit des maux de tête à différentes régions du crâne. Quelques semaines après il a eu un accès de céphalée avec vomissement dans la rue. Ces accès se répétèrent. Il y a deux semaines sa face s'est tordue à droite

Œil droit.

Œil gauche.

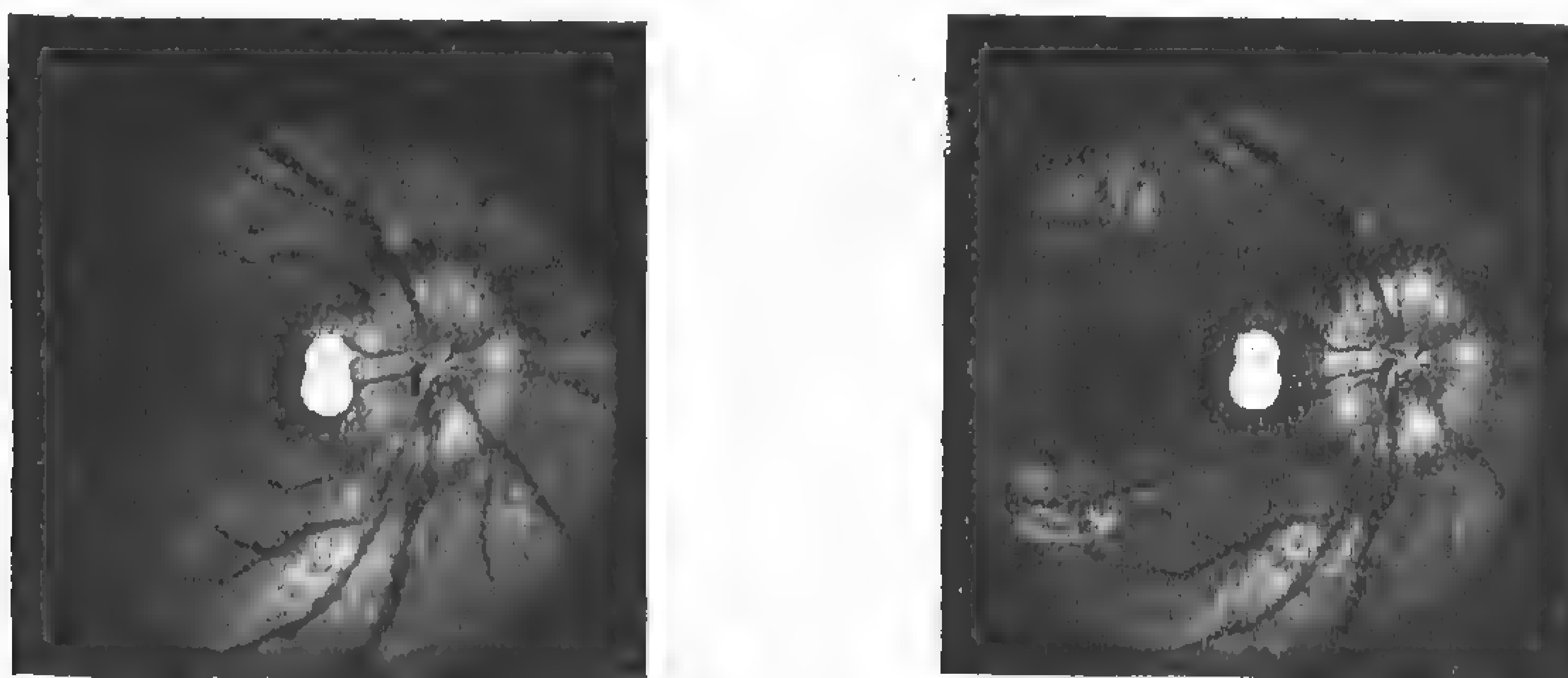
Fig. 1. — Photographie stéréoscopique du fond de l'œil (15 décembre 1927).

(cédant 8 jours après). Une semaine après, dans la rue, diplopie avec assombrissement de la vue. Cela durait peu de temps, à plusieurs reprises.

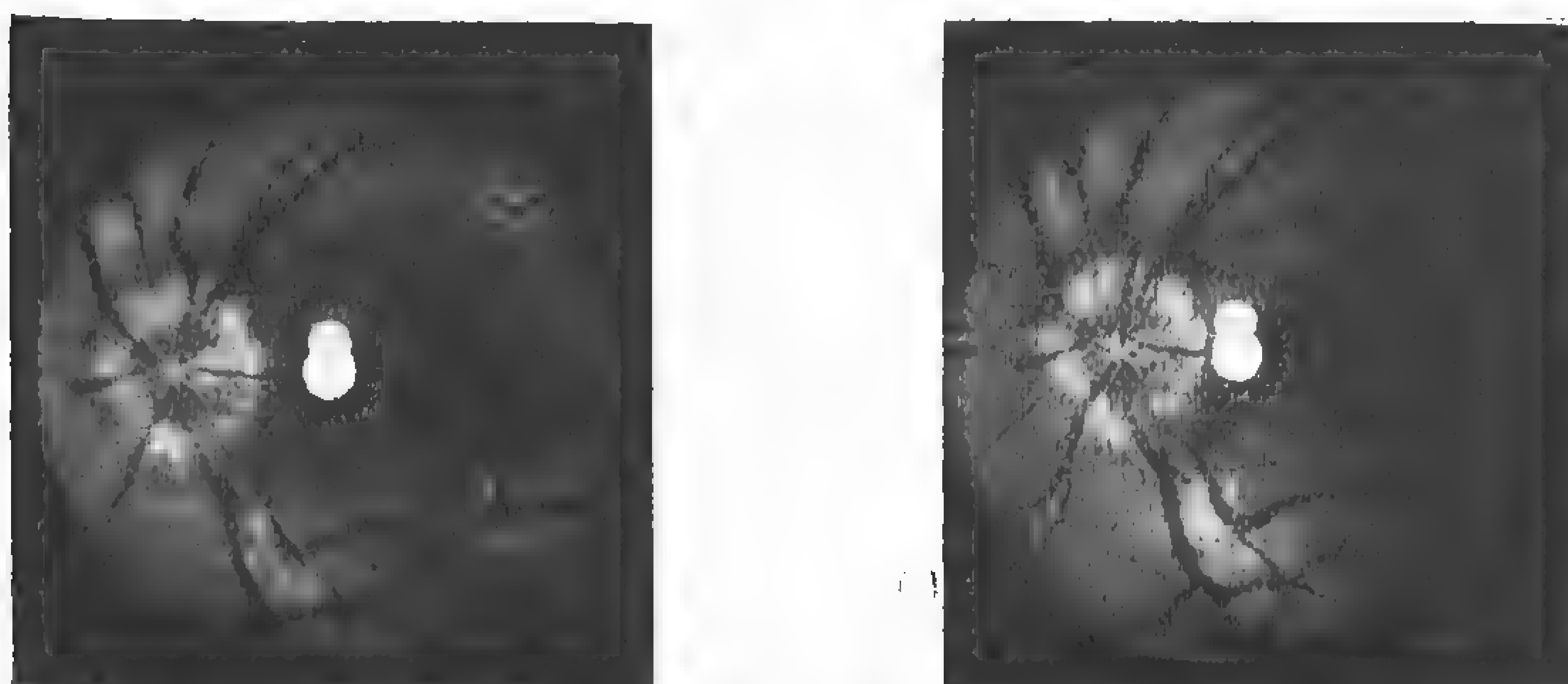
A l'examen. Poumons normaux. Pouls 92. Odorat aboli (depuis sa naissance). Stase papillaire bilatérale, exsudat sur la papille, vaisseaux tordus. Absence d'hémorragies. Vis. o. dr. = 5/4, vis. o. g. = 5/4. Champ visuel normal. Absence de nystagmus. Réaction des pupilles à la lumière affaiblie. Tremblement des doigts des mains (g. > dr.). Abdominaux absents PR > ; g. > dr., RA >. (droit polycinétique). Liquide céphalo-rachidien clair, sans pléocytose ; N. Appelt = 0, Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatif. Pirquet + + +. Radiographie (faite à Wilno) : selle turcique à contours peu nets. On appliqua de la radiothérapie ainsi que des rayons ultra-violets. 8 novembre 1926 : vis. = 5/5. Température pendant le séjour à l'hôpital, au-dessus de 37° (37°2, 37°4).

Le malade est sorti du service. D'après les renseignements obtenus de Wilno (Dr Neu-

man), la stase papillaire disparut graduellement et la papille est devenue normale en été 1927. Vis. 5/5. Le malade se portait tout à fait bien et travaillait. En août 1927 il a ressenti une douleur au sacrum, à la colonne vertébrale et à l'occiput. Fond de l'œil normal. Le traitement mercuriel et iodé restaient sans effet. L'état s'empirait; les RP et RA faiblissaient. La ponction lombaire faite en novembre décela un liquide clair, xanthochromique. Déjà en mi-octobre 1927 le mal de tête occipital s'exagéra notablement et le malade cessa de travailler. Pendant ces accès de douleur, le malade ne pouvait pas tenir sa tête toute droite, mais la penchait en avant. Ces douleurs étaient continues et se propageaient aussi à la partie antérieure de la tête. Des vomissements à plusieurs reprises. Fin novembre, diplopie. Quelques semaines avant sa seconde ad-



Œil droit.



Œil gauche.

Fig. 2. — Photographie stéréoscopique du fond de l'œil (26 janvier 1928).

mission au service (le 6 décembre 1927), le malade marchait avec difficulté, dans la position debout il était attiré en arrière. Quelques semaines avant son arrivée à l'hôpital, parésie transitoire du membre supérieur droit, durant 10 jours. L'extrémité supérieure gauche était aussi légèrement affaiblie. Depuis 3 mois, insomnie, avec somnolence simultanée dans la journée.

A l'examen : (6 décembre 1927). Alimentation bonne. Ganglions lymphatiques perceptibles. Inspiration rude au sommet droit, expiration prolongée. Pouls 112. Crâne augmenté. Raideur de la nuque notable. Kernig négatif. Réaction pupillaire à la lumière normale. Rétrécissement du champ visuel. Parésie du droit externe gauche. Parésie du facial droit. Fond de l'œil (15 décembre 1927) (fig. 1, photographie faite par le Dr Zamenhof) : les deux papilles sont couvertes d'un œdème, se composant d'un fin réseau des capillaires dilatés et des fibres œdématiées. Les bords de la papille rougeâtre se voient à travers l'œdème. La limite de l'œdème est bien nette, la proéminence dépasse

2 D. Les vaisseaux, surtout les veines, sont dilatés, tordus. A côté des papilles on voit des sigillations radiées. V. o. = 1. Les réflexes ab ominaux sont abolis. RP, RA = O. Aréflexie plantaire. L'extrémité supérieure gauche est un peu affaiblie. Démarche à jambes écartées. Le malade s'affaisse comme un canif. Il ne dévie pas. Psychiquement il est normal. Depuis le 8 décembre jusqu'au 9 janvier 1928, on procède aux injections intraveineuses de glucose à 40 % presque journellement. En même temps on faisait irradier le crâne avec les rayons X, ainsi que les ultra-violets sur tout le corps. Au début, le malade se plaignait des céphalées, il était somnolent, restait étendu avec les yeux clos, il vomissait. Déjà après quelques jours l'intensité des céphalées diminua. En mi-décembre il se sentait mieux, la raideur de la nuque diminua notablement, la démarche devint plus sûre, le PR réapparaissait. La radiographie du crâne (12 décembre 1927) décela un épaississement de l'occipital, une augmentation de la selle turcique. Le 20 décembre, liquide céphalo-rachidien clair, xanthochromique, Nonne-Ap. + + + + albumine, 2,7 % . Tension du liquide 220. Après l'évacuation de 4,5 cm³, tension 170, après 6, 1 cm³ 90. Sang au point de vue cytologique normal. 22 décembre, céphalée assez intense, T. 37°8. Il n'a pas v mi. 23 décembre. RP RA = O. 29 décembre. Proéminence de la papille droite = 3 D., de la gauche = 3,4 D. Le f nd de l'œil n'a presque pas changé. Dès le début de janvier 1928 le malade se sentait de mieux en mieux, et il éprouvait seulement de temps en temps des céphalées légères, sans vomissements. Pouls accéléré = 104. La raideur de la nuque a disparu. Il reste des traces de la parésie du droit externe gauche. Etat général bon. Démarche encore un peu à jambes écartées. La température est presque journellement au-dessus de 37° (37°2-37°6). et une fois 37°8). Depuis le 2 janvier 1928, la température baissa et se maintint au-dessous de 37°. Le fond de l'œil est bien meilleur, à l'œil droit 1, à gauche 2 D , les sigillations sanguines disparurent complètement. Vis. = 1 (fig. 2).

En ce qui concerne la justification théorique de la méthode thérapeutique exposée, il manque jusqu'à présent de données certaines qui pourraient suffisamment éclaircir cette question. Quant aux rayons X, certains uteurs, comme Sgalitzer, expliquent leur influence par les changements qui surviennent dans les cellules des plexus choroïdes, produisant le liquide céphalo-rachidien. L'étude expérimentale faite sur les chiens (Inaba, Sgalitzer et Spiegel) a démontré que la production du liquide céphalo-rachidien diminue sous l'influence des rayons X. Et puis, tout le monde n'est pas d'accord avec l'opinion que le plexus est l'unique producteur du liquide. Dans cette fonction interviendraient aussi les vaisseaux méningés et cérébraux, ainsi que l'épendyme ventriculaire. Nous ne connaissons pas non plus les appareils qui régularisent directement la quantité du liquide passant dans les ventricules. Il n'est pas exclu que les hormones produits par les plexus influent sur ces appareils nerveux. Les rayons X pourraient influer sur la sécrétion de ces hormones, et donc indirectement sur l'appareil neuro-végétatif. On pourrait alors faire ici l'analogie avec l'effet des rayons X sur la thyroïde dans la maladie de Basedow.

Le second élément de la thérapie exposée, et notamment les injections des solutions hypertoniques, n'a été non plus examiné théoriquement jusqu'à présent. Il existe en vérité toute une série d'expériences faites sur les animaux comme sur l'homme, qui montrent la chute de la pression intracranienne après l'injection des liquides hypertoniques (Harvey, Foley, Peet, Fay, etc.). Schaltenbrand et Bailey injectaient chez le chat dans la carotide interne du côté droit de l'eau distillée, du côté gauche, par contre,

des solutions de NaCl à 10 %. Après l'ouverture immédiate du crâne, ils constataient que l'hémisphère droit présentait une surface luisante, sèche et tendue, tandis que la gauche était comme affaissée, ridée et couverte d'une quantité appréciable de liquide céphalo-rachidien. L'examen histologique décelait dans l'hémisphère droit du tissu très relâché, ridé, des cellules nerveuses plus grandes et plus claires (qu'à gauche), entourées par des espaces d'Obertseiner, des fibres gliales souvent rompues ; des vaisseaux étroits, des méninges ainsi que les tissus fibreux périvasculaires ridés et comme affaissés.

Par contre, dans l'hémisphère gauche (dans lequelle le liquide hypertonique a pénétré) le tissu était compact, pauvre en scissures (fentes), des cellules nerveuses petites et sombres, des vaisseaux dilatés et tendus, la pie-mère et le tissu conjonctif périvasculaire étaient imbibés de liquide céphalo-rachidien et tendus. Cette expérience démontra le rapport antagoniste entre la substance cérébrale et la pie-mère : l'imbibition de la substance correspondait à l'asséchement de la pie-mère et *vice versa*. Au contraire, certains auteurs comme, par exemple, Lamache, examinant la tension du liquide chez l'homme normal(à l'aide de la ponction lombaire) après l'injection des liquides hypertoniques, on n'observaient aucun effet sur cette pression, ou cet effet n'était que transitoire. Claude, Barak, Lamache, ont publié dernièrement un cas de tumeur cérébrale (1927), où ils ont mesuré la tension ventriculaire sous l'influence des injections de glucose. Après avoir ponctionné le ventricule et ayant laissé l'aiguille en place, ils se sont persuadés que la pression ventriculaire, s'élevant au début à 40 n'a pas baissé après l'injection intraveineuse du glucose à 30 %, mais au contraire s'éleva à 43 et resta à ce niveau pendant 15 minutes. Malgré cela la plupart des auteurs sont d'avis que la pression du liquide céphalo-rachidien diminue sous l'influence des liquides hypertoniques.

En tout cas, les méthodes de traitement de la méningite séreuse basées en première ligne sur l'action des rayons X ensemble avec les injections des liquides hypertoniques, et, d'autre part, sur le traitement décompressif (ponctions, craniectomie), doivent être plus souvent appliquées que jusqu'à présent. La dernière statistique de Cushing indique qu'il lui arrive assez souvent de voir des cas où le diagnostic de tumeur ne se vérifie pas, et un gros pourcentage de ces erreurs qu'il faut mettre sur le compte de la méningite séreuse. Il est apparu que sur 1.658 cas diagnostiqués par Cushing comme tumeurs cérébrales, on a pu seulement dans 868 confirmer histologiquement l'existence de la tumeur. Dans 341 cas on s'est persuadé qu'il s'agissait seulement d'une supposition, et que la tumeur n'existait probablement pas. Au moins 10 % de ces erreurs reviennent à la méningite séreuse. Il en résulte que la méningite séreuse n'est point une affection rare. On doit alors tendre vers l'élimination de ses tableaux cliniques ainsi qu'à la fixation des traitements les plus appropriés pour en combattre les effets.

UN CAS D'ŒDÈME AIGU DE LA FACE

(Syndrome de Quincke)

PAR

D. NOICA et N. PARVULESCO
Service des Maladies nerveuses de l'Hôpital militaire de Bucarest.

Le soldat S... D..., âgé de 22 ans, entre à cet hôpital le 29 novembre 1917, pour un œdème de la face. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux intéressants ; personne dans sa famille n'a souffert de cette maladie. Personnellement, dans l'enfance, il a eu la rougeole. Pendant l'année 1920, il a souffert du typhus exanthématique. A la suite de cette maladie, il est resté avec des douleurs dans les jambes, qu'il comparaît à des aiguilles qui lui traverseraient les jambes ; sensations plus accentuées quand il marchait quelques centaines de mètres, et qui devenaient tellement fortes, qu'il devait s'arrêter en raison de douleurs dans les genoux, et de la sensation que ses pied s'enflaient.

Dans l'année 1923, il a été interné dans un hôpital de province, à cause d'un œdème qui, dit-il, lui a envahi la face et les extrémités des membres. Il a quitté l'hôpital guéri sauf de l'œdème des membres inférieurs qui a persisté encore cinq mois, avant de disparaître lui aussi.

Quoique l'œdème semblât avoir disparu pour toujours, il a continué à réapparaître par accès, toutes les fois qu'il sortait par un temps froid. L'œdème envahissait toute la face, ou rien qu'une moitié, disparaissait rapidement pour réapparaître à intervalle de cinq à sept jours, alternant soit au côté droit, soit au côté gauche, et *vice versa*.

Aux membres inférieurs, l'œdème n'a reparu qu'au mois de juillet de l'année 1927, accompagné de douleurs dans ces membres; de douleurs pongitives dans les régions lombaires et d'une certaine impotence dans les membres précédents.

Actuellement, le malade se plaint de grands maux de tête, qui surviennent toutes les trois, quatre semaines, et qui durent deux ou trois jours. A la suite d'une marche, surtout par un temps froid, les jambes se tuméfient, le malade sent un engourdissement avec des sensations de piqûres d'aiguilles, de brûlures et des crampes pénibles dans les mollets, des crises douloureuses dans les lombes. Toutes ces sensations sont tellement pénibles qu'elles l'empêchent presque de dormir. Lorsqu'il se réveille le lendemain, il est sûr de trouver une hémiface tuméfiée. Tout ce cortège de symptômes dure deux ou trois jours, puis disparaît comme par enchantement.

Voilà l'état dans lequel il se présente devant nous, le lendemain, avec un œdème de la face du côté gauche, ainsi qu'il est représenté par cette photographie. (Fig 1.)

C'est un jeune homme de très bonne constitution, sans aucune lésion des organes internes

avec le côté gauche de la face enflé ; enflure n'intéressant ni le front ni le menton. Chaque paupière — supérieure et inférieure de l'œil gauche — est tellement enflée qu'elle a l'air d'une grosse boule de phlyctène, de la grandeur d'une grosse prune, de couleur un peu pâle et translucide ; les paupières sont tellement rapprochées qu'on ne voit plus la lumière de l'œil. Si nous demandons au malade d'ouvrir cet œil, il nous répond qu'avec toute sa bonne volonté, il ne parvient pas à le faire, et à notre tour, si nous y parvenons un peu, c'est avec difficulté. Dans ce cas, on voit que le globe oculaire est normal, mais que les conjonctives palpébrales sont rouges, congestionnées. Cet œdème des paupières et de la pommette est dur, résistant à la pression de notre doigt, qui ne laisse pas d'empreinte lorsqu'on le retire. Si on pince un peu cet œdème des paupières entre



Fig. 1.

la pulpe de deux doigts, et que l'on presse, on sent une légère crépitation. A la palpation, la peau correspondant à l'enflure est tiède. *Le malade se plaint que tout le temps il éprouve à la face, du côté œdématié, une pénible sensation de brûlure, comme s'il avait une allumette allumée appliquée sur la figure.*

Du côté des membres inférieurs, on observe un œdème dur qui prédomine à l'endroit des articulations tibio-tarsiennes. Les jambes ont changé d'aspect, elles ont l'air d'un cylindre d'égale dimension partout. Au milieu des jambes, surtout à la jambe droite, on observe une dépression circulaire qui n'est pas bien profonde, et au fond de celle-ci, la peau est pâle. La peau des jambes, au-dessous de cette dépression, est envahie par un œdème dur, qui ne laisse pas d'empreinte à la pression du doigt. De plus la peau n'a plus de poils, et elle est plus pâle et plus froide que celle d'au-dessus de la dépression. A la pression du mollet, le malade accuse une légère douleur.

L'examen de la sensibilité de la peau œdématiée de la face est très intéressant. En effet, les sensations de toucher avec une bande de papier, passée légèrement par-dessus la peau, les sensations thermiques avec un tube de verre rempli d'eau chaude,

ou d'eau froide, les sensations douloureuses à la piqûre d'épingle, ne sont pas perçues par le malade, sur toute la moitié gauche de la face, front, joue et menton.

Au front, cette anesthésie dépasse un peu la ligne médiane, jusqu'à la moitié de l'arcade sourcilière droite. Au diapason, la sensibilité vibratoire des os de la face gauche est diminuée de moitié en comparaison du côté droit. Le réflexe cornéen gauche est diminué.

Aux membres inférieurs, on constate les mêmes anesthésies superficielles sur toute la peau des jambes, en partant de la dépression circulaire et en descendant jusqu'à l'endroit des articulations métatarso-phalangiennes.

A partir de cet endroit, la peau qui couvre le dos du pied et les orteils conserve sa



Fig. 2.

sensibilité. A la face postérieure des jambes, l'anesthésie commence toujours en haut, à l'endroit de la dépression circulaire, et descend pour s'arrêter à l'endroit de l'insertion du tendon d'Achille. A partir de cet endroit, la peau de la plante des pieds et des orteils conserve sa sensibilité.

L'analyse de l'urine indique des traces d'albumine.

L'urée dans le sang = 0,20 % (Kowasky).

La réaction Wassermann dans le sang a été négative.

On a recommandé au malade des compresses d'eau chaude appliquées sur la face: et l'œdème et les troubles de sensibilité ont disparu en quatre jours.

Mais, sept jours après, l'œdème apparait, avec les mêmes caractères et associé des mêmes troubles de sensibilité, mais du côté opposé, cette fois, c'est-à-dire du côté droit de la face. (Fig. 2.)

Trois jours après, cet œdème disparaissait aussi, en laissant encore quelques traces d'hypoesthésie, mais pour revenir de nouveau du côté gauche, avec une anesthésie complète, pour disparaître de nouveau, en laissant à sa place une hypoesthésie.

L'œdème a donc disparu ainsi un moment des deux côtés de la face, en laissant seulement une hypoesthésie de chaque côté. Celle-ci occupe le centre de la figure, limitée au dehors et de chaque côté, par une ligne verticale, qui part de l'angle de la commissure des lèvres, pour remonter en haut jusqu'au fond, en laissant les pommettes en dedans.

Il persiste encore un peu d'anesthésie sur la pommette et la paupière inférieure du côté gauche. Deux jours après, tout trouble de sensibilité a disparu. Pendant ce temps, aux membres inférieurs, l'œdème et la topographie des troubles de sensibilité sont restés stationnaires.

Nous recommadons au malade de sortir et de marcher pendant une demi-heure. Il nous revient après cinq minutes de marche, pour nous dire qu'il se sent très fatigué, et qu'il a des fourmillements et des sensations de brûlure dans les jambes et dans les pieds, surtout du côté des mollets et dans la plante des pieds. Objectivement, l'œdème a augmenté d'un centimètre et demi. La sensation de chaleur normale que donnait la peau au-dessus de la dépression circulaire est descendue maintenant de deux centimètres au-dessous de celle-ci. Pendant ce temps, la face était normale.

Un jour qu'il faisait froid dehors, et qu'il était tombé de la neige, on lui a conseillé de se promener pendant quinze minutes. Lorsqu'il est revenu, le malade nous dit qu'il sent des brûlures à la pommette gauche, pendant que nous remarquons que l'œdème a réapparu de ce côté-ci, en envahissant la pommette et les paupières sans arriver au point culminant d'intensité comme les jours précédents. On constate en même temps que toute la moitié gauhe de la face est anesthésique, tandis qu'à droite il n'y a que de l'hypoesthésie et pas d'œdème. Le réflexe cornéen gauche est plus faible que le droit. Vingt-quatre heures après, tout est revenu à l'état normal, une légère hypoesthésie de la pommette gauche et des paupières de l'œil gauche persiste seule.

En résumé, il s'agit d'un soldat avec un état général très satisfaisant, qui souffre d'un œdème de la moitié de la face, accompagné d'une anesthésie de la peau, et de sensations subjectives de fourmillements et de brûlure. Cet œdème apparaît par accès, qui persistent quatre jours en moyenne pour revenir quelques jours après. Cet œdème est dur, rénitent, ne laisse pas des godets à la pression, et crépite un peu quand on lui serre les paupières entre la pulpe des doigts. Les troubles de sensibilité, toucher, douleur, température, apparaissent et disparaissent en même temps que l'œdème. Il est à remarquer que ces symptômes — œdème et anesthésie — occupent alternativement tantôt le côté droit, tantôt le côté gauche de la face. Nous avons pu provoquer ces troubles en faisant sortir le malade, pendant quinze minutes, par un temps froid.

Il existe en même temps un œdème dur aux deux membres inférieurs, œdème qui a les mêmes caractères et qui coexiste aussi avec des troubles de sensibilité subjective et objective. Mais ces troubles du côté des membres sont permanents, ils n'apparaissent pas et ne disparaissent pas par accès, comme il arrive à la face.

Notre cas est intéressant à cause de cette coïncidence des troubles de sensibilité avec les accès aigus d'œdème de Quincke. Il est indiscutable qu'il doit y avoir une corrélation pathologique entre ces phénomènes. D'ailleurs on a pensé depuis longtemps que le système nerveux doit jouer un rôle essentiel dans la pathologie de l'œdème de Quincke, mais la publication d'un cas clinique pareil au nôtre, démontrant la présence des troubles de la sensibilité de la peau au cours des accès d'œdème, n'a jamais été rappelé à notre connaissance. Il est probable que le typhus exanthématique.

que le malade a eu auparavant, a dû lui laisser le système nerveux sensitif périphérique de la face, dans un tel état de débilité fonctionnelle, que pour des causes que nous ne connaissons pas, — saut le froid, — les fibres nerveuses de la peau deviennent vulnérables, ce qui se traduit par de l'œdème et des troubles de sensibilité subjective et objective.

Notre cas est intéressant encore, parce qu'on constate chez le même malade un tropho-œdème du côté des membres inférieurs, qui, s'il n'est pas exagéré, a tous les caractères physiques de l'œdème aigu de la face, et s'associe lui aussi à des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Il est probable, par conséquent, qu'il est parent avec l'œdème de Quincke et qu'il doit avoir la même pathogénie.

LES TRAVAUX ET MÉMOIRES DU PROFESSEUR PIERRE MARIE (1)

PAR

Georges GUILLAIN

En 1926, le Professeur Pierre Marie publiait le premier volume de ses *Travaux et Mémoires* dont je fis, l'an passé, une analyse dans cette *Revue* (2). Dans cet ouvrage les Neurologistes ont trouvé réunis, avec leur texte primitif et intégral, les grands mémoires originaux du Professeur de la Salpêtrière sur l'Aphasie et sur les maladies nouvelles dont il a donné la première description et qui portent son nom dans les ouvrages classiques : l'Acromégalie, l'Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, la Spondylose rhizomélique, la Dysostose cléido-cranienne héréditaire, l'Achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. Tous ces mémoires qui, jadis, avaient été publiés dans des journaux hebdomadaires, dans des revues qui ont cessé d'exister, ont pu ainsi être consultés de nouveau et ont montré la puissance et l'originalité de l'œuvre neurologique de M. Pierre Marie.

Dans ce second volume sont groupés, en des chapitres distincts, des travaux et des mémoires portant sur l'ensemble de la pathologie du système nerveux.

L'ouvrage débute par un mémoire, publié en 1886, sous la signature de J.-M. Charcot et Pierre Marie et portant le titre *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains.* C'est de ce mémoire que date la description de cette maladie que tous les Traités modernes désignent sous le nom d'Amyotrophie Charcot-Marie. En relisant le texte de ce travail de J.-M. Charcot et Pierre Marie, on peut se convaincre que rien n'a été ajouté, depuis 40 ans, à l'analyse si pénétrante et si méthodique faite par les auteurs. Seule l'anatomie pathologique de cette variété spéciale d'amyotrophie a été précisée ultérieurement par M. Pierre Marie lui-même, et l'on trouvera, dans une très remarquable

(1) PIERRE MARIE. *Travaux et mémoires*, tome II, Masson et Cie, 1928.
(2) Id. *Travaux et Mémoires*, tome I, Masson et Cie, 1926. Analyse de ce volume in *Revue neurologique*, mars 1927, p. 326.

thèse d'un de ses élèves, M. Sainton, toute la documentation utile sur cette question.

Le mémoire *Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse*, publié en 1893, succède au précédent. Du cadre de la maladie de Friedreich, M. Pierre Marie a dissocié un type clinique spécial, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, présentant toute une série de caractères particuliers : apparition de la maladie à un âge plus avancé, conservation ou même exagération des réflexes tendineux, fréquence des phénomènes spasmodiques, troubles visuels, absence de cypho-scoliose, de pied bot. M. Pierre Marie a montré aussi toutes les différences anatomo-pathologiques qui séparent la maladie de Friedreich de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Un chapitre spécial du volume renferme les différents mémoires de M. Pierre Marie sur *Les lacunaires*. Dans ces mémoires il montre que l'hémiplégie et nombre de troubles nerveux des vieillards ne sont pas dus à l'hémorrhagie ou au ramollissement cérébral, comme on le croyait toujours, mais à l'existence de petites lacunes de désintégration dont il précise le siège, la nature, l'histogénèse et qu'il différencie, le premier, d'autres états cavitaires du cerveau : l'état criblé, la porose cérébrale.

Parmi d'autres travaux importants de la pathologie cérébrale, et je regrette de ne pouvoir les mentionner tous, je citerai encore ceux qui portent le titre : *De la trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale* ; *De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intracrânienne se trouve augmentée.* Dans son travail sur *L'hémiagnosie douloureuse dans l'hémiplégie récente*, M. Pierre Marie a attiré l'attention sur ce symptôme très spécial que l'on observe souvent chez un malade dans le coma qui sent qu'on le pince, qui en souffre comme en témoigne son agitation, mais qui est incapable de discerner qu'on le pince et de localiser le point où a lieu ce pincement. Ce singulier phénomène, décrit par M. Pierre Marie, présente une réelle importance au point de vue de la physiologie-pathologique des troubles de la sensibilité d'origine cérébrale.

Le mémoire publié en 1902 par M. Pierre Marie en collaboration avec G. Guillain sous ce titre : *Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne ?* montrait que, dans le territoire lenticulo-optique de la capsule interne où descendent les fibres motrices, il est impossible, contrairement à l'enseignement de tous les anatomistes et de tous les neurologistes, de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la main, de la jambe, du pied, etc. Une lésion de la capsule interne, si petite soit-elle, amène un syndrome hémiplégique global. Ce fait a un corollaire anatomique : une lésion limitée de la capsule interne détermine la dégénération dans toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle. En clinique, concluaient les auteurs, on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante. Depuis ce travail de M. Pierre Marie, publié en 1902, aucune observation anatomo-clinique n'en a contredit les conclusions entièrement nouvelles.

J'insisterai tout particulièrement sur l'ensemble des travaux de M. Pierre Marie groupés sous cette dénomination : *Infections et maladies nerveuses.* En effet, à une époque, à partir de 1881, où l'on commençait à étudier à peine les infections et même où beaucoup de médecins se refusaient à admettre l'importance des infections dans la genèse des maladies, M. Pierre Marie s'est efforcé de rattacher à une étiologie infectieuse un certain nombre d'affections du système nerveux considérées jusqu'alors comme dues à des lésions d'origine purement neuro-pathogénétique. M. Pierre Marie affirmait l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale, l'origine infectieuse de la sclérose en plaques et de la paralysie infantile, l'origine infectieuse aussi de l'épilepsie. Sans doute ces idées nous apparaissent aujourd'hui évidentes, mais quand elles furent formulées, il y a 40 ans, elles étaient véritablement révolutionnaires, si révolutionnaires que Charcot lui-même se refusait à les considérer comme vraies. Je voudrais rappeler ces lignes si suggestives de M. Pierre Marie sur l'origine infectieuse de l'épilepsie : « C'est là, écrit-il, une notion d'une très grande importance sociale, puisqu'elle tend à renverser ou du moins à restreindre, dans la genèse de l'épilepsie, le rôle de l'hérédité à son strict minimum, et l'on sait quelle pénible défaveur encourent, quoique sains de corps et d'esprit, les infortunés frères et sœurs d'un épileptique. La formule que j'ai donnée en 1887 est toujours vraie : dans la très grande majorité des cas, la cause de l'épilepsie est extérieure au malade et postérieure à la conception. »

Dans ce chapitre « Infections et maladies nerveuses », on pourra relire avec un intérêt toujours soutenu ces beaux mémoires anciens : *Sclérose en plaques et maladies infectieuses* (1884) ; *Hémiplégie cérébrale et maladies infectieuses* (1885) ; *Note sur l'Etiologie de l'épilepsie* (1887) ; *Infections et épilepsie* (1892) ; *Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de l'épilepsie* (1927) ; *Etiologie de la paralysie spinale infantile* (1892).

Le volume se continue par une série de mémoires se rapportant à la pathologie de la moelle épinière : *Lésions des « circonvolutions motrices dans la sclérose latérale amyotrophique »* (*Corps granuleux dans la substance blanche et disparition des grandes cellules pyramidales*) ; *Note sur la recherche des corps granuleux dans les centres nerveux* ; *Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie* (en collaboration avec J.-M. Charcot) » ; « *Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique* ». Au sujet des corps granuleux, je rappellerai que M. Pierre Marie, en 1884, avant la publication du procédé de Marchi, avait montré, sur des sections de pièces préalablement durcies par les bichromates, que la coloration des corps granuleux *in situ* par l'acide osmique donne une coloration élective particulièrement précieuse, puisqu'elle permet de fixer exactement leur topographie.

C'est plus loin ces mémoires si importants : *Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ?* ; *Forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance* ; *Sur quelques points de la symptoma-*

tologie de la paraplégie spasmodique syphilitique ; *Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé.* Ce dernier travail étudie le nouveau réflexe qui, depuis lors, est connu sous le nom de réflexe contralatéral des adducteurs de Pierre Marie.

Nous pouvons lire ensuite les mémoires : *Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées* (en collaboration avec O. Crouzon) ; *De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et la pellagre* ; *Possibilité de prévenir la formation des escarres dans les traumatismes de la moelle épinière par blessures de guerre* (en collaboration avec G. Roussy) ; *Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires* (en collaboration avec R. Mathieu) ; *Sur la déformation thoracique (en taille de guêpe) chez certains myopathiques* ; *Sur la nature et sur quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow. Le tremblement basedowien.* C'est dans ce dernier mémoire que l'on relira avec intérêt la description du tremblement des sujets atteints de goitre exophtalmique, tremblement connu sous le nom de tremblement de Charcot-Marie.

Ces deux volumes des *Travaux et Mémoires* du Professeur Pierre Marie renferment la synthèse d'une des plus belles œuvres neurologiques de notre époque ; ils resteront pendant longtemps, dans la science médicale, des ouvrages comparables à ceux des grands classiques dans la littérature, ces ouvrages que l'on donne comme modèles pour l'éducation des jeunes générations. En relisant ces mémoires, je me suis personnellement beaucoup instruit, et j'ai de nouveau compris l'influence si prédominante qu'a exercée, dans l'évolution de la Neurologie moderne, mon très vénéré Maître, le Professeur Pierre Marie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mai 1928.

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à M. le Professeur MIRALLIÉ (de Nantes) qui assiste à la séance.

Réunion neurologique internationale.

A l'occasion de la Réunion neurologique internationale, M. le Professeur ECONOMO (de Vienne) fera le lundi 2 juillet, à 10 h. 30, à la Salpêtrière, à l'amphithéâtre Charcot (service du Professeur Guillain), une conférence sur la *Cytoarchitectonie du cerveau.*

Présentation d'ouvrage.

M. le Président présente à la Société l'ouvrage de MM. VON MONAKOW et MOURGUE : *Introduction biologique à l'étude de la Neurologie et de la Psychopathologie.*

Correspondance.

M. le Président donne connaissance des remerciements adressés par Mme PITRES et ses enfants en réponse aux condoléances adressées à l'occasion de la mort du Professeur PITRES.

M. le Président fait part des invitations suivantes adressées à la Société :

1° Deuxième Congrès des sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie (25 et 26 mai, à Marseille, sous la Présidence du Professeur ROGER.) La question à l'ordre du jour est : *les spasmes vasculaires en oto-neuro-ophtalmologie.*

La Société désigne, pour la représenter, MM. BARRÉ, ANDRÉ THOMAS, TOURNAY.

2° 32e session du Congrès des aliénistes et neurologistes du 23 au 28 juillet 1928, à Anvers, sous la Présidence de MM. les Professeurs CLAUDE (de Paris) et AUG. LEY (de Bruxelles).

La Société désigne, pour la représenter, MM. BARRÉ, BAUDOUIN, CROUZON, HAGUENAU, HEUYER, KREBS, ROUSSY, VINCENT.

3° Congrès de Thalassothérapie, le 23 mai, à Bucarest-Constanza.

La Société désigne, pour la représenter, MM. LAIGNEL-LAVASTINE et SORREL.

Subvention. — Don.

La Caisse des recherches scientifiques accorde à la Société de Neurologie pour 1928 une subvention de 3.000 francs.

Le Secrétaire général a reçu la lettre suivante de MM. Masson et Cie, éditeurs du Bulletin de la Société de Neurologie :

« CHER MONSIEUR,

« Je vous écris au nom du Comité de Direction de la *Revue neurologique* qui s'est réuni hier pour examiner la situation financière de la Revue à la suite de l'arrêté des comptes de l'exercice 1927.

Ces Messieurs ayant constaté que, grâce à diverses circonstances, et particulièrement à l'augmentation du nombre des abonnements, l'éditeur avait pu se dispenser de faire appel à un fonds de réserve qui avait été constitué sur les produits des exercices précédents pour faire face aux difficultés qui étaient à craindre dans l'exploitation de la Revue au cours de l'année 1927, il pouvait être procédé à la liquidation de ce fonds.

Ils ont pensé ne pas pouvoir faire de cette somme un usage meilleur que d'en attribuer une grande part à la *Société de Neurologie*, à titre de subvention spéciale et exceptionnelle, et cela en raison des charges particulièrement lourdes que la Société a à supporter cette année pour la publication de ses comptes rendus dont l'étendue a été considérablement augmentée (plus de 1.000 pages) par suite du Centenaire Vulpian et des Travaux présentés à la *Réunion neurologique*

J'ai donc reçu mandat du Comité de Direction de la *Revue neurologique* de me mettre en rapport avec le Trésorier de la Société pour lui verser six mille francs (6.000 francs) au nom de la *Revue neurologique* et de son éditeur.

Veuillez agréer, cher Monsieur, l'expression de mes sentiments distingués et dévoués.

P.-V. Masson.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Jehudah Lehrmann (de Jitomir) : « La thérapeutique pneumocéphalique des maladies des noyaux gris centraux » par : Ladislas Benedek et Eugène de Thurzo (de Debrecen, Hongrie).

M. Lehrmann nous a présenté son « nouveau procédé » thérapeutique à la *Société de Neurologie* de Paris au mois de mars de l'année courante ; il est décrit dans la *Revue neurologique* (mars 1928, p. 423). L'auteur recommande l'insufflation pneumocéphalique à but thérapeutique « dans les spasmes extrapyramidaux et dans les soi-disant dystonies ». Il développe amplement ses résultats et il en tire des conséquences théoriques, à la suite de succès thérapeutiques, sur la localisation de la maladie, pour expliquer « les désordres du tonus musculaire ».

Selon l'auteur, nous aurions des procédés thérapeutiques qui produisent certains succès de traitement — dans les maladies aiguës des noyaux gris sous-corticaux du système nerveux central — tandis que dans les maladies chroniques tous les procédés thérapeutiques recommandés — comme l'autosérum, la protéino, la pyrétothérapie, les injections intraveineuses de salicylate de soude, ainsi que les autres procédés et la physicothérapie, restent complètement inefficaces. L'auteur recommande

donc son « procédé nouveau », la thérapie pneumocéphalique, pour traiter les affections chroniques des noyaux sous-corticaux.

Il nous a paru nécessaire de remarquer que l'auteur ne tient pas compte de notre procédé, décrit au mois de juin 1923, que nous avions appliqué déjà bien longtemps auparavant.

Nous l'avons décrit bien détaillé, dans une revue fort accessible à tout le monde (*Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.*, vol. 87, 1923, 3e fasc., page 358), et des référats en ont été publiés en différentes langues.

La manière de M. Lerhmann, il nous semble, est d'autant plus étrange que son « procédé nouveau » est identique — et théoriquement et au point de vue technique — avec le procédé que nous avons décrit il y a 5 ans et qui fut mentionné par nous depuis lors dans plusieurs articles.

Dans notre communication, nous avons recommandé, sous le nom de pneumocéphalie artificielle ou thérapeutique, l'application de ce procédé en premier lieu, *lorsqu'il y a de la rigidité extrapyramidale*, c'est-à-dire, généralement, dans *les états contractifs survenus dans les affections des noyaux sous-corticaux*. Nous avons encore indiqué la possibilité de son application en cas d'épilepsie.

Nous voudrons encore mentionner ici que nous avons vu depuis 5 ou 6 ans des résultats thérapeutiques fort favorables dans les cas des accès pyknoleptiques aussi.

Les insufflations pneumocéphaliques exécutées par nous depuis trois ans l'ont été le plus souvent différemment que par notre procédé endolombaire appliqué au commencement à savoir par la ponction sous-occipitale, qui est mieux tolérée par les malades ; sa technique nous paraît plus simple, et son procédé exige moins de temps — et elle ne laisse rien à souhaiter au point de vue de l'effet thérapeutique en comparaison avec les insufflations endolombaires.

En outre, nous nous proposons de rendre compte prochainement dans la *Revue neurologique* de nos travaux et de nos expériences faits depuis 1922, au sujet de l'application de la pneumocéphalie artificielle dans les diverses affections neurologiques et mentales.

De l'importance d'un signe radiographique, les taches suprasellaires, pour le diagnostic différentiel des tumeurs de la poche de Rathke et des tumeurs cérébelleuses, par M. A. Béclère.

Depuis un certain temps déjà, Cushing et ses collaborateurs ont attiré l'attention des neurologistes sur la présence très fréquente de granulations calcaires dans les tumeurs de la poche de Rathke et sur la possibilité de déceler ces granulations à l'aide de la radiographie sous la forme de taches arrondies, de dimensions variables, disposées en nombre non moins variable au-dessus de l'image de la selle turcique et de la gouttière optique, ou, par exception, dans la cavité même de la selle turcique. Bailey n'estime pas à moins de 85 % la proportion des tumeurs de la poche de

Rathke où ces taches sont apparentes. On peut dire qu'elles constituent un signe pathognomonique puisqu'elles permettent de déterminer non seulement le siège mais la nature d'un genre spécial de tumeurs dont la symptomatologie, souvent incertaine, est parfois très trompeuse. De plus, elles indiquent quel est le mode de traitement préférable ; il est permis, en pareil cas, de tenter l'emploi de la radiothérapie, mais avec peu d'espoir de succès et le plus souvent l'intervention chirurgicale devient nécessaire : enfin, quand ce moment est venu, elles montrent au chirurgien la voie d'accès qu'il doit choisir. D'après Cushing, la voie transfrontale est la meilleure, tandis que la voie transphénoïdale est réservée par lui aux adénomes hypophysaires, du moins quand la radiothérapie à laquelle ils sont très sensibles et qui en est le traitement de choix ne réussit pas à arrêter leur évolution. On voit quelle grande importance ont ces petites taches et tout ce que dit leur langage muet à qui sait l'entendre. Il faut donc les chercher avec soin et, quand on les trouve, il convient de leur accorder la valeur qu'elles méritent et la signification qui leur appartient. Cette recherche radiographique demande seulement une bonne technique et n'entraîne pas pour le malade le moindre risque ni le moindre désagrément.

La symptomatologie des tumeurs de la poche de Rathke peut simuler celle des tumeurs cérébelleuses au point d'égarer le diagnostic. Les observations très instructives rapportées dans la dernière séance par MM. Van Bogaert et Paul Martin démontrent que les meilleurs cliniciens peuvent s'y tromper. Cette méprise cliniquement légitime a pour conséquence des interventions plus ou moins opportunes. Dans le premier cas, une femme de 29 ans subit, en un an, une ventriculographie qui aggrava pendant quelques jours son état, une large trépanation temporo-pariétale gauche, une ponction blanche dans la direction du lobe cérébelleux gauche, une ponction du ventricule latéral gauche qui donna un liquide clair d'aspect normal, une ponction plus profonde visant le chiasma et la région hypophysaire qui ramena un liquide jaune, enfin, après une grande aggravation des symptômes, une trépanation frontale droite. Trois jours après cette dernière intervention, la malade succomba. La tumeur découverte à l'autopsie fut reconnue, après examen histologique, comme une tumeur de la poche de Rathke. Avant cette série d'interventions, la radiographie du crâne avait été faite et on lit dans l'observation qu'elle avait donné les résultats suivants : « Effacement complet des apophyses clinoïdes postérieures, enfoncement de la selle turcique dont la cavité est considérablement élargie vers l'avant. *Trois nodules calcaires au-dessus de la loge hypophysaire.* » La figure très nette qui accompagne l'observation montre au mieux l'emplacement des trois taches caractéristiques.

Dans le second cas, un jeune homme de 17 ans subit successivement une craniectomie sous-occipitale, une ponction des deux lobes du cervelet, une ventriculographie des cornes frontales, une ponction dans la direction de la selle turcique, qui ramène un liquide jaune, enfin une ablation de l'arc postérieur de l'atlas. La ventriculographie et la ponction frontale

rétablissent le vrai diagnostic, celui de kyste suprasellaire que l'évolution clinique ultérieure, le développement du syndrome adiposo-génital et l'apparition de la polyurie confirment pleinement. Avant cette série d'interventions, la radiographie du crâne, à ce qu'on lit dans l'observation, avait montré « des signes d'hypertension générale, un effacement marqué des clinoïdes postérieures, *des taches calcaires supra-hypophysaires et supra-chiasmatiques* ».

Les faits parlent d'eux-mêmes et n'ont pas besoin de commentaires. Chez ces deux malades, une importance plus grande accordée à la constatation des taches suprasellaires, en dépit des symptômes cérébelleux, eût évité la méprise et conduit à une intervention plus rationnelle, peut-être aussi plus efficace.

Une conclusion générale se dégage de ces observations :

Les troubles fonctionnels, si importants qu'ils soient pour le diagnostic des tumeurs intracraniennes, n'ont pour leur localisation qu'une valeur généralement très relative, parce que, pour la plupart, ils sont sous la dépendance de l'hypertension intracranienne et peuvent être provoqués par des tumeurs de siège très différent. Les signes objectifs dus à l'exploration radiographique sont, en certains cas déterminés, beaucoup plus sûrs. Parmi ces signes, les taches suprasellaires ont, pour le diagnostic des tumeurs de la poche de Rathke, une valeur inestimable; elles sont vraiment pathognomoniques.

Tumeur médiocérébelleuse, par M. Clovis Vincent.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Névraxite varicellique, par MM. O. Crouzon et Liège.

Il est peu de maladies infectieuses dont le pronostic soit aussi bénin que la varicelle, car il est exceptionnel de voir éclater au cours de cette maladie des accidents graves, ou se constituer des lésions organiques laissant des séquelles importantes. C'est surtout lorsqu'il s'agit d'accidents nerveux que les complications de la varicelle présentent un réel intérêt, car, comme nous le verrons, elles soulèvent alors des problèmes de grande importance.

Pour rares que soient ces accidents nerveux cependant notés dans les traités classiques, ils s'observent de temps en temps. En 1925, MM. Debré, Levy, Solal, G.-Netter et Longchampt (1) rapportaient l'observation d'une varicelle mortelle à forme comateuse d'emblée. Le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité importante d'albumine et la mort survint au

(1) Varicelle mortelle à forme comateuse d'emblée chez une femme enceinte. *Société médicale des Hôpitaux* 11 décembre 1925.

milieu de phénomènes épileptiformes, vingt heures après le début des accidents.

Plus récemment, M. Babonneix, Adeline et Colombe ont rapporté une intéressante observation d'encéphalite varicellique (1) survenue chez une enfant de vingt-deux mois, ayant évolué en deux phases, une première convulsive, une seconde choréique. Ces auteurs signalent à ce sujet que ces accidents semblent devenir de plus en plus fréquents et estiment qu'il y a intérêt à publier ceux que l'on a l'occasion d'observer, étant donnée l'importance du problème qu'ils soulèvent. Nous rangeant entièrement à cette opinion, nous résumons ci-dessous l'observation d'une malade qu'il nous a été donné d'observer.

Mme C..., âgée de 28 ans, entrée le 14 *décembre* 1925, pour troubles nerveux moteurs et sensitifs importants.

Antécédents héréditaires et personnels. Parents en bonne santé ; un frère et une sœur bien portants. Mariée, a fait trois fausses couches (rétroversion utérine). Coqueluche et rougeole à 26 ans. Antécédents névropathiques manifestes (crises d'étouffement, colères fréquentes au moment de la puberté, tics de la face, vomissements répétés au début de ses grossesses).

Histoire de la maladie. Contracte la varicelle le 1er *décembre* 1925 dans l'Oise où sévit une épidémie. Cette varicelle est affirmée par le médecin qui a soigné la malade et par la présence d'une cicatrice typique sur la poitrine; elle s'est manifestée par une éruption abondante et une fièvre élevée. Au sixième jour, la malade se plaint de *rachialgie*, de *myalgies* ; des sensations d'engourdissement des membres supérieurs et inférieurs apparaissent.

Ces troubles sont d'abord considérés comme de nature pithiatique, mais ils sont bientôt suivis d'une difficulté dans les mouvements et en deux ou trois jours se constitue une quadriplégie douloureuse accompagnée de troubles sphinctériens pour laquelle on l'amène dans le service.

L'examen pratiqué à cette époque montre un *syndrome bulbaire fruste* caractérisé par la gêne de la déglutition (la malade s'étrangle en avalant) et une certaine gêne de la parole. Il existe une diminution considérable de la force musculaire segmentaire, une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, des troubles de la sensibilité profonde, du sens des attitudes, enfin de la dysmétrie de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie difficiles cependant à mettre en évidence en raison de l'impotence fonctionnelle partielle des membres.

Pratiquée le 14 décembre 1925, la ponction lombaire donne les résultats suivants :

Liquide clair.

Nombre de cellules par mm² = 10,5.

Albumine = 1 gr. 50.

Sucre = 0 gr. 77.

Benjoin colloïdal = 11.222/00 122/000000.

Calmett Massol = H8.

Le même état persiste jusqu'en février 1926, date à laquelle on fait un examen électrique dont les conclusions sont les suivantes :

« Dégénérescence partielle dans le domaine du médian et du cubital des deux côtés. La chronaxie est deux fois plus grande dans le cubital que dans le médian. Les réactions sont normales dans tous les muscles du bras et de l'avant-bras des deux côtés. La chronaxie sensitive du médian est augmentée (4 à 5 fois la normale environ), ce qui est en accord avec les douleurs dont se plaint la malade. Aux membres inférieurs, on note aussi une dégénérescence partielle légère. »

(1) *Gazette Médicale de France.* Un cas d'encéphalite varicellique, 15 avril 1928, p. 174.

Cet examen électrique révèle une atteinte simultanée des systèmes moteurs et sensitifs périphériques ; au point de vue électrophysiologique les réactions observées se comportent donc comme dans les polynévrites.

Vers le mois de mars 1926, l'état de la malade s'améliore, les douleurs et les crampes disparaissent ; elle commence à se lever soutenue par ses infirmières ; cependant l'abolition des réflexes, les troubles de la sensibilité profonde et les troubles cérébelleux persistent.

Malgré un traitement par le courant continu et par l'ionisation, trois ans après le début des accidents, des séquelles importantes persistent encore.

Elles consistent en abolition des réflexes des membres supérieurs et inférieurs, troubles importants de la marche qui se fait avec steppage, élargissement de la base de sustentation, rotation externe du pied droit, titubation légère.

Cette observation soulève un important problème pathogénique. S'agit-il d'une simple succession de deux maladies infectieuses bien différentes et dont les virus nous sont également inconnus ? S'agit-il d'une infection latente à virus neurotrope réveillée par la varicelle ?

On peut considérer que le virus varicelleux essentiellement dermotrope peut, sous certaines influences encore mystérieuses, devenir neurotrope, et MM. R. Debré, Levy, Solal, G. Netter et Longchampt concluent dans leur cas que « la mort dramatique paraît due à une varicelle localisée d'emblée sur les centres nerveux en même temps que sur la peau » (1). Nous rangeant à l'avis de MM. Alajouanine et Mauric, qui considèrent dans un article récent que nos connaissances au sujet des agents infectieux neurotropes sont encore très frustes, nous estimons que l'interprétation de tels faits reste purement hypothétique. Il faut à ce point de vue attendre l'enseignement de l'avenir et pour l'instant nous contenter de conclusions plus modestes qui nous semblent pouvoir être dégagées de ces observations.

En effet, si l'on compare la présente observation aux deux précédentes que nous avons rappelées au début de cette communication, on est frappé par le polymorphisme des manifestations nerveuses survenant quelquefois au cours ou au décours de la varicelle.

Le cas de MM. Debré, Levy, Solal, G. Netter et Longchampt est surtout remarquable par l'intensité de l'infection et la rapidité de l'évolution qui aboutit à la mort en vingt heures.

L'observation de MM. Babonneix, Adeline et Colombe se signale principalement par l'existence de mouvements choréiques et convulsifs. Enfin, le cas présent est caractérisé par la diffusion des lésions, les manifestations observées traduisant l'atteinte des régions très diverses du névraxe.

Retenons donc pour l'instant ce polymorphisme des manifestations nerveuses de la varicelle et espérons de nouvelles recherches la clé de faits encore énigmatiques.

M. Babonneix. — Les complications nerveuses de la varicelle sont peut-être plus fréquentes qu'on ne pense. J'ai vu moi-même, non seule-

(1) Th. Alajouanine et G. Mauric. Sur quelques infections du névraxe intéressant, avec prédilection, le système nerveux périphérique. *Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 8, 22 février 1928.

ment le cas auquel a bien voulu faire allusion M. Crouzon, et que caractérisait un véritable état de chorée aiguë, mais aussi une inégalité pupillaire au cours de la varicelle. Le professeur Marfan a assisté à de petites épidémies d'états méningés dans l'entourage d'enfants atteints de la même affection.

Névralgie sciatique droite et fracture transversale sans déplacement de la 5e vertèbre lombaire après un traumatisme de la région lombo-sacrée. Persistance d'hypoesthésie dans les domaines des racines droites L3, L4, L5, S1, S2, par M. Laignel-Lavastine et R. Bonnard (présentation du malade).

Ce malade a présenté à la suite d'une chute sur la région lombo-sacrée un syndrome de névralgie sciatique droite avec fracture transversale sans déplacement de la 5e vertèbre lombaire. Il persiste actuellement chez lui des symptômes cliniques d'atteinte radiculaire avec zones d'hypoesthésie dans les domaines des 3e, 4e, 5e lombaires, 1re et 2e sacrées.

Le 11 décembre 1927, dans l'après-midi, M. Deb... (49 ans) glisse et tombe lourdement à la renverse. Il ressent une douleur vive dans la région lombo-sacrée, en même temps qu'un engourdissement douloureux généralisé du membre inférieur droit. Il ne perd pas connaissance, il peut se relever seul après quelques instants, mais les douleurs persistent et dans la région contusionnée, et dans le membre inférieur droit, où elles constituent un syndrome de névralgie sciatique typique d'après l'histoire que nous avons pu reconstituer. Le malade a ressenti, en effet, une douleur permanente à type de pesanteur dans la région de la fesse, à la face postérieure de la cuisse, au mollet et jusqu'au pied. Cette douleur s'exagérait nettement à l'occasion de la toux, jamais à la défécation ; elle ne s'accompagnait d'aucun trouble de la miction. Sur le fond douloureux permanent se greffaient le jour ou la nuit des paroxysmes intolérables sous forme d'élancements dans les mêmes régions et qui survenaient soit spontanément, soit à la suite du déplacement du membre inférieur. Ces paroxysmes commençaient brusquement, duraient chacun une vingtaine de minutes, puis s'atténuaient progressivement peut-être sous l'influence d'analgésiques, divers qu'ingérait le malade. Ils auraient, pendant 3 mois, interdit tout sommeil. Ils se produisaient 4 ou 5 fois le jour et autant la nuit. Leur fréquence aurait cependant diminué au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. La marche était possible, mais le malade restait le plus souvent au lit.

Douleur permanente et paroxystique, semble s'être cantonnée strictement au domaine du sciatique. Le malade ne se rappelle pas avoir souffert ni à la face antérieure ni à la face interne de la cuisse, ni au niveau du périnée.

L'état général de M. D... était devenu médiocre à la suite de l'insomnie. Cependant l'appétit restait conservé, les fonctions étaient normales.

Peu à peu les phénomènes douloureux se sont amendés progressivement sans autre traitement que des massages et une thérapeutique symptomatique. Depuis le milieu d'avril ils ont à peu près complètement disparu au membre inférieur droit, ils persistent dans la région lombo-sacrée où ils sont peu marqués et où ils s'exagèrent à la fatigue.

Il n'existe plus actuellement chez ce malade de signes caractérisés de sciatique. Par contre, on trouve chez lui des troubles de la sensibilité objective dans les territoires des 3e, 4e, 5e lombaires et 1re sacrée droites.

La manœuvre de Lasègue est négative.

La manœuvre de Bonnet entraîne une certaine douleur au niveau de l'arcade crurale

La manœuvre de Néri est positive.

Le réflexe achilléen droit est plus fort que le gauche, le rotulien existe.

L'excitation cutanée plantaire ne provoque aucun réflexe.

Crémastérien et cutanés abdominaux sont normaux.

Les zones de sensibilité troublée correspondent (figure 1).

En avant : à la face interne de la cuisse, du genou, de la jambe et du pied (en arrière de la malléole interne et jusqu'au milieu du pied).

En arrière : à la partie supérieure de la cuisse sous le pli fessier, à toute la surface du mollet, à toute la plante du pied et à la face plantaire du gros orteil.

Dans ces zones, on constate :

Une diminution de la sensibilité tactile surtout nette à la face interne de la cuisse dans le territoire de L3.

Une diminution de la sensibilité douloureuse à peu près également répartie.

Une conservation satisfaisante de la sensibilité au chaud et au froid.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde.

Il n'y a pas d'hypotonie ni d'atrophie musculaires ; il n'y a pas de paralysies ; la force segmentaire est bonne, la démarche normale, se fait sans cannes.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Le réflexe pilo-moteur se fait normalement dans les zones d'hypoesthésie, sans présenter de différences avec les zones saines.

L'examen du reste du système nerveux ne révèle pas d'anomalie.

La région lombo-sacrée reste douloureuse spontanément, à la palpation et dans la mobilisation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas de courbure anormale du rachis qui reste souple dans ses mouvements. La radiographie due au talent de M. Henri Béclère (figure 2) montre une *fracture transversale sans déplacement de la 5e vertèbre lombaire*. Le trait de fracture est net dans la moitié gauche de la vertèbre : on le voit partir du milieu du bord gauche du corps vertébral, et s'enfoncer parallèlement au bord supérieur jusqu'à l'union du 1/3 gauche et de 1/3 moyen de la vertèbre.

A signaler par ailleurs :

Un certain degré d'obésité ;

Une tension artérielle à 15,9 au Pachon.

Urines : présence de sucre. Le malade n'a pas pris de médicaments depuis un mois. Il a remarqué depuis un temps indéterminé qu'il buvait et urinait abondamment. Ph urinaire : 4,4. La réaction du perchlorure de fer est négative.

Dans ses antécédents on ne retrouve aucune affection sérieuse, mais une certaine prédisposition aux chutes en arrière :

En 1923, il tombe sur la région lombaire où les douleurs persistent pendant 3 mois, puis disparaissent.

En 1926, chute sur la région sacrée : les douleurs auraient persisté dans cette zone pendant 2 mois.

En résumé, voilà un malade qui, à la suite d'une chute sur la région lombo sacrée, a présenté des douleurs à type de névralgie sciatique à la fois permanentes et paroxystiques pendant plus de trois mois

Les douleurs de ce type ont actuellement disparu, mais on retrouve encore des troubles radiculaires sous forme d'hypoesthésie dans les territoires de L3, L4, L5. et S^1 et S^2 des douleurs persistantes au niveau de la 5e vertèbre lombaire où la radiographie révèle une fracture transversale.

La nature traumatique des phénomènes nerveux douloureux et radiculaires paraît hors de doute. La névralgie sciatique a été unilatérale, elle est apparue immédiatement après l'accident, elle a disparu sans que ce malade ait modifié son régime alimentaire ordinaire. Les troubles radiculaires sont strictement unilatéraux, ils correspondent au côté traumatisé et à la région traumatisée. Tous ces caractères nous permettent d'éliminer facilement des troubles nerveux diabétiques chez ce malade glycosurique.

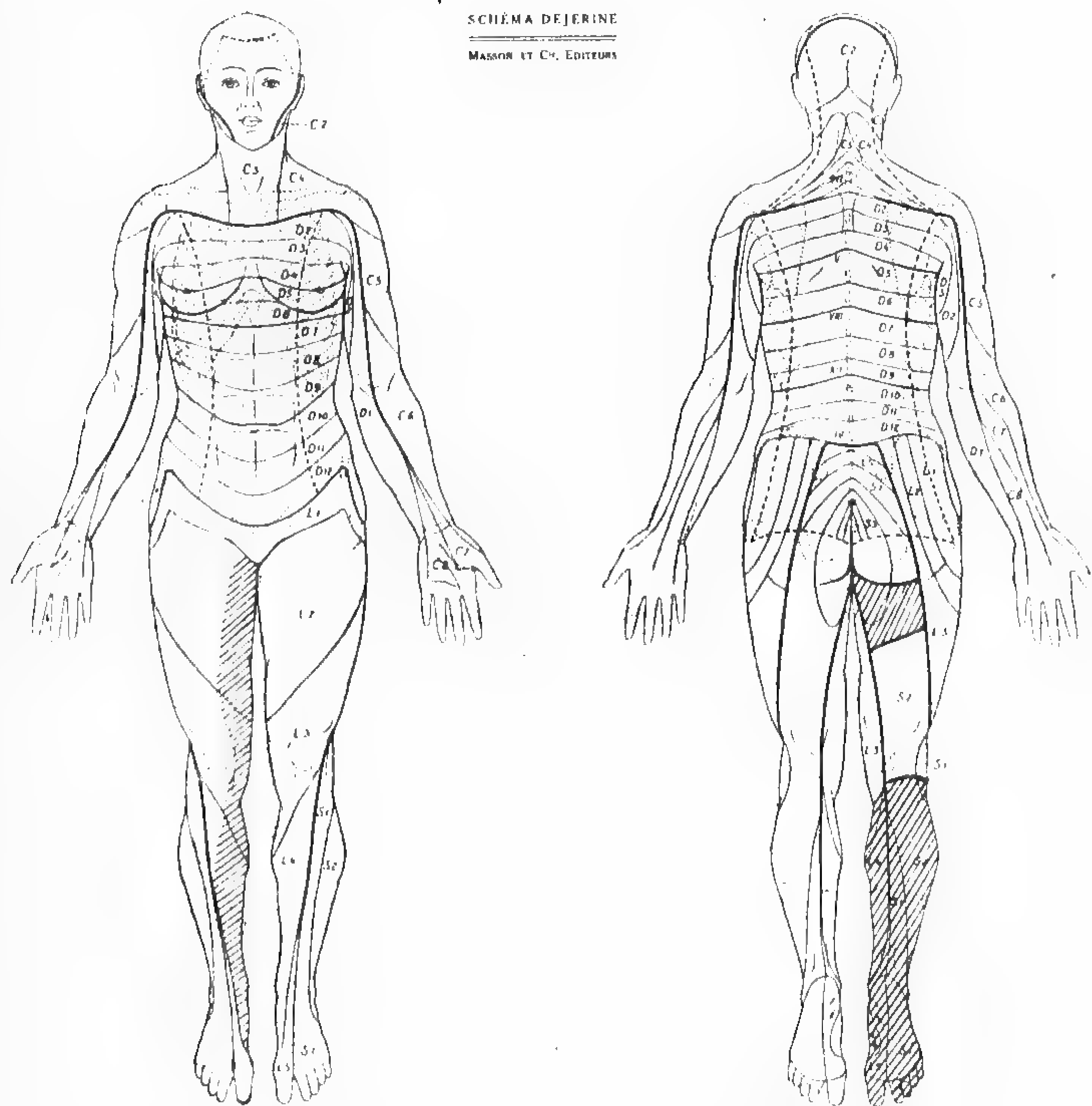


Fig. 1. — Zones d'hypoesthésie à disposition radiculaire répondant à la cuisse et la jambe droites aux territoires de L3, L4, L5, S1 et S2.

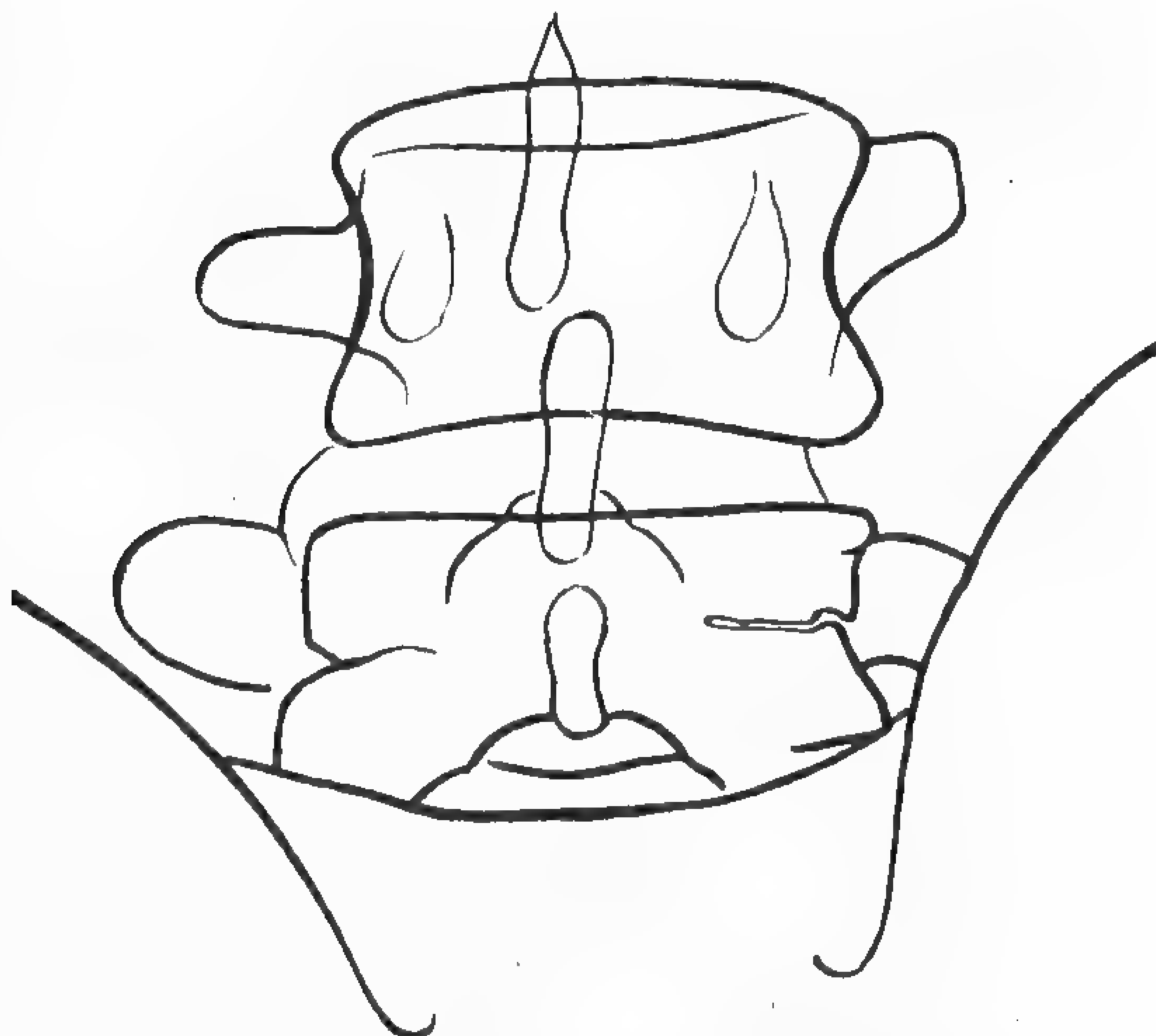


Fig. 2. — *Calque d'une radiographie de M Henri Béclère.* On voit sur la face antérieure du corps de la cinquième vertèbre lombaire un trait de fracture horizontal particulièrement net dans les 2 tiers externes droits et gauches.

Il est intéressant, au contraire, de discuter chez lui la pathogénie de ces troubles nerveux et, en particulier, leurs rapports avec la fracture vertébrale.

On pourrait tout d'abord se demander si cette fracture est récente et si elle ne représente pas le reliquat d'une des deux chutes antérieures ; ces deux chutes ne se sont pas faites sur la même région. La chute actuelle au contraire s'est faite sur la région lombo-sacrée où souffre encore le malade et qui correspond bien à la vertèbre fracturée. Il n'y a de plus aucune trace de cal osseux.

La disposition anatomique des dernières racines lombaires et des 1res sacrées permet de rejeter l'action directe sur elles de la force traumatisante; elles sont en effet protégées soit par les costiformes lombaires, soit par le sacrum lui-même. Or ces différents os n'offrent aucune lésion ni aucun déplacement.

Au contraire, il semble qu'on puisse facilement comprendre le mécanisme de l'apparition immédiate de la sciatique : les rapports des 5e racine lombaire et 1re sacrée avec la vertèbre fracturée expliquent que ces racines aient pu être lésées dans leur trou de conjugaison au moment même où s'est produite la fracture vertébrale.

On ne peut expliquer par le même mécanisme l'atteinte des 3e et 4e racines lombaires. Il faut d'ailleurs noter que les lésions radiculaires doivent être légères, puisque tout se borne actuellement à une hypoesthésie tactile et douloureuse dans les zones correspondantes et qu'à aucun moment de l'évolution on n'a noté de paralysie motrice sérieuse dans les domaines du crural et de l'obturateur.

Peut-être ces racines ont-elles subi une élongation au moment où la vertèbre s'est fracturée. La disposition du trait de fracture vertébral ne permet guère d'accepter cette hypothèse : on voit en effet un écrasement de la vertèbre à sa partie droite, et au contraire un certain écartement des fragments à sa partie gauche. S'il y a eu flexion vertébrale dans le sens latéral, les lésions radiculaires auraient dû se produire du côté de la plus grande courbure, c'est-à-dire du côté gauche ; si la fracture s'est produite par flexion antéro-postérieure, on ne saisit pas alors ses rapports avec les lésions nerveuses.

Aussi nous paraît-il vraisemblable d'admettre que les troubles nerveux actuels sont explicables, du moins en partie, par une compression modérée des racines liée soit à une cellulite très hypothétique, puisqu'on n'en retrouve actuellement pas de signes, soit à une infiltration sanguine de la région actuellement en organisation ou même en voie de résorption.

Un argument encore en faveur de la compression au niveau des trous de conjugaison est l'intégrité du réflexe pilo-moteur, qu'on s'explique parfaitement dans le cas d'une atteinte des racines en amont de leur jonction avec les rameaux communicants.

Nous avons cru intéressant de représenter ce cas en raison de sa rareté.

Des altérations osseuses autres que des fractures ont été incriminés dans

certains sciatiques. C'est ainsi que Laquerrière (1) en a rapporté une à la présence d'une petite pièce osseuse, probablement un rudiment de côte s'articulant à la partie postérieure du bord droit de la cinquième vertèbre lombaire. Dans d'autres cas, Forestier (2) a admis une cellulite ou une cellulo-périostite des bords des trous de conjugaison de la cinquième lombaire.

Crampe des écrivains. — Spasme de torsion du bras droit avec hyperpronation. — Mouvements choréo-athéthosiformes. — Torticolis spasmodique. — Syphilis probable,

par E. Juster, présenté par M. A. Charpentier.

En raison de l'intérêt que les neurologistes (3) montrent actuellement pour l'étude des dyscinésies, nous avons cru devoir rapporter l'observation suivante, qui permet de suivre l'évolution de certains spasmes et mouvements involontaires et d'étudier leurs rapports réciproques.

M. V. Pierre, 52 ans, nous est adressé par M. Huerre, que nous remercions. Ce malade a été soigné en 1925 pour une crampe des écrivains de type classique. Une radiographie de la colonne cervico-dorsale aurait été normale. Ce malade subit à la Salpêtrière plusieurs séries d'ionisation iodurée sans résultat. Devant l'échec de la thérapeutique, le malade qui est employé de bureau apprit à écrire avec sa main gauche. En janvier 1928, quelques jours après des effets physiques faits pour nettoyer sa cave, le malade eut, dit-il, des soubresauts dans la main droite. Les mouvements anormaux de la main s'intensifièrent et depuis deux mois sont apparus des mouvements du bras puis des muscles du cou.

Actuellement, les mouvements involontaires de notre malade peuvent être analysés ainsi :

1° *Au repos* : mouvements intermittents d'extension du bras droit, de torsion de l'avant-bras avec hyperpronation de la main, accompagnés de plus de mouvements de reptation, athéthoïdes des doigts. Ces mouvements peuvent être empêchés souvent (et non toujours) par le malade en appliquant sa main contre sa jambe droite.

2° *A l'occasion des mouvements volontaires* (actes de prendre un objet, de porter le doigt au nez) il se produit parfois des mouvements désordonnés du bras, généralement avec projections en avant de l'épaule, et rappelant les mouvements choréiques.

Ces mouvements peuvent se produire également lorsque le malade soulève à demi son bras et met son avant-bras en demi-flexion (*dyskinésie volitienne d'attitude* de Crouzon, Alajouanine et de Sèze).

3° Plus rarement apparaissent quelques *secousses cloniques des muscles du cou* qui fléchissent la tête du malade avec une rotation légère. Nous avons cru voir en outre parfois des secousses cloniques des muscles du menton à droite.

Tous ces mouvements involontaires du membre supérieur droit sont de fréquence très irrégulière et varient d'un jour à l'autre. Nous avons vu notre malade un jour presque normal, alors que quelques jours auparavant il n'arrivait pas à maîtriser l'agitation motrice de son bras.

(1) Laquerrière. Sciatiques avec lésions osseuses vertébrales. *Soc. franç. d'électrothérapie*, 27 janvier 1925.

(2) Forestier. Pathogénie rano-vertébrale de certains sciatiques. *Soc. de thérapeutique*, 11 mars 1914.

(3) Voir notamment les très intéressantes communications de Crouzon, Alajouanine et de Sèze, novembre 1927, André Thomas et Mme Long-Laudry, janvier 1928, Lucien Cornil et P. Chalnot, février 1928, les judicieuses remarques de Krebs, décembre 1927 et mars 1928 et surtout la remarquable observation d'Alajouanine, Thurel et Gopuvitch, qui offre de nombreuses analogies cliniques avec l'observation que nous présentons.

Notre malade ne se plaint d'aucune autre affection. Il présente depuis environ 25 ans des plaques de vitiligo (achromiques entourées de placards hyperchromiques) sur le corps et notamment au cou, sur le gland et les bourses. L'on remarque de plus à la face interne des deux joues une leucoplasie nette.

Pas d'autres signes de syphilis. Cependant la pupille droite nous a paru plus petite et réagir paresseusement au réflexe consensuel. La pression artérielle du malade est au Pachon de 13/7 (5 oscillations) : le malade n'avoue aucune maladie. Il a été réformé durant la guerre pour « neurasthénie constitutionnelle ». Sa femme est bien portante, elle n'a pas eu de fausses couches. Il a une fille de 14 ans qui serait bien portante. Un enfant mort à 3 mois en nourrice. Chez les ascendants et les collatéraux, pas de chorées d'Hugtington.

L'examen du système nerveux (système pyramidal, sensitif, cérébelleux, extra-pyramidal (rigidité) n'a révélé aucun signe pathologique.

En résumé, notre malade a eu d'abord et pendant trois ans une crampe des écrivains, en apparence *sine materia* et sans autre signe de perturbation nerveuse. Depuis 4 mois sont apparus progressivement et sans cause précise :

1° A l'état de repos un spasme d'extension et de torsion du bras avec hyperpronation et mouvements athéthoïdes des doigts (type spasme tonique de décérébration (1);

2° A l'occasion de mouvements volontaires ou d'attitudes volontaires des mouvements choréiformes du membre supérieur droit ;

3° Enfin parfois des mouvements cloniques de la tête et du cou, rappelant le torticolis spasmodique et, croyons-nous, des secousses cloniques des muscles du menton à droite.

Il semble, d'après les dires du malade, qu'il y ait eu une évolution progressive et que la crampe des écrivains et le torticolis spasmodique seraient les deux termes extrêmes d'un même processus évolutif, dont le spasme de torsion de l'avant-bras et les mouvements choréiformes seraient les intermédiaires. Si l'on adopte cette conception, la crampe des écrivains et le torticolis spasmodique de notre malade doivent être rattachés au groupe des spasmes dits de décérébration et des mouvements choréo athéthosiques, dont l'origine paraît organique et cérébrale. Y a-t-il lieu de faire ce rapprochement dans d'autres cas de crampe des écrivains et de torticolis spasmodique ? C'est ce qu'il paraît résulter de l'opinion du maître dont la continuité de savantes recherches et la grande autorité scientifique sont incontestées. M. Henri Meige, à propos de l'observation de M. Roussy et Mlle G. Lévy que nous venons de citer (*Revue neurologique*, 1928. p. 433), dit en effet : « Car j'ai observé et publié des cas de torticolis convulsif avec accompagnement de mouvements de l'épaule et du bras présentant les mêmes caractères que ceux du cou. La localisation au membre supérieur seul est plus rare et c'est ce qui fait l'intérêt du cas présenté aujourd'hui. Il faut le rapprocher de certaines formes de crampes des écrivains, isolées ou associées, comme il est assez fréquent, à un torticolis convulsif. Cliniquement donc, il s'agit de troubles intimement appa-

(1) Voir la très instructive observation de J. Roussy et Gabrielle Lévy. « Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athéthose, leurs relations cliniques et pathogéniques. *R. N.*, 1926, p. 433. séance du 4 novembre 1926.

rentés. Et vraisemblablement la cause doit être recherchée dans les mêmes désordres nucléaires. »

A propos de notre malade, dont l'organicité des (1) lésions ne saurait être mise en doute, il serait également intéressant d'étudier le rôle de la volonté, qui peut parfois arrêter ou empêcher le spasme de torsion de l'avant-bras, soit spontanément, soit en s'aidant de manœuvre antagoniste (appliquer la main contre la jambe). De même, notre malade qui ne peut écrire le plus souvent se rase seul avec un rasoir ordinaire et cela surtout, dit-il, s'il sait mettre son bras dans une position qui ne déclanche pas ses mouvements convulsifs. Dans ces affections des spasmes, contractures fonctionnelles, secousses involontaires cloniques et toniques, le caractère « mental » sur lequel insistaient les classiques ne paraît être que la faculté plus ou moins grande d'inhibition du mouvement clonique ou tonique involontaire.

D'autre part, la variabilité des mouvements choréiformes à l'occasion de mouvements volontaires ou d'attitudes volontaires, la possibilité de leur disparition et de leur apparition soudaines et sans cause nous montrent encore que ces mouvements involontaires ne sont pas declanchés uniquement par un processus psychique et émotif.

Enfin notre malade étant vraisemblablement syphilitique (leucoplasie, vitiligo), on peut se demander si la lésion cérébrale qui a déterminé les symptômes neurologiques n'est pas due au tréponème. Il est vraisemblable en effet que la syphilis, qui est la grande cause de perturbation des diverses régions (et fonctions) de l'encéphale, puisse atteindre également la région encore mal déterminée des choréo-athéthoses, des spasmes et contractures fonctionnelles. Il n'existe d'ailleurs aucune raison de songer chez notre malade à l'encéphalite épidémique.

L'étiologie vraisemblablement syphilitique, la coexistence de deux affections relativement fréquentes, la crampe des écrivains et le torticolis spasmodique avec, au membre supérieur droit à l'état de repos, un spasme de torsion avec hyperpronation (type spasme ou attitude de décérébration) et à l'occasion de mouvements et attitudes volontaires des mouvements choréiformes une évolution en deux étapes séparées par un intervalle de trois ans paraissent être les particularités dignes de remarques de l'observation que nous venons de présenter. Nous devons ajouter que cette observation ne paraît guère permettre des différenciations très marquées et des classifications très tranchées des divers spasmes, contractures fonctionnelles, dyscinésies de décérébration, dyscinésies d'attitude, mouvements choréiques, qui peuvent se trouver, comme chez notre malade, réunis et dissociables seulement par l'analyse.

Mouvements involontaires de la face et de la tête, à allure de spasmes rythmiques, survenant chez un malade atteint d'encéphalite léthargique, par M. Crouzon et Ducas.

G... est âgé de 19 ans. Il est employé aux P. T. T. comme télégraphiste. Il vient

(1) Voir les travaux de M. Babinski et de M. André Thomas notamment.

consulter pour un mouvement particulier qui lui fait ouvrir d'une façon permanente la bouche.

En effet, quand on l'examine, on est immédiatement frappé par son attitude très spéciale, la bouche ouverte, la tête animée de mouvements. Ceux-ci sont très spéciaux et on peut les décrire de la façon suivante :

En premier lieu, on note un abaissement de la mâchoire inférieure, avec contraction des muscles masticateurs. La bouche ainsi ouverte prend une forme de 0 très allongé. Les muscles du menton tirent la lèvre inférieure en bas et la déforment en gouttière. Il reste ainsi dans cette position pendant quelques secondes, présentant des mouvements des muscles péribuccaux et des masticateurs. Puis la bouche se referme assez rapidement, dans une détente et on voit réapparaître les fossettes et les plis péribuccaux. Cette fermeture ne dure qu'un moment très court. Elle est suivie très vite d'un nouveau mouvement d'abaissement de la mâchoire. Fermeture et ouverture de la bouche vont ainsi se répéter dans un cycle rythmé, l'ouverture étant la plus longue. L'ensemble a l'aspect d'un bâillement involontaire prolongé et répété.



Fig. 1.



Fig. 2.

Mais ces mouvements ne sont pas isolés. Ils s'accompagnent d'une élévation de la tête qui se fléchit sur la nuque par une série de secousses progressives, dans un mouvement qui rappelle la roue dentée et qui amène la tête en hyperextension complète. Les muscles postérieurs de la nuque sont contractés formant deux masses saillantes qui surmontent les sablières anatomiques. Les sterno-cléido-mastoïdiens, se tendent et semblent s'opposer au mouvement. On voit leurs tendons faire saillie au-dessus de la clavicule et du sternum. Quand le mouvement est arrivé à sa limite, il y a comme une détente et la tête est ramenée en hyperflexion. Cette flexion et cette extension se répètent d'une façon continue, à allure rythmique et donnent à la tête l'impression de hocher perpétuellement.

Ces deux variétés de spasmes s'effectuent simultanément et semblent difficiles à dissocier. Cependant plusieurs hochements se produisent sans que la bouche se ferme. La tête étant en hyperflexion, la bouche a tendance à se fermer tandis qu'elle s'ouvre plus dans l'hyperextension. Enfin l'ouverture de la bouche peut persister isolée pendant plusieurs minutes.

Ces mouvements peuvent être modifiés par la volonté et l'émotion. En effet, au début de l'examen, se sentant surveillé, le malade n'arrive pas à les diminuer, au contraire; la bouche reste plus longtemps ouverte et à ce moment on peut même noter des mouvements de reptation de la langue, qui se tord autour de son axe longitudinal. Au bout d'un certain temps, ayant plus d'assurance, il peut cependant par la volonté les

arrêter. Mais cet arrêt ne dure que quelques minutes et il lui est difficile d'empêcher complètement les oscillations de la tête.

Certaines influences extérieures, telles que la parole et l'écriture, les modifient ; quand il parle, pendant les premières paroles, les mouvements sont arrêtés ; mais brusquement l'ouverture de la bouche se produit à nouveau. Quand il écrit, il tient la tête en flexion et ainsi ne présente que des oscillations légères — mais l'ouverture de la bouche est peu modifiée. Par contre, la marche n'a aucune influence.

Les mouvements volontaires sont également susceptibles d'arrêter ces spasmes : lui demande-t-on de serrer très fort un objet, dès que la contraction des muscles du bras et de l'avant-bras se produit, les spasmes cessent. Ils se reproduisent, aussitôt les muscles relâchés.

Enfin certains gestes qu'on peut rapprocher des gestes antagonistes décrits dans le torticolis spasmodique, ont également le même rôle. En appuyant l'index sur le menton il peut maintenir sa bouche fermée, sans exercer une pression forte. Mais les oscillations de la tête, bien que moins amples, persistent. Cette inhibition est beaucoup plus nette quand il appuie sa tête sur le poignet, le bras étant fléchi, le coude appuyé sur la cuisse. Cette attitude a été prise spontanément par lui pour rester au repos.

Enfin si, dans l'hyperextension de la tête, la fermeture de la bouche n'est pas possible, dans l'hyperflexion prolongée, les oscillations s'arrêtent et la bouche reste fermée.

On se trouve donc en présence de mouvements involontaires susceptibles d'être modifiés par tout un ensemble de circonstances et qui, quoique discontinus, sont soumis à une sorte de rythme. Les mouvements d'extension et de flexion de la tête sont plus rapides que ceux d'ouverture et de fermeture de la bouche. Ils surviennent par périodes à l'allure de 20 par minute environ, mais cessent pendant de véritables poses pour reprendre ensuite.

Enfin, il faut noter qu'ils disparaissent complètement pendant la nuit sous l'influence du sommeil. Ces troubles très apparents et qui attirent d'emblée l'attention s'accompagnent cependant d'autres symptômes.

La voix du malade est troublée ; elle est comme fatiguée, sur un timbre bas, monotone, presque chuchotée. Toutes les paroles sont prononcées distinctement mais avec un débit ralenti. S'il peut chanter, il est cependant obligé de rester sur un registre bas et sa voix ne peut s'élever et ne peut atteindre les notes aiguës.

Lorsqu'on l'examine, on remarque, en plus, de gros troubles qui atteignent la bouche, de petites secousses rythmiques des paupières, très intermittentes, plus marquées quand celles-ci sont baissées et sans synergie avec les spasmes décrits. La bouche ouverte, on voit des mouvements discrets de la langue qui se tord et se promène le long de la face interne des arcades dentaires.

Mais il existe surtout des signes d'hypertonie ; en effet si, quand il marche, ses bras se balancent bien, si ses mouvements dans l'ensemble sont très souples, on s'aperçoit cependant qu'au niveau des membres supérieurs, il est plus ralenti. Il conserve les attitudes plus longtemps que normalement. Les muscles de la nuque et du bras ne sont pas entièrement relâchés dans les positions de repos, les réflexes de posture sont nettement exagérés, surtout, à gauche, au niveau du biceps et on observe de ce côté le phénomène de la roue dentée. Il n'y a pas de tremblements.

Devant cet ensemble symptomatique, on est amené à rechercher s'il n'existe pas, dans les antécédents du malade, une encéphalite. On trouve alors qu'il a été hospitalisé, il y a 4 ans, aux Enfants-Malades dans le service du P[r] Nobécourt pour de l'insomnie suivie de crises léthargiques avec diplopie. Sorti de l'hôpital, il semblait complètement guéri et reprenait son travail. Mais deux ans après, progressivement, il se sentait moins éveillé. Sa torpeur était telle qu'à chaque instant il avait tendance à s'endormir. Puis apparaissaient les mouvements d'extension et de flexion de la tête, qui, au début, étaient isolés. Ce tic s'augmentait et six mois après se compliquait des mouvements de la bouche. Il s'apercevait de plus que sa salive s'écoulait et était secrétée en quantité plus abondante. Sa voix se modifiait, il parlait plus lentement, sur un ton plus grave et moins fort. Il éprouvait des troubles aussi de la déglutition : Il déclare que maintenant les gros morceaux, en particulier le pain, restent comme accrochés

et arrêtés au niveau de son œsophage. Pour boire, il est obligé d'avaler par petites gorgées. Plus récemment, ce tableau s'est compliqué encore par l'apparition de crampes au niveau des mains. Quand il ferme son sac de facteur, sa main droite se crispe, les doigts en flexion; il ne peut l'ouvrir spontanément, et est obligé de s'aider de sa main gauche pour écarter ses doigts.

Ces troubles allant en progressant, il s'est décidé à consulter.

Par ailleurs; l'examen complet du malade ne montre rien d'important. Dans ses antécédents familiaux; rien de notable, on a fait pratiquer dans le service un examen radioscopique afin d'examiner le fonctionnement de son diaphragme et de son œsophage. Il n'existe aucun spasme. Même quand il a la bouche ouverte, les mouvements diaphragmatiques se font normalement. Il avale facilement la bouillie bismuthée qui passe sans arrêt.

Nous nous trouvons donc en présence d'un malade qui à la suite d'une encéphalite, a vu s'installer toute une série de spasmes atteignant la main, l'œsophage et les muscles du larynx, mais dont les plus importants intéressent les muscles de la nuque, du cou et de la face. Il s'agit là de mouvements involontaires, calmés par certaines conditions, inhibés complètement par le sommeil Ils présentent une allure rythmique très nette. Ils persistent depuis deux ans, et évoluent de façon simultanée avec un syndrome par kinsonien qui, bien que fruste, est nettement caractérisé par une hypertonie des muscles du bras et de la nuque, une exagération des réflexes de posture et le phénomène de la roue dentée.

Il nous semble donc que l'on peut rapprocher ces mouvements des spasmes rythmiques et du syndrome excito-moteur décrits dans les suites de l'encéphalite par M. Krebs et Mlle G. Levy et par MM. Laignel-Lavastine et P. George. (Syndrome excito-moteur cervico facial avec paralysies oculaires d'origine encéphalitique. *Société de Neurologie*, mai 1926, *R. N.* n° 5.) Leur modification par certaines attitudes et certains gestes antagonistes les rapprochent, d'autre part, du torticolis spasmodique.

Leur intérêt nous semble résider dans leur siège un peu particulier, intéressant surtout les muscles des régions dépendant du vago spinal. Cette topographie n'est pas fréquente. Mais, d'autre part, nous nous demandons si l'attitude très spéciale qu'ils donnent au malade et qui ressemble à celle provoquée par le bâillement ne peut pas être rapprochée de l'ouverture permanente de la bouche que l'on peut observer chez certains parkinsoniens. Et, au sujet de l'évolution de ces troubles, on peut soulever la question de savoir si elle ne se fera pas dans ce sens et si à ces spasmes ne pourra pas succéder une attitude permanente réalisant ainsi l'aspect clinique fréquent dans la maladie de Parkinson.

M. Laignel-Lavastine. — Comme l'ont aimablement rappelé les présentateurs, j'ai montré ici même en mai 1926 un syndrome excito-moteur cervico-facial d'origine encéphalitique très analogue à celui-ci. Il y avait les mêmes bâillements mais avec des mouvements associés du cou et des yeux Je ferai de plus remarquer chez le malade actuel la projection des lèvres qui donne au sujet l'expression de faire la moue. Cette moue qui aboutit à un aspect de tapir existe seule chez un de mes malades que je montrerai dans la prochaine séance.

Dystrophie myotonique. Etude biochimique du syndrome endocrinien, par Marcel FAURE-BEAULIEU et Georges DESBUQUOIS.

Outre une myotonie typique, le malade que nous amenons aujourd'hui devant la Société présente le cortège des troubles dystrophiques qu'il est courant d'y voir associés dans cette forme spéciale désignée sous les noms de myotonie atrophique (Rossolimo) ou mieux de dystrophie myotonique (Steinert). On admet qu'à la base de ce syndrome myo-dystrophique il y a un dysfonctionnement des glandes endocrines : les recherches biochimiques dont ce malade a été l'objet apportent, croyons-nous, une contribution à l'analyse de ces troubles endocriniens.

***

N... Edouard, âgé de 34 ans, manœuvre, entre à l'hôpital Andral, le 24 mars 1928, pour une poussée aiguë, non fébrile d'ailleurs, au cours d'une bronchite chronique dont il est atteint de façon presque permanente depuis la guerre, où il a subi trois intoxications successives par les gaz.

Il n'attire nullement l'attention sur les signes myo-dystrophiques ; qui se sont révélés fortuitement à notre examen.

Antécédents. Son père est mort il y a 3 ans d'asystolie pulmonaire ; il a perdu plus jeune sa mère — elle était alcoolique — d'affection indéterminée. Il a eu un frère mort en bas âge, une sœur morte accidentellement. Marié en 1920, sa femme ne lui a pas donné d'enfant ; elle est probablement syphilitique, car elle a été soignée à la consultation de l'hôpital par des injections de quinby et de cyanure. Il n'a aucune notion de troubles analogues à ceux qu'il présente chez aucun membre de sa famille.

Il y a dix ans environ qu'il a remarqué pour la première fois les troubles moteurs actuels ; d'abord légers et intermittents, ils se sont vite accentués et sont depuis lors installés à l'état permanent, avec quelques variations d'intensité selon les périodes il en est notablement gêné dans l'exercice de sa profession.

Examen clinique.

1° *Syndrome myotonique.* Le *trouble fonctionnel* consiste en une difficulté de la décontraction. Il intéresse presque exclusivement les mouvements des doigts (signe de la préhension), quand on lui fait serrer un objet, il le saisit et l'enserre avec rapidité et vigueur, mais ne peut desserrer son étreinte avant dix secondes environ ; les phalanges ne s'étendent alors que lentement, gauchement et avec effort.

Quand on fait répéter plusieurs fois de suite le même mouvement, on constate que, par une sorte d'entraînement, d'assouplissement, l'étreinte devient peu à peu moins longue, cède plus aisément et plus rapidement, mais jamais ne revient jusqu'à l'état normal.

Cette inhibition de la décontraction n'a pu être mise en évidence sur d'autres groupes musculaires ; par exemple, il peut rouvrir les yeux aussitôt après les avoir fermés. Toutefois, il est, à certains jours, gêné pour mastiquer : après avoir serré les mâchoires il reste quelques secondes avant de pouvoir les écarter.

La *réaction myotonique à la percussion* est par contre étendue à un plus grand nombre de muscles :

a) La percussion de l'éminence thénar amène aussitôt un mouvement rapide et ample d'opposition du pouce, qui reste dans cette attitude 8 à 15 secondes, pour reprendre ensuite lentement sa place ;

b) La percussion de l'éminence hypothénar est suivie d'une adduction de l'auriculaire, de même durée ;

c) La percussion des jumeaux, dans l'attitude à genoux usitée pour la recherche du réflexe achilléen, est suivie d'une extension plantaire du pied qui se maintient et ne cède que lentement ;

d) Sur les muscles de la face le phénomène est des plus nets ; percutées au marteau, les lèvres se projettent en avant ; la langue pointe en avant quand on percute son extrémité ; elle s'incurve latéralement quand on percute l'un de ses bords : chacune de ces attitudes provoquées s'établit rapidement, dure plusieurs secondes et ne cède que lentement.

A ce syndrome myotonique s'adjoint une *ébauche de signe de Trousseau* : il faut pour cela une constriction très serrée ; celle de la main ne suffit pas. L'application d'un lac de caoutchouc est suivie d'une très légère flexion des phalanges sans accollement des doigts. *Pas d'autre signe de tétanie latente*, notamment pas de signe de Chvosteck.

2° *Syndrome myopathique.*

L'*amyotrophie* est localisée à la face, et réalise un facies myopathique typique, figé, triste, inexpressif. Les paupières supérieures sont tombantes, le malade ne peut ouvrir complètement les yeux. La contraction du frontal, à peine ébauchée, ne peut que dessiner quelques vagues rides sur le front. Les lèvres ne sont pas déformées : l'inférieure n'est ni en bénitier ni en rebord de vase. Les masticateurs ne semblent pas atrophiés : quand on fait serrer les dents, on sent une saillie correcte des masséters et des temporaux.

Pas d'amyotrophie des muscles du cou, du tronc, ni des membres. La force musculaire des membres est d'ailleurs assez modérée (au dynamomètre, 20 kilos à droite, 15 à gauche).

L'*abolition des réflexes tendineux* déborde de beaucoup l'amyotrophie décelable. Ils sont tous abolis, sauf les réflexes olécraniens.

3° *Syndrome dystrophique.*

a) Cet homme jeune est porteur d'une *calvitie* qui date déjà de dix ans, occupe complètement les régions frontale et pariétale jusqu'au lambda ; il n'y a pas d'ailleurs d'autres troubles du système pileux.

b) L'*atrophie testiculaire* est des plus nettes : glandes à peine plus grosses que des cerises, sans fermeté, dénuées de leur sensibilité normale à la pression ; il y a d'ailleurs une déficience marquée des fonctions sexuelles.

c) Il existe en outre une *cataracte bilatérale* ; à gauche elle a été opérée l'an dernier à l'hôpital Lariboisière, et la vision est diminuée à droite. M. Lagrange a bien voulu le 13 avril faire l'examen ophtalmologique dont voici les résultats :

« Léger ptosis par hypotonie du releveur de la paupière à droite et à gauche.

OD cataracte incipiens du type myopathique avec porosités cristalliniennes et zones d'opacification périphérique (cavaliers) V = 4/10.

OD Aphakie opératoire. »

d) Le *corps thyroïde* semble de faible volume et de faible consistance.

e) L'hypophyse ne semble pas augmentée de volume ; la selle turcique est de forme et de dimensions normales.

4° *Examen somatique complémentaire.*

En ce qui concerne le système nerveux, pas d'anomalie importante à signaler. La sensibilité est normale, il n'y a pas de troubles sphinctériens. Les réflexes pupillaires, accessibles seulement à droite, sont normaux. Le réflexe pilo-moteur est normal. Nous n'avons pas jugé utile d'examiner le liquide céphalo-rachidien.

Signalons toutefois une légère torpeur intellectuelle, de sorte que son facies figé n'est guère trompeur.

La tension artérielle est de 14/9 au Vaquez-Laubry il n'y a pas d'acrocyanose, pas d'œdème ni d'infiltration myxœdémateuse. Le cœur est normal, le pouls à 76, sans modification lors de la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Pas de stigmates spécifiques. Le Wassermann est négatif dans le sang.

Le développement somatique général est plutôt modeste, sans qu'il y ait d'infantilisme proprement dit.

Examen de laboratoire.

a) L'*examen électrique* (Dr Bourguignon) montre aux membres supérieurs une réaction myotonique topique : galvanotonus durable, avec chronaxie très augmentée (du double environ).

b) Le *métabolisme basal,* mesuré à jeun dans le service du Pr Marcel Labbé, donne 33 Cal, 53 par mètre carré de surface, au lieu du chiffre de 39,5, normal pour sa taille et sa corpulence. Il est donc *diminué de* 15 %.

c) Les *recherches chimiques* suivantes ont été faites sur le sang par M. Ch.-O. Guillaumin :

		Chiffres normaux.
pH	7,43	7,32 à 7,40
Réserve alcaline	65,3	55 à 63
Calcium ionisé	0,0176	0,022 à 0,028
Calcium total	0,099	0,095 à 0,110
Phosphore inorganique (en PO4H3)	0,086	0,120 à 0,150

***

Cette observation nous semble prêter à de brefs commentaires d'ordre chimique et physiopathologique.

I Au point de vue clinique, notre malade reproduit d'une façon typique le tableau de la dystrophie myotonique. Des trois syndromes qui se combinent dans cette affection, syndromes myotonique, myopathique et dystrophique, le premier existe au complet, avec ses trois éléments : réaction myotonique à la percussion, persistance de la contraction volontaire, galvanotonus électrique ; le second est incomparablement plus discret, en apparence du moins ; car si l'amyotrophie se borne au facies myopathique, les réflexes tendineux sont toutefois presque tous abolis ; quant au troisième, le syndrome dystrophique, il est tellement calqué, par la calvitie, la cataracte, l'atrophie testiculaire, sur celui de malades du même ordre, en particulier de ceux présentés ici-même, il y a cinq ans par MM. Harvier, Ch. Foix et J. Cathala, que M. Lagrange, qui à propos de ceux-ci avait fait avec Ch. Foix une remarquable étude de la cataracte myotonique, avait cru reconnaître l'un d'eux en voyant notre malade. Il y manque toutefois l'acrocyanose, signalée comme partie intégrante du syndrome.

Par contre il s'y joint un élément surajouté qui n'est pas signalé dans les autres observatiens : c'est l'ébauche de tétanie latente, manifesté par un signe de Trousseau très léger sous l'influence de la constriction forte de l'avant-bras ; ébauche à peine esquissée, puisque les autres stigmates sont absents et que le malade n'a jamais fait de crise de tétanie spontanée.

Quoi qu'il en soit, le fait est à signaler, car la parenté symptomatique de la myotonie et de la tétanie est soulignée par ce fait que, dans cette dernière, on le sait, il n'est pas rare de constater une cataracte de tout point semblable à celle de la myotonie, que la tétanie soit due à une insuffisance parathyroïdienne opératoire ou expérimentale.

II. Au point de vue physiopathologique, il est frappant de constater que les recherches biochimiques sur le sang de notre malade ont décelé précisément le syndrome humoral que l'on est convenu de rattacher à l'insuffisance parathyroïdienne : alcalose, hypocalcémie et hypophosphatémie.

D'autre part, la diminution nette du métabolisme de base permet d'incriminer un hypofonctionnement de la glande thyroïde.

Outre l'insuffisance testiculaire qui se démasque cliniquement, voilà donc deux insuffisances endocriniennes que les examens de laboratoire mettent en valeur dans le syndrome dystrophique de cette maladie, et qui doivent jouer un rôle dans la genèse des manifestations cliniques.

Est-ce à dire que, selon la conception de Nœgeli, la cause initiale de la maladie soit une lésion pluriglandulaire ? Pour qui sait la solidarité du sympathique et des glandes endocrines, il n'est pas invraisemblable de concevoir que le primum movens soit à chercher plus haut, dans les centres encore mal connus du système nerveux végétatif, que Ch. Foix a trouvés lésés dans des autopsies de myopathie et de maladie de Thomsen, maladies qui ont des rapports étroits avec la dystrophie myotonique : notion pathogénique en harmonie avec le fait clinique que dans plusieurs observations où le fonctionnement neuro-végétatif a été interrogé par les tests réflexes et pharmacodynamiques, il a été trouvé altéré.

Études poursuivies des phénomènes rythmiques du système nerveux. — Théorie patho-physiologique sur la genèse du tremblement de la rigidité des parkinsoniens. — Tremblement et catalepsie, par H. de Jong (d'Amsterdam).

Dans mes travaux antérieurs — je me réfère entre autres à mon article publié dans le numéro de mars 1928 de la *Revue neurologique* — j'ai mis en évidence la possibilité d'interpréter différents phénomènes rythmiques, tels que les tremblements, le clonus, quelques manifestations épileptiques et autonomes, peut-être quelques formes du nystagmus, par analogie avec des phénomènes physiques, comme des décharges rythmiques sous l'influence d'une force plus ou moins constante.

Les décharges ont lieu dans diverses cellules motrices, et j'appelle la force qui provoque les décharges rythmiques : l'*action du système nerveux*. J'entends par cette expression le fait pour le système nerveux de réagir à des excitations internes ou externes. Dans ce sens « action » est l'inverse de « repos ». J'attire votre attention sur le fait que j'ai abandonné la conception classique de « repos », comme absence de mouvements.

J'ai établi la théorie précédente en 1926 et depuis lors j'ai obtenu encore divers faits qui la confirment. Mes observations les plus récentes concernent la sclérose latérale amyotrophique, le tremblement cérébelleux, la sclérose en plaques, le tremblement pyramidal, la paralysie agitante alors que Van Bogaert et Bertrand (*Revue neurologique* 1928 p. 214) ont appliqué ma conception aux myoclonies associées synchrones et rythmiques.

Je me contenterai ici de vous montrer par des projections quelques données sur la paralysie agitante.

1. Cas léger. Pas de tremblements si le malade ne fait aucun mouvement. Ceux-ci se produisent par exemple à l'occasion d'un mouvement ou d'une attitude fatigante du bras, pas dans le repos classique.

II. Cas grave. Tremblement pendant tout le jour ; tremblement dit « de repos » classique.

III. Même cas. Durant le sommeil, quand le nombre d'excitants est très limité, le tremblement cesse ou diminue (1). Des stimulations que je lui applique pendant le sommeil le produisent. Réveil du malade : le tremblement reprend son amplitude ordinaire. C'est donc un tremblement d'action et pas de repos.

IV. La qualité des stimulants n'a pas d'importance. Ceci se constate également dans le domaine psychique. On voit ici le tremblement se ren-

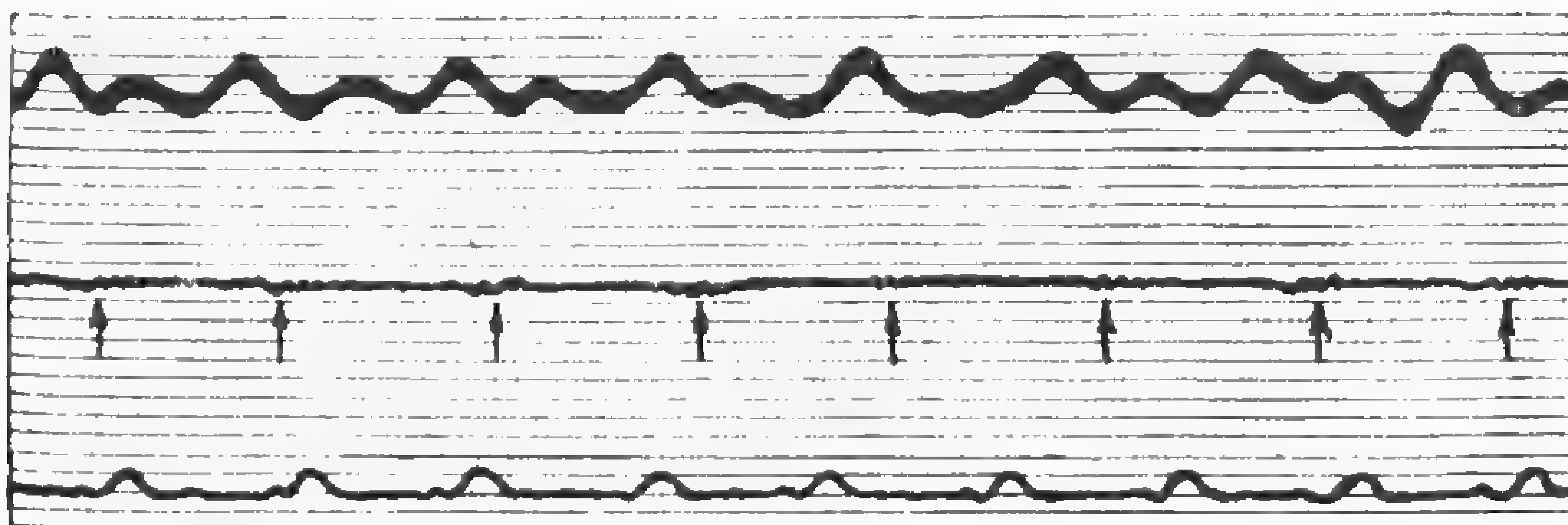


Fig. 1. — Malade S. Paralysie agitante.
1. Mécanogramme (prise avec le tambour à répulsion de Marey) ; 2. Electromyogramme (prise avec le galvanomètre à corde. Les ↑ ↑ indiquent une secousse du tremblement ; 3. Temps en 1/5 de sec.

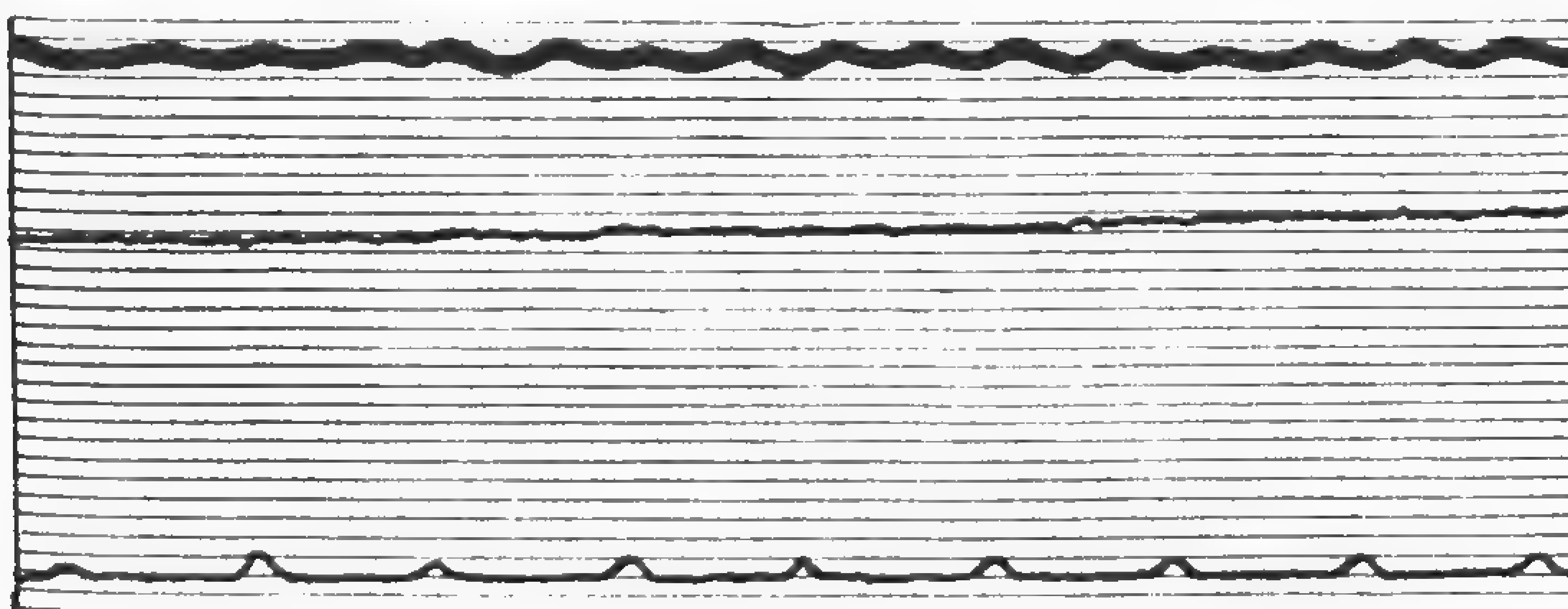


Fig. 2. — Même notation que la fig. 1.
Le même malade montre une action modérée sur le tremblement, 10 minutes après l'injection de 150 mgr de chlorhydrate de bulbo-capnine.

forcer sous l'influence d'une vive émotion (penser à un fils qui vient de mourir), mais également quand je lui dis : « Attention » !

V. Le même effet est donné par un calcul (9×75, avant la réponse).

VI. Pendant la contraction d'un muscle tout phénomène rythmique est empêché partiellement ou complètement de se produire. (De là l'observation classique de la diminution du tremblement pendant le mouvement.) La courbe montre cependant que l'effet de l'action du mouvement peut être visible *dès que le muscle se relâche*. On voit alors un agrandissement du tremblement qui dépasse sa valeur d'avant la contraction.

(1) On peut observer le même fait dans les mouvements choréiques et athétosiques qui sont aussi des phénomènes « d'action » et pas « de repos ».

VII. Le même dans un tremblement pyramidal, phénomène intimement lié avec le clonus. Pendant la contraction du muscle quadriceps, le clonus cesse, pour reprendre plus fort ensuite après le relâchement du muscle. C'est alors le même phénomène que dans la paralysie agitante (décharge postérieure, *afterdischarge* des Anglais).

Dans ma conception, j'insiste sur l'uniformité des modes d'excitation des divers phénomènes rythmiques. Mais il existe aussi des différences, notamment dans la *fréquence du rythme*. Je crois que la *fréquence est un attribut de la localisation* des cellules qui se déchargent sous l'influence de l'action (sauf peut-être dans le tremblement d'intoxication). Le tremblement physiologique a une fréquence de 10 par sec. (Herringham et moi-même), comme l'excitation électrique de l'écorce (Horsley et Shäfer) et le tremblement du refroidissement (Broca et Richet). D'autre part, le clonus, qui est d'origine spinale, a, comme l'excitation électrique spinale, une fréquence de 7 à 8 par sec.

VIII. La courbe prise avec le galvanomètre à corde dans la paralysie agitante, montre une fréquence de 5 à 6 par sec. (Cobb, Lewy, moi-même). On obtient alors le vrai rythme dans un seul muscle, tandis que le mécanogramme objective souvent l'effet locomoteur combiné de divers muscles. (Voir la différence de fréquence entre le mécanogramme et l'électromyogramme à la fig. 1.)

5 à 6 par sec. est une fréquence qui ne peut pas provenir de l'écorce cérébrale ou de la moelle épinière. En plus, le tremblement parkinsonien est caractérisé par le fait que de très faibles excitations peuvent le provoquer, ce qui, dans le cadre de ma conception, est entre autre typique pour des cellules malades, c'est-à-dire qu'elles sont dégénérées et que le seuil de la charge qui provoque la décharge est diminué. C'est là ma conception d'ordre physico-chimique de la « *désinhibition* ».

Or, on peut trouver des cellules malades qui ne siègent ni dans l'écorce ni dans la moelle épinière, dans la paralysie agitante, c'est-à-dire dans les noyaux gris ou les formations associées avec eux *5 à 6 par sec. est donc le rythme de décharge des cellules des noyaux gris, etc.* L'énergie déchargée peut atteindre le système moteur et provoquer des secousses musculaires, 5 à 6 fois par seconde. C'est le tremblement, tandis qu'une partie de l'énergie peut être retenue dans des cellules motrices en les surchargeant, ce qui dans ma conception donne la rigidité. Voilà une image, une supposition seulement, mais jusqu'à maintenant on ne pouvait pas même s'imaginer ce qui se passait dans le système nerveux du parkinsonien.

Finalement je vous montre des courbes sur l'*antitremblement*, c'est-à-dire *la catalepsie*.

L'alcaloïde bulbocapnine peut provoquer un état ressemblant à la catalepsie, chez l'animal (Fröhlich, Mayer, moi-même, Schaltenbrand). J'ai eu l'idée que cette catalepsie et les phénomènes rythmiques du système nerveux pourraient être des antagonistes. Avec la collaboration de Schaltenbrand surtout, plus tard avec Herman, j'ai fait de nombreuses expériences confirmant cette conception.

IX. Je vous montre ici une action modérée, où le tremblement parkinsonien diminue dans le mécanogramme et l'électromyogramme. (Voir la fig 2.)

X. Voici ensuite le tremblement totalement réfréné pendant quelques heures dans deux groupes d'expériences à divers jours.

Il existe également des cas réfractaires. La cause de l'inégalité de l'action dans les divers cas est encore inconnue. On peut théoriquement admettre que la bulbocapnine, en augmentant le seuil de décharge des cellules motrices, provoque une diminution des décharges tétaniques, ce qui réfrène la contraction musculaire, c'est-à-dire que la catalepsie se produit chez des animaux normaux, tandis que dans la maladie des cellules elle a un effet contraire à la diminution pathologique du seuil de décharge.

En tout cas, nous croyons que l'étude de la catalepsie peut très probablement donner la clef d'une thérapeutique future, plus efficace que les tentatives actuelles.

Nystagmus vélopharyngé strictement unilatéral chez un hypertendu, par J.-A. Sicard, Vernet et P.-R. Bize.

Encore dénommé myoclonie rythmique ou spasme rythmique vélopharyngé, ce nystagmus très particulier a été étudié en France surtout dans ces dernières années. Des observations en ont été, en effet, rapportées par Foix et Hillemand (1); Foix et Tinel (2); Tinel (3) ; Roussy, Bollack et Mlle Lévy (4) ; Barré, Draganesco et Lion (5) ; Roussy, Kyriaco et Mlle Lévy (6) ; Van Bogaert (7). Enfin Foix, Chavany et Hillemand (8) dans un mémoire important ont insisté sur le rôle des lésions de la région de la calotte bulbo-protubérantielle.

De tels faits sont assez connus, néanmoins en raison des problèmes pathogéniques, anatomiques et étiologiques qu'ils soulèvent, nous avons pensé pouvoir en rapporter un cas que nous avons eu l'occasion d'observer récemment.

S..., 43 ans, représentant de commerce, vient consulter pour des troubles de la voix et de la déglutition des liquides survenus brusquement 10 jours auparavant.

Effectivement, la voix est nasonnée, bredouillante et un peu éteinte, mais ni rauque ni bitonale. La déglutition des solides est difficile et les liquides passent en partie par le nez. La gorge est sèche avec sensation de soif permanente. Pas de toux ni d'oppression.

1° *Examen vélo-pharyngé* :

Au repos, léger élargissement de l'arc palatin du voile à gauche. On est frappé surtout par la présence des mouvements nystagmiques du voile et du pharynx, extrêmement rapides (environ 130-140 par minute). La *luette* est tirée brusquement en haut et légèrement à gauche. En même temps *le pilier postérieur gauche* du voile est animé de secousses de dehors en dedans dans un mouvement qui rétrécit l'isthme du pharynx. Le pilier postérieur droit ne présente aucun mouvement semblable. Le pilier antérieur gauche du voile ne paraît pas animé des mouvements actifs semblables, mais seulement de mouvements de propagation. *La paroi postérieure* du pharynx est animée de mouvements nystagmiques semblables en nombre et en intensité à ceux du voile. Ils ont la même direction que ceux de la luette, c'est-à-dire de droite à gauche. Ces mouvements

dessinent un véritable petit mouvement de rideau de la muqueuse de la paroi postérieure. Mais ces mouvements de rideaux sont ici dirigés du côté malade.

Dans la phonation, le son « A provoque une élévation du voile mais avec traction plus accentuée à gauche et en haut. Les secousses nystagmiques persistent pendant toute la contraction aussi bien au niveau de la luette qu'au niveau de la paroi postérieure du pharynx.

L'attouchement et la piqûre sont également bien perçus à droite et à gauche. La contraction du constricteur supérieur du pharynx est obtenue alternativement à droite et à gauche, de façon égale.

2° *Examen laryngé* :

Au repos, il existe une légère déviation et une asymétrie des aryténoïdes. *On ne constate pas de nystagmus des cordes vocales.* La corde vocale gauche n'est pas excavée, elle est plus mince qu'à droite.

Dans la phonation l'aryténoïde est animé de mouvements beaucoup plus étendus que l'aryténoïde gauche, lequel est presque immobilisé. La corde vocale droite s'affronte avec la gauche, mais en dépassant la ligne médiane. *La corde vocale gauche est légèrement parésiée,* mais pas immobilisée.

Il n'y a pas de trouble vaso-moteur.

3° *Examen du cavum.*

On ne note aucun mouvement nystagmique de l'orifice tubaire.

Par ailleurs, ce malade présente un peu d'aphasie fruste, la parole est assez difficile et les mots sont employés les uns pour les autres.

La commissure labiale est tirée vers la gauche, mais le facial supérieur semble normal ; on ne note aucun signe de paralysie des muscles de l'œil, ni d'atteinte de la branche externe du XI ni du XII. Aucun de ces nerfs ne présente de secousses myocloniques.

Les pupilles réagissent normalement, ne sont pas inégales, pas d'hémianopsie, pas de nystagmus.

On ne note aucun trouble de l'audition et de l'équilibration.

Les réflexes tendineux sont forts, mais sans clonus ni Babinski, et on ne note aucun signe d'hémiplégie, aucun signe de la série cérébelleuse, aucun trouble sensitif.

La démarche du malade est normale, son état psychique semble intact et il ne saurait s'agir d'état pseudo-bulbaire.

Du côté du cœur : Deuxième bruit claqué, pas de signes orificiels ; le pouls est régulier, mais dur ; la tension est de 22-13 au Vaquez.

Les urines ne contiennent pas d'albumine ni de sucre ; l'azotémie est de 0,40.

Le B.-W. est négatif dans le sang.

L'enquête étiologique apprend qu'en 1918 le malade a été atteint d'une néphrite aiguë avec albumine.

En 1926, soit il y a deux ans, il a présenté une crise d'aphasie (Dr Castaigne) et qui fut transitoire.

Il s'agit donc d'un malade qui présente des secousses myocloniques rythmiques localisées uniquement au voile du palais et au pharynx, du côté gauche. Ces secousses sont apparues brusquement en même temps que le nasonnement de la voix et la dysphagie, sous forme d'un véritable ictus chez un sujet hypertendu et chez lequel on ne note aucun autre signe neurologique, n'était une attaque d'aphasie transitoire survenue deux ans auparavant.

Cette observation présente à considérer plusieurs points intéressants :

1° La stricte unilatéralité ;

2° La stricte localisation au voile et au pharynx ; il est d'ailleurs à noter que le territoire des myoclonies localisées pèche en général plus

par excès que par défaut ; dans aucune observation, en effet, nous n'avons trouvé de nystagmus localisé uniquement au voile ou au pharynx ; bien plutôt au contraire, on note fréquemment l'association de myoclonies du larynx et même de l'orifice tubaire ; dans certaines observations même les myoclonies s'étendent aux muscles sous-hyoïdiens, au facial et muscles de l'œil ; un exemple démonstratif en est fourni par l'observation de Roussy, Bollack et Mlle Lévy où s'associaient des secousses nystagmiformes oculaires et des myoclonies rythmiques facio-vélo-pharyngo-laryngées et mêmes diaphragmatiques ;

3° L'absence de tout autre symptôme de localisation. En effet, dans la plupart des observations rapportées, la coexistence de certains signes peut permettre de tenter cliniquement la localisation de la lésion : tels sont l'association de paralysie faciale nucléaire et de syndrome oculogyre (Tinel), de troubles cérébelleux et d'inexcitabilité labyrinthique (Roussy, Bollack et G. Lévy), de paralysie nucléaire du VI et du VII (Foix et Tinel) ;

4° Enfin il est curieux de noter chez ce malade le contraste existant entre les manifestations laryngés et vélo-palatines : le larynx est parésié à gauche sans présenter de secousses nystagmiques ; le voile du palais présente des secousses nystagmiques nettes et de l'élargissement de l'arc palatin, mais sans parésie véritable.

Le problème le plus important que soulève la constatation de myoclonies rythmiques véloypharyngées est celui de leur localisation. Deux théories ont été proposées : l'une nucléaire, l'autre supranucléaire.

Dans notre observation, la coexistence de phénomènes parétiques vélolaryngés avec les myoclonies, leur stricte localisation au voile et au pharynx, l'absence de toute atteinte nucléaire ou cordonale, impliquent une lésion minime telle que pourrait la réaliser une lésion nucléaire. Cependant les constatations nécropsiques de Foix, Chavany et Hillemand, basées sur les examens anatomiques de quatre cas, montrent d'une façon constante, l'existence de lésion siégeant dans la région de la calotte pédonculo-protubérantielle, c'est-à-dire une lésion sus-nucléaire. Notre observation ne permet pas, cliniquement, de trancher cette question.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Foix et Hillemand : Société de Neurologie, 6 novembre 1924.
(2) Foix et Tinel. Société de Neurologie, 7 janvier 1926.
(3) Tinel. Société de Neurologie, 6 novembre 1924.
(4) Roussy, Bollack et Mlle Levy. Société d'Ophtalmologie, 30 mai 1925.
(5) Barré, Draganesco et Lion. Société d'Oto-Neuro-oculistique de Strasbourg, 16 octobre 1926.
(6) Roussy, Kyriaco et Mlle Levy. Société de Neurologie, 7 avril 1927.
(7) Van Bogaert. Société de Neurologie, 2 juillet 1925.
(8) Foix, Chavany et Hillemand. *Revue de Neurologie*, 27 mai 1926.

Une technique nouvelle de coloration rapide de la gaine de myéline, par Jean VERNE.

En appliquant la réaction de Feulgen (1) à des tissus nerveux, j'ai montré que la gaine de myéline prenait dans ces conditions une coloration élective d'un violet intense (2). Il m'a paru que cette coloration facile à obtenir, rapide et précise était à même de rendre des services dans l'examen du système nerveux, à côté des techniques de Weigert, de Pal ou de Nageotte.

La méthode repose sur la mise en liberté par l'action du chlorure de mercure ou de platine d'un groupement aldéhydique masqué existant au niveau de la myéline Le groupement donne ensuite une coloration intense par le réactif de Schiff. En dehors de la myéline, je n'ai trouvé la réaction positive qu'au niveau de la médullaire surrénale, de certains tubes de Henle du rein et de diverses enclaves lipoïdes. Elle est négative au niveau des enclaves adipeuses.

Fixation. — Des fragments de tissu nerveux ne dépassant pas un centimètre d'épaisseur sont fixés dans un des deux mélanges suivants :

a)	Solution aqueuse de sublimé à saturation.	30 cc.
	Sérum physiologique	70 cc.
b)	Chlorure de platine......................	1 gramme.
	Eau distillée............................	100 cc.

Le chlorure de platine a l'inconvénient d'être coûteux, mais il ne provoque pas comme le sublimé la formation de précipités dans les pièces.

La durée de la fixation doit être de 12 heures au moins, mais ne pas excéder 36 heures ; avec une concentration plus forte de sublimé la durée peut en être réduite.

Il est préférable de couper les pièces aussitôt après leur fixation. Sinon il faut les conserver dans une solution très étendue du fixateur employé.

L'emploi du formol comme fixateur est formellement contre-indiqué. En raison de sa fonction aldéhydique, ce corps donne en effet lui-même une coloration avec le réactif de Schiff.

Coupes et coloration. — Après un court lavage à l'eau courante, les pièces sont coupées par congélation. Les coupes sont placées 10 minutes dans l'alcool à 90°. On les débarrasse ainsi de la myéline qui s'est étalée à leur surface sous la section du rasoir et nuirait à la précision de la coloration. Puis après rinçage à l'eau elles sont portées dans une solution d'acide fuchsine-sulfureux préparée comme pour la réaction nucléale (3). Un gramme de fuchsine basique est dissous à chaud dans 200 cc. d'eau.

(1) Die Nuclealfarbung. *Hdbuch biologarbeitsmeth.* R. FEULGEN.
(2) Recherches sur la réaction de Schiff en histochimie. *C. R. Congrès Assoc. Anat.* Prague, 1928, J. VERNE.
(3) J. VERNE. La détection de la nucléine. *Bull. Histol. appl.* 1927.

Après filtration et refroidissement, on ajoute 20 cc. d'acide chlorhydrique normal 82 cc. 5 Hcl concentré pour 1 litre d'eau), puis un gramme de bisulfite de sodium anhydre. On abandonne le mélange qui, au bout de 24 heures, a pris une coloration jaune très pâle. Il est alors prêt pour l'emploi. On le conserve à l'obscurité dans un flacon bien bouché et le renouvelle quand il prend une coloration rougeâtre (1).

Les coupes, lorsqu'elles contiennent de la myéline, prennent assez rapidement une coloration violette visible à l'œil nu. On les retire au bout de dix minutes et on les porte dans une solution de rinçage obtenue en mélangeant à 200 cc. d'eau ordinaire 10 cc. de bisulfite de soude liquide du commerce et 10 cc. d Hcl normal.

On renouvelle plusieurs fois la solution de rinçage dans laquelle les coupes sont doucement brassées ; ce lavage a une grande importance et doit être fait avec soin, car il a pour but d'éliminer l'acide fuchsine-sulfureux en excès dont est imprégnée la coupe et qui risquerait en se décomposant par la suite de donner une coloration secondaire rouge diffuse. On termine en montant dans la gomme d'Apathy ou dans la glycérine.

La gaine de myéline présente une coloration bien localisée d'un violet intense.

Un procédé clinique simple pour le diagnostic des tumeurs médullaires : l'épreuve de Queckenstedt-Stooky, par MM. Cl. Vincent et M. David.

Hypertonie ou catatonie, par M. Trenel et P. Lelong.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Examen électrique de la malade présentée par M. Trénel, par Georges Bourguignon.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Innervation de tout le domaine moteur du cubital simultanément par le cubital et le médian et d'une partie du domaine du médian par les deux nerfs, par Georges Bourguignon.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Chronaxie du faisceau pyramidal, par M. Bourguignon.

M. Laignel-Lavastine. L'intérêt de la communication de M. Bour-

(1) Ne jamais verser le réactif sur la lame ; traiter les coupes dans un petit flacon à large ouverture bouché à l'émeri.

guignon est très général et touche à la philosophie des sciences. Ce n'est pas un mince progrès de biologie de pouvoir ramener les conditions d'un déterminisme pathologique à une clarté et une précision telles qu'elles puissent être exprimées par un rapport numérique. L'hétérochronisme chronaxique des éléments du système pyramidal perturbés s'oppose vraiment avec élégance à l'isochronisme des mêmes éléments à l'état sain.

Sur l'extension automatique du gros orteil paralysé, provoquée par réflexe antigravitatif dans la monoplégie crurale corticale, par Lucien Cornil.

Il nous a semblé intéressant d'apporter dans l'étude des dissociations entre la motilité automatique et volontaire, l'appui de constatations que nous venons de faire chez deux sujets atteints de syndrome cortical à type monoplégique crural et dont nous rapportons par ailleurs les observations.

Il s'agit chez le premier malade que nous avons présenté à la Société de Médecine de Nancy, le 7 mars 1928, avec M. Vial, d'un blessé de guerre de la région pariétale gauche qui présenta consécutivement à une crise comitiale une monoplégie crurale sensitivo-motrice droite, à topographie pseudo-radiculaire des troubles sensitifs. Chez cet homme il existait une limitation très marquée des mouvements de flexion dorsale des gros orteils et moins marquée pour la flexion dorsale du pied.

Au cours de la marche, on observait très nettement le phénomène de Pierre Marie ; le malade relevant les orteils et le pied droits normalement, alors qu'il lui était impossible de le faire volontairement avec une amplitude égale.

De plus, nous constations l'existence d'une extension exagérée du gros orteil droit par l épreuve de la poussée : le malade étant debout, les pieds rapprochés, une poussée d'avant en arrière entraînait en effet du côté gauche une très légère ébauche d'extension du gros orteil, alors qu'à droite, du côté parésié, il s'agissait d'une hyperextension très accentuée, se produisant de plus avec une certaine lenteur.

Dans l'autre cas, dont nous comptons rapporter ultérieurement l'observation, en raison de particularités cliniques spéciales surajoutées, nous avons constaté l'existence tant du phénomène de Pierre Marie que de l'extension automatique par la poussée dans un cas d'abcès cérébral tardif à évolution fatale chez un blessé de guerre cranio encéphalique (région frontale antérieure) ayant déterminé au début un hémisyndrome paralytique cortical dans lequel la symptomatologie était particulièrement prédominante au niveau du membre inférieur droit. Il est intéressant de signaler que, dans les deux observations précédentes, le signe de Babinski était absent, ainsi qu'il est d'ailleurs de règle de le constater (G. Guillain) dans les lésions corticales limitées à la frontale ascendante.

En résumé, dans ces deux observations de lésions du lobule paracentral par blessure de guerre avec encéphalite localisée probable dans le premier cas, certaine dans le second, nous constatons *la discordance entre l'abolition ou la diminution des mouvements volontaires des orteils, en particulier de l'extension du premier, et la persistance des mouvements automatiques de ces mêmes orteils.*

Ces mouvements « involontaires » peuvent être provoqués soit par la marche, soit par l'automatisme consécutif au maintien des attitudes.

En ce qui concerne le premier phénomène, nous rappellerons que Pierre Marie et ses élèves, Mme Bénisty et Thinh en ont, dès 1915, décrit pour la première fois l'existence dans une communication faite ici même (*Revue neurologique*, 1915-1915, t. XXVIII), sur la « Perte des mouvements volontaires des orteils et la conservation de ces mouvements pendant la marche dans les lésions corticales superficielles ». Ces auteurs signalent, chez les blessés qu'ils ont observés, une impossibilité de mouvoir volontairement les orteils et de fléchir volontairement le pied du côté paralysé. On constate par contre pendant la marche, que le malade relève parfaitement, mais d'une façon inconsciente et volontaire, les orteils et le pied de ce même côté. Ils concluaient déjà, en ce qui concerne son mécanisme, que ce phénomène « est certainement une manifestation très nette de l'automatisme médullaire, tandis que la paralysie motrice volontaire relève des lésions cérébrales corticales ».

Peut-être y a-t-il lieu, en raison de la constatation de l'extension automatique provoquée par les modifications de l'équilibre, d'ajouter à cette conception « médullaire » une interprétation encore plus générale et plus étendue basée sur une thèse ontogénique. Comme nous l'avons montré antérieurement avec Pierre Mathieu (de Nancy) dans l'étude des variations du signe de Babinski physiologique chez l'enfant (*Paris médical*, 22 mai 1926), l'hypertonie de posture nécessaire au maintien de l'équilibre dans la station debout est la première en date et précède chez l'enfant l'apparition des mouvements complexes coordonnés qui constituent l'automatisme de la marche.

Nous avons d'ailleurs recherché systématiquement, depuis 1922 le comportement du gros orteil au cours des épreuves de déséquilibre statique provoqué chez le sujet normal et pathologique, nous efforçant de fixer sa place parmi les réflexes d'attitude décrits par Magnus et son école. Nous n'avions pu arriver à une conclusion assez précise, ce qui justifiait notre hésitation à rapporter nos résultats lorsque Ch. Foix, avec ses élèves Morin et Thévenard, publièrent leurs intéressantes constatations dans le « phénomène de la poussée » dont l'intérêt clinique est particulièrement mis en valeur dans le travail remarquable de Thévenard. Ces auteurs, se plaçant à un point de vue plus général encore, ont étudié le comportement de l'orteil en tant que manifestation tonique d'attitude associée à celles de la musculature du thorax, de l'abdomen, des membres inférieures, tant chez le sujet normal que dans les troubles dystoniques.

Il serait sans doute utile de rappeler ici les remarques d'ensemble que

nous avons faites chez l'enfant, avec Pierre Mathieu, dans notre travail précité, sur l'âge moteur et l'âge d'équilibration, ainsi que la valeur parallèle des modalités, dont nous avions interprété à titre d'hypothèse les changements par les variations évolutives de la Chronaxie (*Revue neurologique*, juillet 1925 et Thèse Boyé, Nancy, 1926). Cependant le point qui nous paraît intéressant à préciser aujourd'hui en dehors des considérations générales sur les modifications de l'extension de l'orteil par friction plantaire au cours des syndromes pyramidaux corticaux et sous-corticaux, c'est que nous avons pu observer malgré la paralysie des mouvements volontaires de l'orteil une *extension relativement lente du gros orteil provoquée par la perte d'équilibre (poussée en arrière) dans la station debout*. Cette extension automatique d'attitude s'associe à l'extension de l'orteil accentuée au cours de la marche (P. Marie), et rentre dans le cadre de ces mécanismes réflexes sous-corticaux, auxquels on peut avec Sherrington donner le nom de *Réflexes antigravitatifs*.

Hémiplégie gauche avec anarthrie. Accès de fou rire contrastant avec la correction de la mimique douloureuse, par MM. JUDE et TRABAUD, de Damas, présentés par M. CLAUDE.

Les observations d'hémiplégie gauche avec aphasie sont assez banales et les divers problèmes physio-pathologiques qu'elles soulèvent semblent avoir été résolus. Cependant le cas que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui nous a paru devoir être relaté, parce qu'il a trait à une hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier, alors que les lésions cérébrales paraissent unilatérales et profondes, et que le tableau clinique peut être expliqué sans avoir recours à l'hypothèse de pyramides non décussées. Enfin des accès de fou rire brochant sur l'hémiplégie en augmentent encore l'intérêt. Mais voici les faits...

Le Malgache Remaso, du 42e régiment de tirailleurs, entre à l'hôpital militaire de Damas, le 19 février 1928, avec le diagnostic : aphasie et hémiplégie gauche. Le malade ne pouvant parler, nous procédons d'abord à l'examen somatique et nous constatons : membre supérieur gauche contracturé en position classique, bras serré contre le thorax, avant-bras à 45°, mains fortement fléchies ainsi que les doigts, pouce en dedans entre ces derniers et la paume. Pied gauche allongé en contraction moyenne en attitude à peu près normale. Tandis que le bras ne peut effectuer aucun mouvement, la jambe et la cuisse peuvent quitter le plan du lit et exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension. Paralysie de l'hémiface gauche, commissure faciale déviée vers la droite, atonie de la joue qui flotte légèrement avec les mouvements respiratoires, impossibilité de souffler et de siffler. Pointe de la langue déviée du côté malade. Tous les mouvements de la langue sont possibles quoique difficulteux. Gêne de la déglutition et de la mastication. L'œil gauche ferme mal au cours des mouvements comabinés des deux yeux. La fermeture est encore plus incomplète lorsque l'œil gauche essaye de se fermer seul. Exagération des réflexes tendineux et osseux des membres supérieur et inférieur gauches. Trépidation épileptoïde du pied gauche. Oppenheim du pied droit quand on recherche à gauche le réflexe plantaire, qui de ce côté est indifférent ou impossible à obtenir. Atténuation des réflexes crémastériens et abdominaux à gauche. Pas de troubles des diverses sensibilités. Pas d'hémichorée ; pas d'hémiathétose ; pas de troubles trophiques. Intégrité de l'hémi-côté droit du corps. L'hémiplégie organique totale gauche sans hémi-anesthésie étant suffisamment établie, nous passons à l'étude de l'aphasie

qui nous est facilitée par ce fait que notre malade est instruit, sait lire et écrire et a conservé l'intégrité de son intelligence. En effet il comprend parfaitement les ordres donnés de vive voix et les exécute correctement. Même exécution des ordres donnés par écrit. Ecriture sous dictée normale. Copie de l'imprimé en cursive, mais parole spontanée absolument nulle. Cet examen montre que notre malade est un anarthrique pur répondant à la définition de Pierre Marie, « puisque ne pouvant pas parler tout en ayant conservé intacte l'intelligence, la notion du mot, la lecture, l'écriture ». Cependant les mouvements des organes du langage parlé sont intacts, comme nous l'avons noté au cours de l'examen somatique, et les troubles du langage ne relèvent point de phénomènes pseudo bulbaires. Notre malade est un jeune, il est âgé de 24 ans environ, c'est un hémiplégique et non un pseudo-bulbaire, son affection est récente et ne saurait relever d'un processus de désintégration dû a une altération lacunaire lente de l'encéphale. Sans doute, comme nous l'indiquons dans notre titre, il présente des accès de fou rire, mais outre que le rire et le pleurer spasmodiques peuvent parfaitement se rencontrer au cours des syndromes hémiplégiques, les accès de fou rire dans notre cas ne paraissent pas rentrer dans le cadre habituel du rire et du pleurer spamodiques. Ce sont en effet des accès de rire se produisant très fréquemment, sans motif plausible, provoqués, pour donner un exemple par la piqûre de la ponction lombaire ! C'est un fou rire inexinguible durant des minutes, avec reprise, comme celui d'une personne normale entendant une histoire particulièrement comique, n'ayant pas ce caractère de spasmodicité et d'explosivité qu'il revêt chez les pseudo-bulbaires et chez les hémiplégiques. De plus, les accès n'alternent jamais avec des crises de pleurer. La mimique de la tristesse chez notre malade est parfaitement normale. Lorsque étudiant ses facultés morales, nous lui parlons de ses parents, de ses frères, du pays natal, le malade pleure à l'évocation de ces souvenirs, de grosses larmes roulent sur ses joues, son pleurer est tranquille, modéré, répondant à une émotion réelle. Notre malade ne présente d'ailleurs aucun trouble de l'intelligence. Sa mémoire n'a subi aucune diminution ni partielle ni élective. Son attention est aisément fixée, son raisonnement, son association des idées n'offrent aucune lacune. Il nous renseigne exactement et par écrit sur le début de son affection qui s'est installée peu à peu, sans perte de connaissance brusque sur la date de sa naissance, le nom de sa ville natale. Nous lui ordonnons d'écrire. Je suis né à Fort Dauphin... Chine. Son attitude proteste et il écrit : Madagascar. Il analyse avec bon sens les troubles de sa mimique dont il est affecté. Il ne s'agit pas chez lui d'une émotivité excessive. Il nous explique que s'il rit, ce n'est pas qu'il soit particulièrement gai. Bien au contraire, lorsque son rire éclate, il en est attristé intérieurement, voyant en cela une inconvenance, étant donné son état, mais il n'a sur son éclosion aucun pouvoir d'arrêt, luttant en vain, ayant constamment dans sa main un chiffon qu'il introduit dans sa bouche comme un geste antagoniste pour essayer sans succès d'enrayer la fusée de fou rire qu'il sent venir et dont il a conscience comme en une aura intérieure. Ces accès de fou rire présentent aussi un grand intérêt à de multiples points de vue. Ils ne peuvent pas rentrer dans le cadre du rire et du pleurer spasmodiques ; ils semblent indiquer une démarcation entre la mimique du rire et celle du pleurer et si l'on admet avec Brissaud une voie cortico-thalamique de la mimique émotive passant par la capsule interne, le « faisceau psychique » semble devoir être dédoublé en deux faisceaux différents : l'un pour la mimique de la joie, l'autre pour la mimique de la tristesse. Il faut noter aussi la conscience de la fusée de fou rire imminente et le geste antagoniste, comme dans le tic mental dont on reconnaît chaque jour davantage la nature organique. Or les lésions anatomo-pathologiques supposées dans notre cas expliquent l'ensemble symptomatique de notre malade. Elles semblent devoir être placées dans la région que traverse précisément le faisceau psychique de Brissaud. Notre malade ne présente aucun trouble de l'intelligence. Ce n'est pas un aphasique mais un anarthrique. L'anarthrie pure pour Pierre Marie doit être exclue des aphasies véritables dans lesquelles dominent les troubles de l'intelligence. Dans notre cas, ce n'est pas la corticalité intelligente qui est en cause ; mais la région sous-corticale. Charles Foix et Lévy attribuent en effet l'anathrie pure au ramollissement sylvien profond et central avec atteinte de tout le territoire putamino-capsulo-caudé. Et il s'agit bien chez notre malade d'une artérite, d'une artérite syphilitique, car il présente des cicatrices de chancres sur la verge, car c'est un jeune,

il n'offre aucun signe d'affection cardiaque expliquant une embolie ; son liquide céphalo-rachidien donne un Wassermann positif et un benjoin colloïdal positif dans la zone syphilitique ; l'hémiplégie, le rire, l'anarthrie se sont déjà très améliorés sous l'action d'une médication spécifique très active. Tous les symptômes de notre observation sont donc aisément intelligibles. Le ramollissement profond de la sylvienne droite explique l'hémiplégie gauche totale sans hémianesthésie avec anarthrie par la lésion unilatérale droite des faisceaux pyramidal et géniculé dans la région sous-corticale para-capsulaire. L'opposition entre les troubles de la parole et la lésion droite du cerveau qui dans le cas d'aphasie véritable demande, a être expliquée par différentes hypothèses : lésions bilatérales, malade gaucher, pyramides non décussées ne sauraient donc nous arrêter. Les accès de fou rire peuvent être mis sur le compte du dysfonctionnement du faisceau psychique de Brissaud, qui passe comme le pyramidal et le géniculé dans la capsule interne, ce que les autopsies de Rummo, de Mingazzani, de Burzio, de Brissaud, de Dupré et de Devaux, de Touche, de Charpentier semblent avoir démontré. Il n'est pas jusqu'au geste antagoniste du chiffon introduit dans la bouche pour vaincre le fou rire qui ne soit à retenir à cause de la lésion possible des noyaux gris qui limitent la zone définie par Charles Foix et Lévy, et auxquels on paraît devoir maintenant attribuer l'origine de certains tics. Telles sont les diverses raisons qui nous ont paru mériter de développer devant vous l'histoire clinique de notre malade ..

Addendum à la séance du 29 mars.

Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire, par Georges Guillain, A. Thévenard et R. Thurel.

L'extirpation chirurgicale des tumeurs du pédoncule, de la protubérance et du bulbe se heurte, le plus souvent, à des impossibilités techniques ; aussi dans de tels cas la radiothérapie peut trouver des indications utiles. Aux quelques observations de cet ordre déjà publiées, nous croyons intéressant d'ajouter celle d'un malade qui, présentant la symptomatologie d'une tumeur de la calotte pédonculaire dont les troubles progressaient malgré une craniectomie décompressive, a été très amélioré par la radiothérapie profonde.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, M. Jean Q..., dont les antécédents pathologiques se résument, jusqu'au mois de juin 1927, à quelques crises de paludisme contracté en Orient. Au début du mois du juin apparut une céphalée d'abord vague, puis rapidement plus intense et à prédominance frontale. Vers la fin de ce mois surviennent quelques vomissements et le malade constate un amaigrissement de plusieurs kilogrammes.

Dans le courant du mois de juillet, il y eut une poussée d'hypertension intracranienne avec dysarthrie transitoire et bradycardie. Peu de temps après apparut de la diplopie.

Une ponction lombaire fut faite le 20 juillet ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : albumine, 0 gr. 40 ; glucose normal ; 1,4 cellule par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative. La réaction de Wassermann était également négative dans le sang.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr Cantonnet, montra la diplopie, l'inégalité papillaire avec signe d'Argyll-Robertson, une double stase papillaire avec hémorragie de la rétine droite. L'acuité visuelle était normale.

Le 29 juillet, le Dr de Martel fit une trépanation décompressive dans la région pariéto-temporale droite.

A la suite de cette intervention on put noter la diminution de la céphalée, mais il n'y eut aucune amélioration de l'acuité visuelle qui, au contraire, diminua et, le 18 août, tomba à 1/10 pour les deux yeux en même temps que persistait la stase papillaire. Un traitement spécifique, comportant 24 injections de cyanure de mercure et 4 injections de quinio-bismuth sembla améliorer temporairement l'acuité visuelle qui, d'ailleurs, ne tarda pas à baisser de nouveau et devint nulle à gauche.

En octobre, apparaît un état de somnolence profonde qui dure huit jours ; durant cette période il est nécessaire de réveiller le malade pour l'alimenter. Il y eut aussi de l'onirisme, un état d'hallucinose avec confusion mentale légère.

Le 31 octobre 1927, le malade entre à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière. L'examen met en évidence des signes de très forte hypertension intracranienne et certaines perturbations de la musculature oculaire permettant de localiser les lésions dans la région de la calotte pédonculaire.

Le malade, en effet, souffre de la tête de façon intense et permanente. Il a une amaurose absolue, ne distingue plus le jour de la nuit, ne perçoit pas la moindre lueur quand on allume brusquement une lampe électrique devant ses yeux.

L'examen oculaire, fait le 2 novembre par le Dr Lagrange, permet de constater l'abolition des réflexes pupillaires photomoteurs et la conservation de la réaction à l'accommodation-convergence. De plus il existe une paralysie complète des mouvements de verticalité des globes oculaires, tous les efforts pour diriger le regard en haut ou en bas n'aboutissant qu'à un mouvement de convergence des globes. Les mouvements de latéralité sont conservés. Enfin l'examen du fond d'œil décèle une atrophie papillaire bilatérale avec persistance d'un léger œdème à droite.

L'examen neurologique ne montre, par ailleurs, aucun trouble important. La marche, gênée par l'amaurose, ne semble pas troublée et l'équilibre est bon. La force musculaire n'est pas gravement perturbée et le tonus semble plutôt globalement diminué. Les réflexes tendineux, vifs aux membres inférieurs, sont normaux aux membres supérieurs. L'excitation plantaire provoque des deux côtés la flexion du gros orteil ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux existent. Il n'y a aucun signe de perturbation de la fonction cérébelleuse.

Par contre, la sensibilité présente des troubles du côté gauche. Il existe, en effet, de ce côté, de l'hypoesthésie tactile et thermique, et surtout des troubles importants de la stéréognosie. La notion de position est conservée, de même que la sensibilité osseuse à la vibration du diapason.

Abstraction faite des nerfs optiques, les différentes paires craniennes semblent indemnes. La face, le voile du palais et la langue sont normaux. On ne décèle aucun trouble des systèmes cochléaire et vestibulaire. Les réflexes massétérin, vélo-palatin et pharyngé sont facilement constatables.

Le psychisme du malade est ralenti. Il n'existe pas de confusion mentale profonde, mais des phénomènes d'onirisme intermittent et une certaine tendance à l'euphorie.

Le reste de l'examen somatique est absolument normal.

Une ponction lombaire, pratiquée le 7 novembre, montre un liquide céphalo-rachidien clair, très hypertendu (100 centimètres d'eau au manomètre de Claude, en position couchée). L'analyse de ce liquide donne les résultats suivants : albumine, 0 gr. 30 ; réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 2,8 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction de benjoin colloïdal, 0000002210000000.

Il est à noter que la ponction lombaire semble avoir apporté un soulagement notable (sensation de mieux-être et disparition de l'onirisme). Il convient de signaler aussi que la radiographie du crâne a montré un élargissement de la selle turcique, comme on le constate dans nombre de cas d'hypertension intracranienne accentuée.

Le diagnostic d'un syndrome d'hypertension intracranienne n'était guère discutable chez ce malade ; il s'imposait par la céphalée persistante, par la stase papillaire ayant rapidement abouti à l'atrophie de papilles et aussi par les examens manométriques du liquide céphalo-rachidien. La localisation de la tumeur dans la calotte pédonculaire se déduisait du fait de la paralysie des mouvements de verticalité des yeux avec conservation des mouvements de latéralité et du fait de l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson. De tels troubles pupillaires dans les lésions de la calotte pédonculaire et des tubercules quadrijumeaux ont été signalés par Oppenheim et Krause, von Monakow, S.-A. Kinnier-Wilson, K. Löwenstein, Gilbert Horrax. Nous ajouterons que la somnolence, l'onirisme, l'hallucinose ont été mentionnés aussi dans les lésions pédonculaires.

La craniectomie décompressive qui fut pratiquée de façon précoce chez ce malade, alors que l'on eût reconnu la stase papillaire, n'empêcha pas les phénomènes d'hypertension de s'accentuer et la cécité de se produire absolue et totale. Ne pouvant songer à une autre intervention destinée à extirper la tumeur, car les difficultés et les dangers d'une telle intervention apparaissaient évidents, nous avons conseillé un traitement de radiothérapie profonde dirigé spécialement sur la région pédonculo-quadrigéminale.

La radiothérapie a été appliquée, du 5 novembre 1927 au 6 janvier 1928, dans le service de M. le Dr Ledoux-Lebard, avec la technique suivante : Appareil à tension constante de Gaiffe. Tension de 200.000 volts ; intensité de 3 à 3,5 milliampères ; filtre 1 millimètre de cuivre et 1/2 millimètre d'aluminium ; distance focale de 30 centimètres ; dose par champ et par séance 1.000 R ; à une seule séance la dose fut de 500 R. On utilisa

cinq portes d'entrée : pariétales droite et gauche, frontale, occipitale, et enfin le vertex. Les séances furent espacées de 5 à 6 jours et leur total s'éleva à 17. Le total des doses fut réparti de la manière suivante par les différentes portes d'entrée :

Pariétale droite........................	4.000 R.
Pariétale gauche........................	3.500 R.
Frontale........................	3.000 R.
Occipitale........................	3.000 R.
Vertex........................	3.000 R.

La dose globale fut donc de 16.500 R.

Dès les premières séances, la somnolence et la céphalée disparaissent.

Le 15 janvier, après la 7e séance, le malade perçoit de l'œil droit la lumière ; les mouvements du globe oculaire vers le haut sont devenus possibles.

Le 14 mars 1928, M. Lagrange constate que le malade peut compter, avec l'œil droit, les doigts à 0 m. 50, et que la perception lumineuse a réapparu à l'œil gauche, le foyer lumineux étant cependant encore mal localisé de ce côté. La réaction syncinétique des pupilles à la convergence existe à droite et à gauche. Pour la pupille droite, le réflexe photo-moteur direct existe ; à gauche, le réflexe photo-moteur direct est aboli, mais le réflexe photo-moteur consensuel est conservé ; il n'y a donc plus de signe d'Argyll-Robertson.

Il n'y a plus aucun trouble des mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires. Seul persiste un léger nystagmus dans les mouvements de déviation dextro et lévogyres. Il existe un strabisme divergent qui n'est pas d'ordre paralytique, mais est en rapport avec l'amblyopie à prédominance unilatérale.

A l'ophtalmoscope, on constate toujours l'atrophie des deux papilles.

L'examen neurologique ne décèle qu'une légère hyperréflectivité tendineuse des membres gauches. Il n'existe plus aucun trouble sensitif, en particulier la stéréognosie est parfaite à la main gauche.

La radiothérapie profonde a donc eu chez notre malade une action particulièrement remarquable, puisque, sous son influence, disparurent les signes généraux d'hypertension intracranienne, les signes de localisation comme la paralysie des mouvements de verticalité des yeux et les troubles de réactions pupillaires ; enfin il y eut, chez ce sujet complètement amaurotique, la récupération d'un certain degré d'acuité visuelle, de telle sorte qu'il est maintenant capable de se guider seul.

Bien que des réserves multiples soient à faire sur l'évolution ultérieure de cette lésion pédonculaire, l'amélioration obtenue dans ce cas par la radiothérapie profonde nous a paru mériter d'être rapportée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 17 mars 1927.

PRÉSIDENCE DE M. J. KOELICHEN.

I. — **Hémorragie miliaire dans le tubercule quadrijumeau antérieur**, par M. R. AREND. (Clinique neurologique du Pr Orzechowski.)

Il s'agit d'une malade de 59 ans, sujette depuis longtemps à des migraines. Le 14 janvier 1928, perte de connaissance passagère, suivie de céphalées et de diminution de la mémoire. Le 17 février, subitement apparaît une céphalée avec vomissements, ptosis de l'œil droit et légère hémiparésie gauche. Deux jours après, on l'examine à la Clinique et on constate : Artériosclérose modérée. Réaction de B.-W. dans le sang et dans le liquide C.-R. négative. Légers symptômes méningés. La pression du liquide C.-R. est augmentée ; il est xanthochromique et contient 0,066 % d'albumine, 9 lymphocytes. Syndrome de Korsakoff, moria, perturbations dans le discernement du côté gauche du corps et dans l'espace. Ptosis bilatéral plus marqué à droite, parésie du muscle droit interne à droite. La pupille droite est rétrécie, toutes les deux ne réagissent pas à la lumière, ni à l'accommodation. La convergence des globes est quelque peu défectueuse. Suppression totale du mouvement associé des globes oculaires vers le haut. Fond d'œil normal. Sans avoir de l'hémianopsie, la malade ne s'intéresse pas aux objets situés dans la moitié gauche de son champ visuel. Du côté gauche : abaissement de l'ouïe du type nerveux avec des réactions vestibulaires normales, légère parésie spastique des membres et du nerf facial inférieur, hypoesthésie superficielle et profonde dans le membre supérieur. Ces symptômes rétrocèdent en partie au courant des premiers jours. Toutefois les phénomènes suivants restent permanents : ptosis du côté droit, rétrécissement de la pupille droite, qui ne réagit pas à la lumière, la gauche réagissant assez bien. La réaction des deux pupilles à l'accommodation et la convergence sont parfaites. Il ne reste qu'une parésie du mouvement associé des globes vers le haut à côté d'une parésie minime du muscle droit supérieur de l'œil droit. Dans l'épreuve de Roste, ainsi que dans celle du miroir de Krzemicki, le mouvement associé des globes vers le haut se trouve exécuté un peu mieux que sur commande. Une grande amélioration s'observe dans l'état psychique. Il s'agissait, selon l'auteur, d'une hémorragie miliaire dans le tubercule quadrijumeau droit antérieur. La xanthochromie du liquide C.-R. provient ici probablement de la diffusion du sang dans l'aqueduc de Sylvius.

II. — Claudication cérébrale, par M. W. Sterling.

L'observation concerne une femme de 31 ans dont la maladie a débuté subitement par une gêne de la parole et une paraphasie sans troubles dysarthriques distincts. Ces phénomènes ont duré 1/2 heure environ en se répétant plusieurs fois dans la même journée. Les symptômes analogues se sont répétés plusieurs fois au cours des deux jours suivants, tandis qu'au quatrième jour de la maladie on a pu observer une crise d'aphasie particulièrement grave et prolongée (5 heures). On a constaté alors des troubles très accentués de la parole spontanée, une aphasie amnestique avec paraphasie à côté d'une répétition conservée, c'est-à-dire une *aphasie transcorticale* compliquée par des troubles assez prononcés de la lecture à haute voix et de la lecture mentale, ainsi que de l'écriture spontanée, à côté de la faculté conservée de copier la parole imprimée, ainsi que le manuscrit. Il existait donc un syndrome d'*aphasie de Broca* des auteurs français, se distinguant de l'*aphasie motrice pure* par les symptômes concomitants d'alexie et d'agraphie. Les crises d'aphasie se sont répétées encore plusieurs fois au cours du 5e jour pour disparaître ensuite totalement. Pas de signes de lésions cérébrales en foyer. Pas de troubles psychiques. La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien fut négative. L'auteur discute les états morbides divers, qui peuvent conditionner les crises passagères d'aphasie tels que : infections, intoxications, auto-intoxications (diabète, urémie) en éliminant les maladies périodiques du système nerveux, comme l'hystérie, l'épilepsie, la maladie de Quincke et surtout la migraine, dont l'évolution est accompagnée parfois d'une aphasie passagère. L'âge de la malade, la pression artérielle normale (120) et le manque de signes d'athéromatose périphérique permettent d'interpréter les phénomènes d'aphasie passagère dans le cas analysé par le spasme intermittent des vaisseaux cérébraux et de les traiter comme l'expression d'une *claudication cérébrale*.

III. — Dépôts calcaires dans des gommes cérébrales chez une épileptique atteinte d'une hémiparésie infantile, par Stepien (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Il s'agit d'une malade de 16 ans. L'anamnèse ne nous fournit pas de données en ce qui concerne la spécificité des parents. A l'âge de 3 ans et de 6 ans, la malade a eu des ulcérations profondes à la jambe et à la partie occipitale du crâne. A l'âge de deux ans elle a eu un accès convulsif généralisé ; pas d'autres phénomènes nerveux dans l'enfance. A partir de 11 ans jusqu'à présent, accès jacksoniens (du membre supérieur et de la face du côté gauche) revenant toutes les quelques semaines, parfois généralisés avec perte de connaissance et morsure de la langue. Le développement intellectuel est normal. A l'inspection, on constate : des cicatrices multiples autour des angles de la bouche et des narines, une cicatrice cutanée adhérente à une brèche osseuse dans la région occipitale et, à la jambe gauche, un épaisissement diffus du tibia. L'examen neurologique révèle une parésie modérée des membres du côté gauche, accompagnée d'exagération des réflexes tendino-périostés et les signes de Babinski et de Rossolimo de ce côté. Le B.-W. est négatif chez la malade et chez les parents. Les radiographies du crâne montrent des foyers de calcification dans l'hémisphère droit. L'un, plus grand, est situé dans le lobe occipital et atteint les dimensions d'un œuf de poule ; il est lié à travers la dure-mère avec la brèche osseuse mentionnée plus haut. Un autre se trouve aux environs de la circonvolution frontale ascendante et est en rapport avec la dure-mère et l'os du crâne ; un troisième enfin est situé librement dans la profondeur du lobe occipital. Sur les images pneumographiques on voit une dilatation du ventricule latéral droit. Malgré les résultats négatifs des investigations en ce qui concerne la syphilis chez les parents et la malade même, et malgré la réaction négative de B.-W., on est amené à croire que les foyers de calcification correspondent à des gommes spontanément guéries chez une syphilitique héréditaire. Deux de ces gommes prendraient naissance dans l'os du crâne pour se propager secondairement sur la dure-mère et la

substance cérébrale d'un côté et jusqu'au revêtement cutané de l'autre, la troisième dans la profondeur de la substance cérébrale même.

IV. — Un cas d'acrodermatite progressive chronique atrophiante, du type Pick-Herxheimer, simultanément avec une tumeur vertébrale de la région lombaire, par M. E. Herman. (Du service des maladies nerveuses à Varsovie, méd.-chef E. Flatau.)

Femme de 60 ans, entre dans le service le 25 janvier 1928. Le père de la malade est décédé d'une maladie mentale. Elle a 8 enfants, 1 fausse-couche. Les lésions cutanées datent depuis 15 ans ; elles ont apparu d'abord à la région de l'articulation du coude gauche, puis du droit, ainsi qu'à la face dorsale des 2 poignets ; depuis quelques années, ces lésions cutanées existent aussi à la face dorsale des 2 pieds et des parties inférieures des 2 jambes. Il y a 5 ans, première crise de douleurs abdominales, qui se répètent ensuite tous les ans. Depuis 4 mois, accès de douleurs sacrées en ceinture, irradiant vers les membres inférieurs ; depuis 1 mois, parésie des membres inférieurs avec difficulté de la miction et de la défécation. Examen objectif : cachexie, peau aux coudes et à la face dorsale des poignets, rouge, cyanosée, atrophiée, non élastique, se soulevant facilement en plis ; le long des 2 avant-bras, cordons sous-cutanés nets ; aux jambes peau amicie, veines sous-cutanées visibles, aux parties inférieures des jambes et à la face dorsale des pieds peau tendue, cyanosée. Paraplégie crurale, abolition de la sensibilité dans le domaine de S2-S4 ; réflexes rotuliens faibles, réflexes achilléens abolis ; signe de Babinski, pas de signe de Rossolimo. La 1re vertèbre lombaire est proéminente, douloureuse à la radiographie, aplatie en coin ; les espaces intervertébraux sont normaux. Liquide C.-R. : syndrome compressif très net. Lipiodol sous-occipital : arrêt à la hauteur de la moitié de la 12e vertèbre dorsale. B.-W. dans le sang et le liquide C.-R négatif. Pas de tumeur aux organes internes. Examen histologique de la peau et des infiltrations : processus inflammatoire chronique, beaucoup de cellules plasmatiques, fibroblastes, cellules géantes rares. Il s'agit d'une forme typique de la maladie de Pick-Herxheimer ; à la 1re vertèbre lombaire, tumeur comprimant la moelle. Tenant compte des constatations de Klaar, qui trouva au cours de la maladie de Pick-Herxheimer, dans les cordons des coudes une transformation sarcomateuse, on peut supposer que la tumeur vertébrale est une métastase due à une transformation maligne des lésions cutanées chroniques.

V. — Un cas de sclérose en plaques à début aigu chez un garçon de 12 ans, par M. Orlinski et Lipszowicz. (Du service des maladies nerveuses à Varsovie. médecin-chef E. Flatau.)

S. C..., écolier, 12 ans. Entre dans le service le 17 février 1928. Scarlatine à l'âge de 3 ans. En janvier 1928, paresthésies et légères douleurs à la face externe des membres inférieurs apparues subitement. Le lendemain, troubles de la miction (miction toutes les 5 minutes, mictions involontaires). Quelques jours plus tard, légère parésie des membres inférieurs. Cet état reste sans changement pendant 1 semaine. Pendant les premières nuits de la maladie, frissons. 8 jours après, amélioration du côté des membres inférieurs, mais le malade constate en même temps de l'affaiblissement de la vue. Objectivement : organes internes normaux ; t° 37,4, pouls 86. Au point de vue neurologique : pupilles égales réagissant aux 2 modes. Fond d'œil, bords des papilles légèrement flous ; champ visuel, rétrécissement concentrique notable, absence de scotomes ; vision, 1/3 D bilatéral. Pas de nystagmus. Barany très positif. Membre supérieur gauche, léger affaiblissement global de la force musculaire. Membre inférieur gauche, affaiblissement musculaire. Les réflexes tricipitaux, périostés, rotuliens et achilléens sont vifs et égaux. Signe de Babinski bilatéral. Signe de Rossolimo bilatéral. Réflexes abdominaux supérieurs et moyens affaiblis, inférieurs très faibles. Réflexes crémastériens normaux, dr. g. Sensibilité douloureuse et thermique affaiblie depuis la ligne

xyphoïdienne en avant, depuis D 10 en arrière. Ponction lombaire : liquide clair, pas de pléocytose. Nonne-Apelt négatif ; albumine = 0,16 %. Quekenstedt négatif. Wassermann dans le sang et le liquide C.-R. négatif. Examen bactériologique du sang et du liquide C.-R. négatif. Urines normales. Après un séjour d'un mois à l'hôpital (radiothérapie, injections intraveineuses salicylées), son état s'améliore rapidement. Démarche presque normale. Vision très améliorée = 5/6. Les troubles de la miction durent toujours. Les autres signes, sans changement. Les signes neurologiques et l'évolution de l'affection font admettre qu'il s'agit d'une forme aiguë de la sclérose en plaques.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 30 avril 1928.

De la survivance de l'affectivité au naufrage de l'intelligence dans certaines psychoses chroniques, par Paul Courbon.

Malgré une incohérence du langage et de la conduite, une indifférence énorme pour les événements et les personnes de l'entourage, une négligence absolue de soi-même, certains aliénés chroniques, internés depuis de nombreuses années, conservent une activité altruiste admirablement bien coordonnée et adaptée, mais qui ne s'exerce que pour les êtres apparemment faibles ou souffrants. Les troubles intellectuels sont en réalité moins profonds que les troubles affectifs. Il s'agit d'une rétraction de l'affectivité par suite de laquelle les éléments intellectuels, quoique toujours existants, ne peuvent plus être utilisés que pour la satisfaction des tendances survivantes. Ces cas peuvent être intégrés à la schizophrénie, car si l'adhérence du sujet à la réalité n'est pas entièrement sectionnée, elle est du moins fortement entamée.

Psychose paranoïaque à forme hallucinatoire.

MM. R. Dupouy, J. Picard et P. Masquin présentent une paranoïaque qui, après avoir été atteinte durant plusieurs années d'un délire interprétatif pur à base passionnelle, s'est présentée comme une malade atteinte de psychose hallucinatoire chronique. Éliminant tous les autres diagnostics, ils se demandent s'il ne faut pas admettre l'existence d'une psychose paranoïaque pure à forme hallucinatoire et cherchent des signes distinctifs dans le caractère des hallucinations. H. Colin

Société de Psychiatrie.

Séance du 26 avril 1928.

De l'opposition familiale au placement d'un aliéné dans la pratique psychiatrique, par MM. Ed. Toulouse et Roger Dupouy

Les auteurs étudient le problème social que soulève l'opposition d'une famille à

laisser interner un malade malgré l'évidente nécessité de cette mesure. Ils estiment qu'en matière d'aliénation mentale, le secret médical ne saurait être absolu et qu'il y aurait lieu d'assimiler l'aliéné, lorsque son affection le porte à des réactions antisociales, au malade atteint d'une affection contagieuse : tous deux sont dangereux pour la collectivité. L'aliénation mentale à caractère dangereux devrait ainsi figurer sur la liste des maladies à déclaration facultative.

L'insuffisance hépatique dans les psychopathies aiguës, relevées par l'épreuve du rose bengale.

MM. Laignel-Lavastine et Pierre-Bourgeois ont pratiqué l'épreuve du rose bengale selon la technique de Fiessinger et Waiter dans plusieurs cas de psychopathies aiguës. Ils ont trouvé des taux de rétention moyens et même forts dans des cas de psychose alcoolique, de confusion mentale et de dépression mélancolique. Ainsi cette épreuve met facilement en évidence l'insuffisance hépatique qui joue souvent un rôle capital dans le déterminisme de ces accidents mentaux aigus.

Les constantes urinaires de la migraine, par Rafflin.

Les modifications urinaires trouvées dans la migraine se rapprochent de celles qu'on trouve dans l'hyperpnée et dans l'asthme bronchique anaphylactique.

L'épilepsie convulsive essentielle, l'épilepsie traumatique, des céphalées diverses ne donnent pas ces caractéristiques.

Épilepsie et alcalose, par H. Claude et Rafflin.

L'alcalose préparoxystique se trouve décelée par l'examen suffisamment fractionné des urines. L'alcalose épileptique appartient à un syndrome que les auteurs décrivent. Son rôle est seulement favorisant, tandis que l'importance des lésions reste de premier plan.

Ralentissement du comportement chez un psychasthénique constitutionnel atteint de parkinsonisme encéphalitique.

MM. Laignel-Lavastine et R. Bonnard présentent un parkinsonien encéphalitique avec constitution psychasthénique, et chez qui les actes et les opérations intellectuelles sont accomplis avec une lenteur extraordinaire : les repas durent 4 ou 5 heures, toute réponse exigeant une certaine réflexion n'est faite qu'après 1 ou 2 minutes de silence. Ils mettent en évidence chez ce malade un souci pathologique de la perfection. Ils discutent pour les écarter les hypothèses de doute simple, de pithiatisme et de démence précoce, et ils attribuent le ralentissement de comportement à l'état du parkinsonisme et au souci de perfection lié à la constitution psychasthénique.

Psychologie de la schizophrénie.

M. Stocker distingue dans les phénomènes psychiques deux parties : une partie « géno-psychique » représentant les dispositions générales communes à tous les hommes, et une partie « parapsychique » représentant les dispositions acquises par chaque individu particulier.

Chez l'individu normal, ces deux tendances jouent harmonieusement. Chez les schizophrénés, au contraire, il y a antagonisme entre l'individuel, — parapsychique — et le générique, — génopsychique.

Le traitement préventif des accidents d'intolérance à la ponction lombaire par le chlorure de calcium intraveineux.

MM. R. Targowla et A. Ombrédanne ont obtenu par l'injection intraveineuse de 10 cc. d'une solution à 10 % faite immédiatement après la ponction une diminution considérable du nombre et de la gravité des accidents consécutifs à la rachicenthèse. Ce traitement, basé sur la pathogénie vaso-motrice des accidents, permet de ne pas immobiliser le malade. Pour éviter quelques troubles tardifs, il est bon de renouveler linjection le lendemain.

Action sédative et suspensive du calcium intraveineux dans l'angoisse et l'agitation des anxieux, les crises névropathiques et l'épilepsie.

MM. R. Targowla et A. Ombrédanne insistent sur l'intérêt de cette médication, trop peu employée, contre certains phénomènes psychonévropathiques d'allure paroxystique ; elle constitue un traitement surtout symptomatique, presque à caractère d'urgence souvent supérieur aux calmants habituels. Elle mérite également, semble-t-il, de prendre une certaine place dans le traitement de l'épilepsie.

Roman policier. Du délire type hallucinatoire chronique au délire d'imagination.

MM. Lévy-Valensi, Meignant et Lacan présentent un malade de 40 ans, qui depuis treize mois fait un délire à thème policier : de Beaucaire, il assistait à des scènes suivies de vol à Paris, entrait en communication de pensées avec les agents parisiens et la gendarmerie de Beaucaire, faisait filer les malfaiteurs. Finalement, il a fait le voyage de Paris pour compléter ses déclarations à la police et a été interné après une démarche au commissariat. Sans insister sur les détails de ce roman délirant très riche, les auteurs étudient son substratum.

Lors de son internement, le malade a été certifié : psychose hallucinatoire chronique, et, de fait, la présence d'hallucinations visuelles, auditives, voire génitales, d'écho des actes et de la pensée, semblait évidente. Cependant, deux faits frappaient dès l'abord : d'une part, le caractère surtout nocturne ou hypnagogique des phénomènes, rappelant le délire de rêve à rêve autrefois signalé par Klippel, la conviction délirante persistant cependant tout le jour; d'autre part, l'existence d'un appoint imaginatif important : « mentisme perçu comme exogène, intentions visuelles... Visions hypnogogiques et lucides, animées et combinées, peut-être parfois évocables (?) » (Certificat primitif de M. de Clérambault.)

Deux mois plus tard, le malade se présente comme un imaginatif. Aucune interprétation. Hallucinations extrêmement réduites, sinon complètement disparues (les phénomènes d'écho de la pensée et des actes semblent avoir disparu les derniers). Roman imaginatif extrêmement riche, s'accroissant pour ainsi dire par avalanches ; suggestibilité et possibilité de provoquer, aux récits déjà faits, telle ou telle addition à laquelle s'attache la conviction immédiate. Idées mégalomaniaques de plus en plus fantastiques.

Le peu de renseignements obtenus sur les antécédents du malade rendent difficile un jugement sur sa constitution mentale antérieure. Il semble toutefois que le malade ait toujours été imaginatif ou un mythomane (poète, instable...). D'autre part, au début du séjour du malade à l'asile, les stigmates de subéthylisme étaient nets. La syphilis est possible (réactions biologiques négatives, mais irrégularité pupillaire et leucoplasie). Sans pouvoir l'affirmer, MM. Lévy-Valensi, Meignant et Lacan croient qu'il s'est agi d'une poussée onirique (toxique ou infectieuse) chez un prédisposé. La poussée terminée, les caractères proprement oniriques du délire et leurs hallucinations se sont

atténués et tendent à disparaître. Mais la tendance originelle mythomaniaque a subi un coup de fouet. L'affection tend à prendre l'aspect d'un délire d'imagination de plus en plus pur, et peut ainsi rentrer dans le cadre des « délires post-oniriques systématisés chroniques par développement de tendances originelles » de Gilbert-Ballet (*Bulletin médical*, 8 novembre 1911, p. 959, n° 87).

André Reillier

Société clinique de médecine mentale

Séance du 23 avril 1928.

Moyen de défense d'un halluciné de l'ouïe, par M. Leroy.

Persécuté anxieux, avec hallucinations auditives depuis 4 ans 1/2 ; tient constamment le médius de chaque main dans ses oreilles. Cette attitude stéréotypée a produit, à la longue, des déformations ; cavité des oreilles dilatées, médius amincis.

Syndrome algique pseudo-tabétique, abolition des réflexes pupillaires, anesthésie trigémellaire, crises épileptiques chez un ancien commotionné de guerre, par MM. R. Dupouy et A. Courtois.

Apparition, chez un homme de 52 ans, 12 heures après une commotion par éclatement d'obus, d'une monoplégie brachiale gauche. Amyotrophie du bras et du pectoral gauche avec analgésie. Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le domaine du V° croisée. Abolition des réflexes pupillaires. Diminution des réflexes rotuliens, disparition des achilléens, troubles de la miction. Douleurs fulgurantes allant de l'orteil droit jusqu'à la base du crâne. Crises convulsives. Réactions humorales négatives. Morphinomanie imposée par l'intensité des douleurs éprouvées. Les auteurs rapportent les phénomènes observés à une lésion hémorragique pédonculo-protubérantielle avec hématomyélie.

Psychose imaginative avec ébauche d'automatisme mental, par MM. Roger Dupouy et Jean Picard

Observation d'une femme de constitution imaginative en période de préménopause et sujette à des désirs obsédants de maternité. A la suite de préoccupations justifiées est apparu chez elle un état d'onirisme. A côté d'hallucinations visuelles épisodiques, on constate des représentations mentales pseudo-hallucinatoires à caractère sexuel, des hyperesthésies auditives et olfactives, des dysesthésies cutanées en rapport vraisemblable avec des troubles circulatoires et endocriniens, des endophasies aboutissant à de véritables hallucinations psychiques.

Un cas de maladie d'Alzheimer, par MM. Trénel et Coulloudon.

Femme de 49 ans, entrée dans un état d'hypertonie généralisée avec exagération des réflexes. Apparences d'apraxie difficilement démontrable en raison de l'extrême

réduction de tous mouvements volontaires et actifs, mutisme absolu. Le diagnostic se fait rétrospectivement par l'histoire de la maladie : début il y a 2 ans par une apraxie d'abord professionnelle, puis se manifestant sur tous les actes de la vie. Démence progressive s'accompagnant de symptômes aphasiques. Réactions humorales négatives. L'ensemble semble réaliser le syndrome d'Alzheimer.

Épilepsie et parkinsonisme consécutifs à une encéphalopathie infantile. Considérations anatomo-pathologiques, par MM. L. MARCHAND, A. COURTOIS et R. SZUMLANSKI.

Nouvelle observation d'un cas de parkinsonisme avec épilepsie survenu chez un jeune sujet, à la suite d'une encéphalopathie infantile. Début de l'épilepsie à 3 ans et installation progressive du syndrome parkinsonien. Mort à 18 ans. L'examen anatomopathologique décèle une sclérose corticale prédominant autour des vaisseaux sans lésions méningées, un état criblé des noyaux gris centraux, des lésions d'encéphalite encore en évolution dans le locus niger et le bulbe. Sclérose hépatique et dégénérescence cellulaire rappelant les lésions du foie dans la maladie de Wilson.

Étude psychologique d'un schizophrène, par MM. LEROY et POTTIER.

Il s'agit d'un jeune homme interné à la suite d'impulsions violentes contre ses parents et présentant un état de dépression d'aspect mélancolique dû à la conscience remarquable qu'il a de ses troubles : indifférence affective vis-à-vis du monde extérieur et de ses parents, perte de toute activité pragmatique du fait du trouble progressif de ses associations d'idées. L'analyse psychologique de ce malade pose la question des rapports de la psychasthénie et de la schizophrénie.

De quelques modifications biologiques pendant l'aura épileptique, par Mlle SERIN et J. PICARD.

Les auteurs n'ont pas trouvé à cette période de modifications sanguines importantes ni d'hyperleucocytose. La glycémie est restée normale ; seul le taux de la cholestérinémie, habituellement élevé dans l'épilepsie, semble subir une exagération transitoire à cette période.

Contagiosité du parkinsonisme encéphalitique, par MM. JEAN PICARD et PIERRE MASQUIN.

Les auteurs rapportent une observation d'encéphalite épidémique contractée au chevet d'une malade atteinte de parkinsonisme encéphalitique. Ce sujet, deux ans après, a présenté lui-même un syndrome parkinsonien qui s'est accompagné récemment d'une adiposité importante. Cette observation rappelle à nouveau la possibilité de la contagion de l'encéphalite à sa phase parkinsonienne, ce qui plaide en faveur de la persistance active et prolongée de virus dans les centres nerveux.

L. MARCHAND.

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

Séance du 23 avril 1927.

Variations de l'acuité auditive sous l'influence de l'électrisation galvanique (Contribution à l'électro-diagnostic du nerf cochléaire), par Barré (de Strasbourg).

Chez l'individu normal ou chez différents sujets atteints d'affections variées du nerf cochléaire, l'acuité auditive augmente sous le pôle positif; dans certaines cas la montre entendue en dehors du passage du courant, à 1 m. 50, l'est à 3 m. 50 lors de l'excitation voltaïque. Ce fait, s'il était vérifié sur un grand nombre de sujets, établirait que le nerf cochléaire, qui doit se comporter comme les autres nerfs de l'économie, n'est pas excité dans l'épreuve voltaïque par le pôle positif superficiel, mais bien par un pôle négatif virtuel profond ; ce fait pourrait conduire également à une heureuse différenciation des surdités.

Abcès cérébelleux gauche opéré il y a 10 ans avec reliquat hémiasynergique. Hémisyndrome sensitif alterne récent par propagation pédonculo-protubérantielle, par J.-A. Sicard (de Paris), H. Roger et J. Reboul-Lachaux, (de Marseille).

Présentation d'un malade opéré par Dambrin, en 1916, d'abcès de la région cérébelleuse gauche antérieure, survenu après une commotion et ayant laissé un hémisyndrome cérébelleux gauche. Huit ans après, reprise de quelques céphalées et de vertiges et apparition d'une paralysie persistante du droit supérieur gauche. Dix ans après, grands vertiges avec chute, vomissements, surdité droite et installation d'une hémianesthésie alterne ; anesthésie du trijumeau gauche avec atrophie temporale, hémidysesthésies de toute la moitié droite du corps avec dissociation syringomyélique de la sensibilité Dissociation albuminocytologique du L. C. R. sans hypertension et sans stase papillaire.

Paralysies multiples de nerfs craniens d'origine traumatique chez deux enfants, par Molinié et Paliard.

Le premier enfant présenté est atteint de paralysie unilatérale des IXe, X^e, XIe, XIIe paires à la suite d'un accident d'automobile. Le deuxième enfant est atteint de paralysie unilatérale des VIIe, IXe, X^e, XIe paires à la suite d'un coup de pied de cheval. Lésion exocranienne vraisemblable dans le premier cas, endocranienne dans le second.

Hémicraniose avec exophtalmie, par H. Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier.

Homme de 53 ans atteint d'hémicraniose vraie, c'est-à-dire strictement unilatérale, limitée au territoire trigémellaire et d'origine congénitale. L'association d'une exophtalmie homolatérale augmente encore l'intérêt de cette observation relative à un syn

drome en vérité très rare. Ce cas est à rapprocher de celui d'une jeune fille atteinte d'hémicraniose avec crises épileptiques associées, présentée par Roger et Reboul-Lachaux à la Société il y a deux ans.

Infantilisme et polyurie par tumeur de l'hypophyse avec élargissement de la selle turcique, sans symptômes oculaires, par H. Roger, Siméon et Denizet.

Jeune fille de 18 ans dont le développement, normal jusqu'à 13 ans, s'est arrêté au stade prépubertaire. Un diabète insipide (4 litres 500 d'urines par 42 heures) vient signer l'origine hypophysaire de cet infantilisme et la radiographie montre un énorme élargissement de la selle turcique. Champ visuel, motilité oculaire, fond d'œil sont normaux.

Présentation d'un acromégale, par H. Roger.

Homme de 28 ans dont l'évolution est suivie depuis 6 ans, mesurant 1 m. 90, main 23 et pied 31 cm., facies caractéristique. Diminution de l'acuité visuelle avec hémianopsie bitemporale relative et légère atrophie papillaire binasale. Selle turcique particulièrement creusée. Céphalées occipitales, asthénie, sueurs axillaires abondantes et terreurs nocturnes.

Radiculo-névrite subaiguë curable d'origine encéphalitique, avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; atrophie optique ancienne, par Euzière, Pagès, Viallefont et Lonjon.

Relation d'un fait clinique voisin du syndrome décrit par Guillain, Barré et Strohl, mais dont les rapports avec l'encéphalite épidémique paraissent incontestables, contrairement à l'opinion généralement admise.

Volumineux ostéome temporo-orbitaire avec exophtalmie et atrophie optique. Crises comitiales jacksoniennes guéries par l'intervention, par Roger, M. Brémond, F. Farnarier et A. Michel.

Ostéome temporal gauche de la dimension d'une orange ayant mis plus de 25 ans à évoluer, à pousser des prolongements orbitaires luxant le globe et atrophiant le nerf optique. Crises comitiales depuis quinze années. Dissociation albumino-cytologique légère du L. C.-R. Intervention enlevant le plus possible de la tumeur qui avait déprimé la dure-mère. Disparition des crises depuis plus d'un an.

Les strabiques papillaires, par Aubaret.

Le strabisme papillaire est défini par le fait que la ligne de fixation de l'œil dévié tombe sur la papille. Il peut être diminué sensiblement et même presque totalement supprimé par la déviation compensatrice de l'angle alpha. Ce strabisme s'observe soit au début de la déviation, soit après ténotomie. Chez les sujets ayant une acuité suffisante pour récupérer la vision de fusionnement, il facilite les exercices mais souvent reparaît après eux et offre un sérieux obstacle à la récupération totale de la vision binoculaire fusionnée.

Paralysie symétrique des droits externes et strabisme convergent bilatéral, par Aubaret et Ungerer.

Les A. ont groupé tous les faits qu'ils ont pu observer et ceux qui ont pu être signalés

de paralysie double et symétrique de la VI[e] paire avec strabisme convergent bilatéral, relevant de causes variées : traumatisme, compression par les forceps, toxi-infections diverses, troubles du développement des centres moteurs de l'abduction oculaire.

Présentation de téléloupes monoculaire et binoculaire, par M. MOLINIÉ.

L'instrument ingénieux conçu par l'A. et réalisé sur ses indications donne la vision grossie depuis l'infini jusqu'à vingt centimètres ; il fait office de lunette et de loupe et permet, dans ce dernier cas, de se tenir à une assez longue distance de l'objet examiné pour pratiquer sur lui toutes les manipulations utiles ; il permet la photographie grossie de loin et de près et, pour ces multiples raisons, est appelé à rendre d'indiscutables services en oto-neuro-oculistique.

Séance du 25 juin 1927.

(Il n'y a pas eu de séance en mai, à cause du 1[er] Congrès des Sociétés française d'Oto-neuro-ophtalmologie, tenu à Strasbourg, les 25 et 26 mai 1927.)

Crises d'immobilité oculaire au cours d'un strabisme divergent postencéphalitique, par HESNARD.

Chez un parkinsonien postencéphalitique fruste apparaît un strabisme divergent alternant avec légère diplopie. D'autre part, il existe des crises d'immobilité des globes oculaires fixés dans la position strabique et légèrement tournés vers le haut ; ces crises durent quelques secondes ou minutes et se répètent irrégulièrement, parfois de façon subintrante.

Spasmes oculaires de fonction chez une parkinsonienne postencéphalitique, par H. ROGER, L. PAYAN et J. REBOUL-LACHAUX.

Apparition, trois ans après l'encéphalite, d'un syndrome parkinsonien avec spasmes toniques des superogyres durant parfois deux heures et se reproduisant environ deux fois par semaine. Dans les années suivantes s'installent d'une part des crises supérogyres à forme clonique et, d'autre part, des spasmes toniques des inférogyres (forme alternante ou variable des spasmes oculaires de fonction).

Les syndromes paralytiques des derniers nerfs craniens d'origine bulbaire : Paralysie des IX[e], X[e], XI[e] (avec paralysie faciale), par poliobulbite aiguë avec réaction méningée, par H. ROGER et M. BRÉMOND.

Observation d'une jeune fille frappée brusquement, après deux jours de fièvre, d'une paralysie des VII[e], IX[e], X[e], XI[e] droits avec réaction humorale (35 lymphos et 0.4 d'albumine) ayant fait penser à une méningite tuberculeuse. Guérison au 15[e] jour, laissant une parésie faciale, une paralysie complète du voile et de l'hémipharynx droit, qui durent actuellement depuis un an et demi.

Séance du 26 novembre 1927.

Spasmes des supérogyres datant de cinq ans au cours d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique très fruste, par Henri Roger et Jean Reboul-Lachaux.

Ce cas de spasmes oculaires de fonction se distingue des autres faits similaires, par le caractère très fruste du syndrome parkinsonien et par la date déjà éloignée où sont apparues les crises de plafonnement oculaire (plus de cinq ans). A remarquer, en outre, quelques troubles dysphasiques légers et intermittents, dysarthrie, palilalie et tachyphémie paroxystique.

Syndrome de Cestan-Chenais par ramollissement bulbaire gauche, très légers signes parétiques gauches et nystagmus anti-horaire, par Henri Roger, Siméon et Mlle Coulonge.

Présentation d'un malade atteint depuis 2 ans de vertige et frappé, il y a quelques semaines, de troubles considérables de la déglutition avec hémidysmétrie gauche. A gauche, hypoesthésie du Ve, surdité, paralysie vélopharyngolaryngée, Claude Bernard-Horner, hémisyndrome cérébelleux très accusé ; à droite, hémihypoesthésie à type syringomyélique, excitation pyramidale. Petits signes d'hémiparésie gauche et nystagmus antihoraire.

Syndrome de la fente sphénoïdale rapidement amélioré par le traitement spécifique, par H. Roger, Aubaret et Siméon.

Cas typique de syndrome de la fente sphénoïdale apparu brusquement après une courte période de céphalée chez un malade de 55 ans ; régression par un traitement spécifique d'épreuve.

Parésie masticatrice avec atrophie massétérine ; algies auriculo-temporales et nystagmus de fixation, seuls symptômes d'une poliobulbite aiguë d'origine encéphalitique probable, par H. Roger, Siméon et Alliez.

L'atrophie massétérine et la parésie masticatrice, signalées par Lhermitte à la convalescence ou comme séquelles d'encéphalite épidémique, sont apparues ici dès le début d'un syndrome infectieux d'allure banale à prédominance gastro-intestinale, mais avec subdélire, et vraisemblablement encéphalitique.

Paralysie faciale après zona otitique, par H. Roger et Siméon.

Observation typique de zona otitique suivi de paralysie faciale.

Séance du 18 décembre 1927.

Encéphalite avec contracture extrapyramidale généralisée, papillite bilatérale et convulsions persistantes. Action remarquable de l'abcès de fixation sur les accidents convulsifs, par d'Œlsnitz et J. Prince.

Enfant de 3 ans sans antécédents pathologiques notables, présente depuis 18 mois

des convulsions quotidiennes et une contracture progressivement généralisée à tous les muscles, avec mouvements choréo-athétosiques des globes oculaires et une papillite bilatérale. Un abcès térébenthiné amena en quelques jours la diminution, puis la cessation, jusqu'ici complète, des convulsions.

Cécité unilatérale presque complète, curettage de l'ethmoïde et du sphénoïde, amélioration immédiate et progressive, par DELOGÉ et LAPOUGE.

Un homme de trente ans, sans antécédents, perd brusquement et totalement la vision de l'œil gauche. La papille est pâle. Une radiographie montre un flou de la région ethmoïdo-sphénoïdale gauche. L'examen rhinoscopique décèle une déviation haute du septum, un cornet moyen bulleux. Résection sous-muqueuse du septum, curettage de l'ethmoïde gauche dont les cellules sont fongueuses, ouverture et curettage du sphénoïde. Le lendemain les doigts sont distingués ; quatre jours après, le malade les compte à 30 centimètres, et six mois après, il les compte à 2 m. 80.

Hémisyndrome cérébelleux droit et névrite optique bilatérale à type atrophique d'origine hérédo-syphilitique, par BOISSEAU et CARLOTTI.

Enfant de 6 ans 1/2 : Hémisyndrome cérébelleux droit pur, sans participation pyramidale, sans troubles de la sensibilité, sans lésions des nerfs craniens autres qu'une névrite optique bilatérale de type atrophique. Pas de signes d'hypertension intracranienne ; appareil auriculaire normal. Liquide céphalo-rachidien : 6 lymphocytes, 0,96 d'albumine ; Wassermann négatif. Un traitement spécifique détermine la guérison presque complète du syndrome cérébelleux, une régression légère des troubles de la vision et une très grande amélioration de l'état général.

Abcès extra-dural de la fosse cérébelleuse ouvert spontanément à travers l'occipital, par J. VIALLE.

A propos d'un cas d'abcès extra-dural succédant à une otite aiguë purulente, l'auteur souligne la latence fréquente des abcès extra duraux, la rareté de leur extériorisation spontanée, surtout à travers l'occipital, le caractère exceptionnel de ce mode d'évolution chez la femme comme dans le cas présenté.

Eternuements incoercibles ayant persisté 10 jours et 10 nuits et n'ayant cédé qu'à une anesthésie du ganglion sphéno-palatin et à la résection haute du septum, par LAPOUGE et DUTIL.

Une jeune fille de 20 ans présente, au cours d'une convalescence de mastoïdite, une crise sternutatoire paroxystique d'une extrême violence qui dure dix jours et dix nuits sans trêve, en dépit de tout traitement médical. Intervention : anesthésie du ganglion sphéno-palatin par voie palatine postérieure (injection de 2 cc. de scurocaïne à 2 %). Résection sous-muqueuse haute du septum. La crise d'éternuement cède immédiatement pour ne plus reparaître.

Infections naso-bucco-pharyngées et migraine ophtalmique, par M. FAURE.

L'A. conseille de réagir contre l'exagération de l'importance étiologique accordée à ces infections en pathologie nerveuse. Il relate le cas d'une femme souffrant depuis 10 ans de migraines ophtalmiques typiques, à laquelle vingt-deux dents ont été arrachées sans effet sur les migraines, qui relevaient d'une infection digestive avec insuffisance rénale.

Deux cas de syndrome de Claude Bernard-Horner révélateurs d'une fracture du rachis. Confirmation radiologique, par Moriez.

Deux blessés ayant éprouvé un traumatisme violent, le premier à la nuque, le second au sommet du crâne, en avant du lambda, ont présenté par la suite un syndrome de Claude Bernard-Horner dissocié, localisé à l'œil gauche, enophtalmie et diminution de la fente palpébrale, sans anisocorie. Ce syndrome, incomplet, est rare ; la dissociation inverse est au contraire plus fréquente. L'auteur pense qu'il s'agit dans les deux cas d'un syndrome radiculaire ou caténaire.

Séance du 28 janvier 1928.

Paralysie d'une corde vocale chez une malade ayant eu pendant 10 ans la diphtérie, par Constantin.

Malade ayant eu en 1916 une angine pseudomembraneuse qui ne fut pas traitée par la sérothérapie. Elle parut guérir, mais présenta, les années suivantes, des récidives d'angine qui ne furent pas mieux soignées.

L'enrouement puis la paralysie de la corde vocale droite devinrent définitifs et le diagnostic de compression par anévrysme aortique fut porté en 1923 sans examen endoscopique.

Vue en 1925 pour la première fois par un laryngologiste, la malade fut trouvée atteinte d'une diphtérie pharyngée latente ; sa salive ensemencée donna du Loeffler. Une sérothérapie intensive générale et locale amena la disparition des bacilles et une légère amélioration de la dysphonie.

Ophtalmoplégie d'origine obstétricale : paralysie totale de l'adduction et de l'abduction, conservation des mouvements verticaux, par Aubaret.

Enfant de sept ans. Dans le regard au loin, on ne voit pas de strabisme. Dans le regard à droite, l'œil gauche se porte en haut. Dans le regard latéral à droite on note l'immobilité complète de l'œil gauche et une paralysie totale de l'abduction. Si l'œil gauche est mis en fixation, on obtient une déviation secondaire en strabisme convergent de l'œil droit. La mobilité de l'œil gauche est réduite aux mouvements verticaux ; les mouvements latéraux en dedans ou en dehors sont complètement abolis. La motilité de l'œil droit est normale. Ces troubles sont imputés à de fines déchirures méningées au moment de manœuvres obstétricales.

Les réactions labyrinthiques dans la maladie de Friedreich, par H. Roger et Parrocel.

Les A. étudient les divers symptômes qui peuvent être rattachés à une atteinte des voies labyrinthiques, vertiges, nystagmus. Ils ont trouvé dans un cas une hypoexcitabilité rotatoire, dans un autre cas une épreuve de Babinski-Weill particulièrement troublée et une inexcitabilité labyrinthique à tous les modes, calorique, galvanique, giratoire.

Tumeur de l'acoustique à symptomatologie cérébelleuse précoce et prédominante, par Henri Roger, Payan et Siméon.

Début 4 ans auparavant par des vertiges, des troubles de la marche à type de titubation et de la maladresse du membre supérieur droit ; à la fin marche et station debout impossibles. A l'examen, à la période terminale, déficit cérébelleux prédominant à droite net, mais moins intense que ne le faisaient supposer l'ancienneté et l'intensité des troubles de la station et de la marche. Céphalée occipitale droite les trois derniers mois, sans stase papillaire ni hypertension au Claude, mais avec grosse dissociation albumino-cytologique.

A côté de ces symptômes qui auraient plutôt fait penser à une tumeur intracérébelleuse, une surdité droite labyrinthique, une hypoesthésie malaire et nasale droite avec abolition unilatérale du réflexe cornéen, une grosse atrophie temporale et massétérine droites firent porter le diagnostic de tumeur de l'acoustique. Aggravation rapide et mort en quelques jours, malgré une très large décompression occipitale. A l'autopsie, tumeur classique du VIIIe du volume d'un petit œuf.

J. Reboul-Lachaux.

Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Séance du 21 avril 1928.

Troubles des mouvements associés des yeux, par Barré et Alfandary.

Les auteurs présentent l'histoire de deux malades : le 1er présente une paralysie de la 4e et de la 7e paires gauches et du regard vers la gauche. Le réflexe vestibulo-oculaire est aboli des deux côtés ; déviation du corps et chute normales. Le 2e malade présente une paralysie de la Ve paire droite, une parésie de la VIIe paire gauche, et une paralysie du regard vers la droite avec conservation de la convergence ; troubles de la sensibilité et légers troubles pyramidaux du type déficient des deux côtés. Réflexes vestibulaires comme chez le premier. Tendance à l'amélioration spontanée. Les auteurs attribuent l'affection à une cause toxi-infectieuse.

Troubles moteurs et vaso-moteurs de la face associés au blépharospasme et à l'aphonie ordinairement dits « hystériques », par MM. Barré, Weill et Terracol.

Les auteurs présentent une malade qui, à un examen superficiel, serait dite atteinte de blépharospasme et d'aphonie intermittente hystérique. Or, il existe à la face toute une série de modifications vaso-motrices, thermiques, toniques, motrices qui portent à considérer le blépharospasme comme un signe objectif parmi beaucoup d'autres et à le faire entrer dans un syndrome complexe où le sympathique joue un rôle important. Pendant le traitement électrique de l'aphonie, MM. Barré et Terracol ont pu s'assurer que les cordes vocales se contractent lors du passage du courant, ce qui explique d'une façon simple l'action thérapeutique et fait penser que la suggestion n'est pas le seul facteur de guérison.

L'épreuve pneumatique. Exposé de l'état actuel de la question, par M. TERRACOL.

Atteintes de nombreux nerfs craniens par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à symptomatologie spéciale, par BARRÉ et METZGER.

Un homme de 38 ans est pris, en 1927, de troubles graves de la déglutition ; cinq mois plus tard, il éprouve une tension douloureuse dans l'hémiface et le genou à gauche. A ces troubles s'ajoutent une émotivité exagérée, des troubles sphinctériens et une démarche titubante. Cliniquement, on trouve une hypoesthésie du trijumeau gauche et une atrophie des muscles masséter et temporal de ce côté, une hyporéflexie labyrinthique gauche, un hémispasme facile gauche, une abolition bilatérale des réflexes du voile du palais et du pharynx et des troubles pyramidaux bilatéraux à prédominance gauche. Dans la suite, ces troubles s'accentuent ; des troubles mentaux graves (incontinence affective et idée de suicide) se développent. A aucun moment, on ne trouve une stase papillaire ; le flou léger constaté au début n'a pas augmenté jusqu'à la mort. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Troubles vertigineux dits « fonctionnels » ; absence totale de troubles des épreuves cliniques ; altérations profondes des épreuves instrumentales, par BARRÉ et LIÉOU.

Chez un sujet de 27 ans, qui se plaint de sensations spéciales de vertige et qui ne présente ni nystagmus ni déviation des bras et du corps, les auteurs observent, en même temps qu'une épreuve galvanique, une hyporéflexie rotatoire et une aréflexie calorique complète. Les auteurs rapprochent ce cas de celui présenté par Durand à la Société d'O. R. L. de Paris, en 1927, et pensent qu'il s'agit de la forme postérieure de l'oto-sclérose. En l'absence de l'épreuve calorique, ces malades sont considérés à tort comme « fonctionnels », « nerveux purs », « pithiatiques ».

Les rapports du nystagmus opto-cinétique avec le nystagmus vestibulaire, par MM. NORDMANN et LIÉOU.

MM. Nordmann et Liéou démontrent que le N. O. C. n'est pas toujours plus fort que le nystagmus vestibulaire provoqué. Dans la majorité des cas, le N. O. C. ne prédomine qu'au début de l'épreuve pour être vaincu par le nystagmus vestibulaire après une lutte plus ou moins longue. Les différentes modalités qui existent dans les rapports du N. O. C. avec le nystagmus vestibulaire provoqué ne dépendent que des forces que nous pouvons donner au nystagmus vestibulaire.

Etude clinique d'un nouveau cas de syringo-bulbie, par MM. BARRÉ et LIÉOU.

Ce nouveau cas présente les particularités suivantes : 1° le réflexe oculo-cardiaque est aboli d'un côté ; 2° le nystagmus giratoire spontané n'est pas réduit par l'épreuve calorique poussée jusqu'à 300 cc. d'eau froide ; 3° le signe du rideau se fait d'un côté dans le mouvement volontaire et du côté opposé dans le mouvement réflexe.

Etat du voile du palais et du pharynx dans un cas de ramollissement cérébral, par MM. BARRÉ, TERRACOL et LIÉOU.

Chez un hémiplégique par ramollissement cérébral gauche, les auteurs ont constaté, dans une première phase où la contracture des membres prédominait, un signe du

rideau à droite et une déviation de la luette à droite, et dans la période de flaccidité, un signe du rideau à gauche et l'abaissement de l'arc palatin. L'étude du pharynx et du voile du palais dans les hémiplégies, négligée jusqu'à présent, mérite d'être poursuivie.

Paralysie unilatérale de l'accommodation, par M. Dreyfus et Mlle Wenger.

Les auteurs présentent un cas de paralysie passagère unilatérale de l'accommodation chez une personne qui a une abolition des réflexes achilléens et discutent le diagnostic de la spécificité et celui de la diphtérie.

G. Liéou.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 24 mars 1928.

Présidence de M. Sano

Un cas d'ozène traumatique unilatéral, par MM. Helsmoortel jr et Van Bogaert.

Présentation d'une malade qui a fait, le 15 janvier dernier, une chute en avant qui a déterminé une fracture de la base du crâne. Elle est restée quelques jours dans le coma. Le 1er février, elle se présente à la consultation et se plaint d'obstruction nasale unilatérale. La narine gauche était saine, mais la droite était encombrée d'une masse vert foncé, qu'on put enlever à la pince, mais qui se reforma plusieurs jours de suite. L'hémipharynx droit était sec et vernissé. On songea alors à une lésion du ganglion sphéno-palatin et un examen neurologique fut pratiqué et des radiographies furent faites par le Dr Thienpont. Les troubles nerveux observés se résument comme suit : rétrécissement de la fente palpébrale droite ; hypoesthésie objective peu marquée localisée à la branche supérieure et moyenne du trijumeau. Cette zone est prurigineuse, sensible au froid et donne une sensation de chaleur et de tension. Il y a hypoesthésie de la muqueuse du nez à droite, légère déviation de la pointe de la langue à droite. Pas de troubles du V moteur. Une première radiographie faite après l'accident n'a pas permis de montrer la fracture de la base du crâne mais tous les signes cliniques étaient présents. Les suivantes montrent un voile occupant l'ethmoïde droit, le sinus sphénoïdal et le sinus maxillaire droit. Il faut songer à un trouble trophique ayant atteint la muqueuse et les parois osseuses et sous la dépendance du sympathique perturbé de ce côté.

L'état de la malade s'améliore, la muqueuse reprend son aspect normal et le ganglion sphéno-palatin qui n'a pas été détruit, mais inhibé par une compression énergique due à un hématome, résorbé depuis, a repris son activité. Ces cas sont rares.

Abcès cérébelleux d'origine otique, par M. Cambrelin.

Observation d'une femme âgée de 25 ans admise au service de médecine pour un ictus brusque accompagné de vomissements. L'interrogatoire révèle qu'une otorrhée chro-

nique droite s'est réchauffée, il y a trois semaines environ, et s'est accompagnée de céphalée intense. Il y a de l'incoordination de la marche, le Romberg est positif avec chute à droite ; ascension brusque de la température à 39.2. A l'examen otologique, écoulement abondant purulent à droite et en bas ; l'épreuve rotatoire indique une hypersensibilité très nette du labyrinthe droit, les autres signes relevés font conclure à une intégrité absolue du cervelet et à une labyrinthite au début. On décide de procéder à un évidement pétro-mastoïdien ; la radiographie de la mastoïde indique une éburnation assez considérable avec réduction de la pneumatisation. L'évidement est pratiqué ; l'antre et la caisse sont remplis de granulations, les cellules mastoïdiennes ont disparu, on n'ouvre par le labyrinthe. Les suites opératoires sont excellentes pendant les dix jours qui suivent ; tous les phénomènes morbides sont disparus et la malade quitte l'hôpital ; elle néglige de venir régulièrement au pansement, et dix jours après sa sortie on constate une paralysie faciale droite au début ; celle-ci est complète le lendemain et on finit par convaincre la malade de se faire réopérer ; température 40, pouls 110 ; pas de troubles de la marche, pas de Kernig, pas de Romberg, pas de nystagmus, pas de déviation de l'index, pas de syndrome de Gradnigo. La sixième paire est intacte des deux côtés. L'opération a consisté a curetter la cavité de la première intervention et à dénuder le trajet du facial. On laisse intact le canal semi-circulaire externe et la plaie largement ouverte. La température tombe à 37°3 et le lendemain à 36°8 ; état général parfait. Brusquement, la malade est prise d'agitation avec vomissements ; la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien trouble contenant peu d'éléments cytologiques et 3 gr. 21 d'albumine. Ensuite alternatives de conscience et d'obnubilation et mort quatre jours après l'opération ; à l'autopsie, on trouve du pus abondant dans la loge cérébelleuse ayant diffusé sur toute l'étendue de la base et le long des hémisphères ; volumineux abcès au niveau du pédoncule cérébelleux droit. Vu la discrétion des symptômes cérébelleux, il est infiniment probable que cet abcès cérébelleux est terminal.

M. Cambrelin discute la conduite à tenir en pareil cas et estime que les interventions gagneraient souvent beaucoup à être plus larges

Tumeur suprasellaire avec syndrome adiposo-génital, par MM. F Bremer et H. Coppez.

Le cas est remarquable par la netteté des symptômes cliniques et des signes radiologiques de la tumeur causale.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, sans antécédents héréditaires. Les premiers symptômes de la maladie (baisse de la vue, obésité, arrêt puis régression du développement sexuel) remontent à l'enfance et se sont progressivement accentués. Il existe actuellement une altération complexe des champs visuels (perte du quadrant temporal supérieur à gauche, rétrécissement nasal à droite). Le syndrome adiposo-génital est typique et pur : obésité à distribution féminine, aplasie génitale, absence de toute pilosité masculine, finesse féminine de la peau, voix infantile. La taille est petite (1 m. 57). L'intelligence et l'activité sont normales : le malade exerce le métier d'ajusteur et, n'était la baisse progressive de son acuité visuelle, il s'estimerait en bonne santé.

Les radiographies montrent une destruction des bords de la selle turcique, et des calcifications suprasellaires délimitant les contours de la tumeur qui est, selon toute vraisemblance, une tumeur polykystique dérivée de la poche de Ratke.

Son siège suprasellaire et sa bénignité évolutive expliquent à la fois l'altération précoce des centres nerveux du tuber cinereum avec le syndrome adiposo-génital qui en est la conséquence, et l'intégrité des fonctions hypophysaires attestée par l'absence de toute cachexie et de nanisme véritable.

L'absence de polyurie confirme la destruction spatiale dans l'hypothalamus du centre

de la régulation hydrique et du centre, de signification encore mystérieuse, dont la lésion a comme conséquence le syndrome adiposo-génital.

Le malade n'ayant pas accepté l'intervention opératoire (évacuation du kyste par voie transfrontale), seule capable de diminuer la compression du chiasma, a été soumis à un traitement radiothérapique intensif (D[r] Sluys) qui n'a pas modifié l'acuité et le champ visuels, résultat qui faisait prévoir la radio-résistance connue des tumeurs de cette nature.

Le symptôme douleur dans les sinusites, par M. HICGUET.

Beaucoup de céphalées sont dues à des lésions sinusales ; il en résulte des névralgies sinusales et des sinusalgies. La pratique enseigne qu'il n'y a aucun rapport entre l'intensité des douleurs et la gravité des lésions : les névralgies sinusales se rencontrent surtout dans les affections catarrhales ; les douleurs sont au contraire souvent beaucoup moins vives dans les affections suppurées. Mais il faut remarquer qu'il n'y a pas de limite tranchée entre ces deux formes qui peuvent coexister et s'intriquer.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XVIII. Pathologie du système nerveux Séméiologie générale (Masson et Cie éd., Paris, 1928).

L'ouvrage commence par trois courtes études, et les auteurs se sont efforcés avec le plus grand succès, d'être à la fois très brefs et parfaitement clairs : c'est tout d'abord une *étude clinique des comas*, par W. Janowski, puis un *diagnostic des céphalées* par Lévy-Valensi, une excellente *séméiologie des vertiges*, par Karl Petren et Sven Ingwar, enfin une très courte esquisse de la *pathologie du sommeil*, par B.-J. Logre ; cette première série se termine par un saisissant tableau de « la psychologie des malades », où Logre nous montre le médecin aux prises avec les redoutables paranoïaques, avec les hypochondriaques inlassables, avec les mythomanes impénitents, les pervertis incorrigibles. Le lecteur y est mis judicieusement en garde contre les conséquences d'une attitude intempestive à l'égard de ces fâcheux personnages.

Ce rapide exposé constitue, en quelque sorte, une introduction à l'étude, à la fois très documentée et très concise, que Logre consacre ensuite aux *grands syndromes psychiatriques*. En tête, vient *le syndrome confusionnel*, terrain commun de la médecine mentale et de la médecine générale. Puis défilent, vivant et agissant devant nos yeux, les débiles, les maniaques, les mélancoliques ; les déments viennent ensuite, présentés par Mlle Pascal. Avec les démences, se termine la première partie du volume, consacrée à la psychiatrie.

Dans une seconde partie de l'ouvrage, sont étudiés les *grands syndromes neurologiques*. L'aphasie vient d'abord : exposée magistralement par le regretté Ch. Foix, c'est véritablement la « mise au point » qu'attendait impatiemment le médecin troublé et désorienté par les polémiques engagées sur cette épineuse question. Très précis dans son étude anatomique, très schématique dans son exposé clinique, très large dans ses conceptions pathogéniques, judicieux et prudent dans son étude critique des dogmes classiques et des conceptions nouvelles, Ch. Foix a su rester, dans toutes les parties de son travail, parfaitement original.

Complétant l'œuvre de Foix, Henry Meige consacre une étude détaillée aux *troubles de l'élocution* (dysphasies) et *de la prononciation* (dystomies), syndromes dont il est à peine fait mention dans nombre de traités de pathologie, et dont cependant la parenté clinique avec les troubles aphasiques est indiscutable.

C'est à MM. Klippel et Monier-Vinard qu'ont été confiés les chapitres fondamentaux des *paraplégies* et des *hémiplégies*. Parmi les paraplégies, les auteurs ont naturelle-

ment apporté un soin particulier à l'étude des compressions médullaires : on y trouvera complètement exposées les acquisitions cliniques et radiologiques modernes concernant cette question toujours d'actualité.

Avec les *ataxies* et *les apraxies*, étudiées par Lévy-Valensi, se termine l'étude des grands syndromes moteurs. Les chapitres suivants, où sont envisagés *les troubles de la tonicité*, comptent parmi les plus instructifs du livre. En quelques pages, L. Cornil et Mme Bénisty définissent exactement et classent avec précision les différents troubles du tonus que l'on peut être amené à rencontrer dans la pratique neurologique. Suit une étude détaillée des plus fréquents de ces troubles ; l'étude de la *contracture*, pyramidale et extra-pyramidale, est facilitée par une illustration abondante et expressive le chapitre des *tremblements* contient également un grand nombre de documents graphologiques, constituant, pour le texte, la plus éloquente des illustrations. L'un et l'autre chapitre sont l'œuvre de L. Haskova (de Prague). Le chapitre des *convulsions*, par Cornil et Mme Bénisty, est naturellement très bref, les épilepsies ayant été étudiées dans une autre partie du Traité (Fasc. XIX).

Les cinquante pages qui suivent, apportent au praticien les notions élémentaires d'*électro-diagnostic* qui lui sont indispensables. Eliminant tout ce qui n'intéresse pas directement le clinicien, réduisant au strict minimum les quelques mots de technique nécessaires, H. Guilleminot se montre, par contre, tout à fait explicite, sur l'étude des « réponses pathologiques » et sur leur signification clinique.

Ce premier paragraphe serait naturellement très incomplet, s'il n'était suivi d'une étude de Bourguignon sur la *chronaxie*, « précieux instrument d'analyse au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, merveilleux instrument de recherches pour l'étude de la physiologie normale et pathologique du système nerveux et des muscles ».

C'est encore à Ch. Foix, et à son élève Chavany, qu'a été confié l'étude délicate des *troubles de la réflectivité*. Les réflexes tendino-périostés, les réflexes cutanés sont étudiés d'abord. Le lecteur y trouvera d'intéressantes notions pratiques, lui permettant d'apporter plus de rigueur technique dans ses examens neurologiques. Mais la partie vraiment originale de ce travail est celle que les auteurs ont consacrée aux réflexes d'acquisition plus récente : *réflexes d'automatisme médullaire*, avec leur séméiologie, leur signification physiologique, leur interprétation pathologique, leur valeur localisatrice ; *réflexes de posture* dont, on trouvera, parfaitement mise au point en quelques pages, la séméiologie précise, ainsi que la signification physio-pathologique.

Ce chapitre — un des plus intéressants et des plus instructifs, — se termine par un travail très original d'André-Thomas sur les réflexes d'origine sympathique : *réflexe pilomoteur*, avec une très belle planche en couleurs — réflexe mamillo-aréolaire, réflexe scrotal.

Comme il nous apporte le fruit des dernières heures de travail de Ch. Foix, ce volume nous livre la dernière manifestation de l'activité de Mme J. Déjerine, qui a consacré sa dernière œuvre, en collaboration avec E. Gauckler, à l'étude des *troubles de la sensibilité*. Les travaux de Déjerine et de Mme Déjerine sur la sensibilité sont trop connus et appréciés, même du grand public médical non spécialisé, pour que nous ayons besoin de présenter longuement cette partie du livre. Qu'il nous suffise de dire que cette partie de l'ouvrage a été illustrée avec une véritable profusion : on y trouvera la plupart des planches et des cartes neurologiques en couleur à la construction desquelles M. et Mme Dejerine ont consacré tant d'années de travail, et qui ont si utilement contribué au succès éclatant de la « Séméiologie du système nerveux ».

Viennent ensuite — toujours écrits pour les médecins non spécialisés — *les troubles de l'appareil visuel*, par F. de Lapersonne et Velter, et *l'examen de l'oreille interne*, par Hautant.

L'honneur de terminer un pareil volume est échu au Pr J.-A. Sicard, qui étudie, avec une compétence toute particulière, les signes neurologiques tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien : ponction lombaire, ponction dorsale et cervicale, ponction atloïdo-occipitale, ponction cranienne, y sont envisagées en quelques courtes pages, bourrées de conseils pratiques intéressants et de détails techniques inédits. Comme il était juste, l'étude du lipiodol vient remplir les dernières lignes d'un ouvrage dont on peut dire qu'il représente, avec ses inconnues mystérieuses, mais aussi avec ses certitudes et ses possibilités fécondes, la plus exacte condensation que l'on puisse donner de la séméiologie neurologique en son état actuel. S. DE SÈZE.

L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale, par le Dr Constantin V. ECONOMO, Pr de Psychiatrie et de Neurologie à l'Université de Vienne. Edition française, par le Dr Ludo VAN BOGAERT, agrégé à l'Université libre de Bruxelles. Un volume grand in-8° de 184 pages avec 61 figures, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Cet ouvrage a pour but de fournir aux neurologistes, aux psychiatres, aux chercheurs comme aux étudiants, les notions indispensables à la connaissance de l'architectonie cellulaire corticale : c'est le texte même des leçons faites par l'auteur depuis 1923 sur cette partie de l'anatomie cérébrale. Et ces conférences ont été la base du grand travail publié par von Economo et Koskinas sous forme d'un atlas dont il a été déjà rendu compte dans ce journal. (*Revue neurologique*, 1927, I, page 560.)

Le livre actuel n'est pas un extrait du grand travail, il constitue un aperçu d'ensemble permettant de fournir aux étudiants les notions essentielles sous une forme accessible et aux chercheurs de se reporter dans le grand atlas aux chapitres dans lesquels ils trouveront traités certains problèmes particuliers ou des questions de détail.

L'illustration de ce livre est riche de schémas, dessins et spécialement de 46 photographies, aurait pu permettre la publication d'un atlas annexé à l'ouvrage, mais l'auteur, en raison du caractère didactique de ce travail, a judicieusement inséré les figures dans le texte même.

Il est difficile de rendre compte d'un pareil ouvrage dans le détail. L'auteur, dans un court historique, montre que le psychiatre viennois Meynert a été le fondateur de la cytoarchitectonie corticale. On sait maintenant que le cerveau est revêtu d'une écorce grise très riche en cellules n'ayant pas partout la même structure et présentant des variations régionales d'épaisseur et de composition. M. von Economo détermine, par une description de la structure générale, les caractères principaux des champs les plus importants de l'écorce cérébrale, en même temps qu'il indique leur fonction.

Il apporte ainsi à l'anatomie macroscopique un moyen nouveau pour la définition des lobes et des régions ; il établit pour les lobes pariétal, occipital, temporal et en partie par le cerveau olfactif, d'autres limites que celles jusqu'à présent admises.

Ce livre donnera aux chercheurs les bases indispensables en leur permettant d'abord l'étude de nouveaux problèmes : variations architecturales individuelles normales et histologiques : différence d'un côté à l'autre, différence d'âge, rapports des champs avec les types de circonvolutions, variations raciales, écorces des hommes d'élite ou de talent, cerveaux déficitaires (aveugles-nés, sourds-muets, oligophrénies), écorces pathologiques (entre autres celles des psychoses, etc.).

O. CROUZON.

Oto-laryngologie avec application à la neurologie, par F.-J. COLLET, G. Doin, édit., 1928.

L'ouvrage du Pr Collet est un véritable traité d'Otologie et de Laryngologie dans

lequel les neurologistes trouveront une documentation extrêmement précise sur la pathologie du pharynx, du nez et des sinus, du larynx, des oreilles. Les techniques d'examen sont décrites avec méthode et dans un but pratique. L'auteur insiste sur tous les points pouvant intéresser spécialement les neurologistes, troubles de la motilité et de la sensibilité d'origine périphérique ou centrale, troubles spéciaux de l'odorat, troubles auditifs et labyrinthiques,. Les données les plus récentes acquises sur la physiologie et la pathologie du système labyrinthique sont reprises avec détail. Tous les neurologistes liront bientôt cet ouvrage avec un vif intérêt et un grand profit.

GEORGES GUILLAIN.

L'allergie cutanée dans la syphilis et en particulier dans la syphilis de l'indigène algérien. Contribution à l'étude de l'orientation de la syphilis nord-africaine par Edm. HANOUNE. *Thèse d'Alger*, 1927.

Travail inspiré par le Dr Montpellier, reflétant les idées de ce syphiligraphe dans le débat ouvert sur l'orientation de la syphilis exotique.

La syphilis chez l'indigène nord-africain a, comme caractère clinique, son allergie souvent précoce dès la période secondaire et d'une intensité manifeste à la période tertiaire. Expérimentalement, ses observations de cuti-réactions à la tuberculine montrent qu'il en est bien ainsi chez eux.

Cette hyperallergie cutanée, favorisée par de nombreuses causes irritatives (malpropreté, traumatismes microbiens, parasitaires) et peut-être aussi par le paludisme est le facteur fondamental qui permet chez l'indigène, outre l'absence d'un traitement actif, l'immunisation de son organisme et en particulier de son système nerveux.

Cette immunisation est encore sous la dépendance d'un deuxième facteur essentiel : la spécialisation du virus à tendance dermotrope. Il faut ajouter des facteurs secondaires tenant à l'absence presque complète de civilisation. Cette théorie éclectique donne la meilleure solution du problème de l'orientation de la syphilis chez l'indigène.

La plus grande fréquence des localisations nerveuses — surtout parenchymateuses — est un fait bien établi ; mais cette fréquence reste encore inférieure à celle de l'Européen.

Comme facteurs favorisant cette évolution vers la neuro-syphilis, il faut noter en premier lieu la diminution progressive de l'hyperallergie cutanée tenant, d'une part, à des traitements actifs insuffisants qui « blanchissent sans immuniser » et, d'autre part, à la disparition des facteurs irritatifs signalés plus haut.

Aussi faut-il s'attendre à une vulgarisation plus grande des cas de neuro-syphilis.

A. POROT.

Contribution à l'étude des affections neuro-psychiques et de la neuro-syphilis chez l'indigène musulman algérien, par Abdessalam BENKHELIL. *Thèse d'Alger*, 1927.

L'auteur confirme, par ses recherches hospitalières, un certain nombre de notions déjà admises :

1° Les affections neuro-psychiques observées chez les indigènes sont aussi fréquentes et aussi diverses que celles de l'Européen habitant l'Algérie. La démence précoce, sur laquelle il insiste en particulier, lui paraît très répandue ; ,c'est une impression dont il faut souligner cependant toute la relativité, car, des deux observations qu'il donne à l'appui, l'une (obs. I) a une évolution mortelle singulièrement rapide et n'a pas le contrôle anatomique, ; d'autre part, rien n'est difficile comme le diagnostic de démence précoce et, spécialement chez l'indigène, nombreux sont les cas de débilité mentale avec maniérisme et troubles de la mimique qui en imposent pour l'hébéphrénie :

2° La neuro-syphilis indigène a une tendance à être plus fréquente qu'autrefois : les formes artérielles et méningées sont d'observation courante ; rares encore sont les manifestations parenchymateuses (tabes et P. G.). Il apporte cependant 10 observations de P. G. dues au Dr Dumolard, mais avec seulement 2 autopsies.

Ces caractères particuliers de la syphilis nerveuse exotique tiennent à de multiples facteurs. Mais il est possible, pour l'auteur, que la paludisme occupe une place importante en jouant un rôle empêchant à l'égard des manifestations nerveuses de la syphilis.

A. Porot.

La syphilis nerveuse chez l'indigène musulman algérien, contribution à l'étude de la syphilis exotique, par W. Goeau-Brissonnière. *Thèse d'Alger*, 1926.

Très important travail fait dans le service du Pr M. Raynaud. L'auteur est très catégorique en ses conclusions et, — contrairement à ceux qui admettent la rareté relative de la neuro-syphilis parenchymateuse indigène, tout en reconnaissant sa progression actuelle, — il estime que la syphilis nerveuse de l'indigène a *toujours* été superposable à celle de l'Européen.

1° Ses recherches de laboratoire portent sur 152 cas de syphilis tertiaire chez les *indigènes ; il a trouvé des modifications du liquide céphalo-rachidien dans* 64,4 % des premiers et 58 % des seconds. Il montre l'identité de ses chiffres avec les autres statistiques faites chez les indigènes (Raynaud, Lévy-Bing) et chez les Européens à ces mêmes périodes (Raymond, Dreyfus). D'où cette première conclusion qu'il n'existe, au point de vue du système nerveux, aucune différence entre l'évolution de la syphilis chez l'indigène et l'évolution de la syphilis chez l'Européen.

(Peut-être pourrait-on objecter qu'il ne s'agit que de « méningite latente » sur la nature primitive ou secondaire de laquelle on n'est pas d'accord et qui ne saurait donner à elle seule toute la mesure des atteintes organiques du système nerveux.)

2° Des statistiques hospitalières lui ont révélé que sur l'ensemble des malades admis dans un hôpital général, le pourcentage des affections nerveuses est sensiblement le même chez l'indigène (19,9 %)et chez l'Européen (18,3 %), d'où cette conclusion qu'il n'existe pas d'*immunité particulière du système nerveux des indigènes vis-à-vis des différentes agressions pathologiques* ;

3° De cet ensemble neurologique, l'auteur a pu dégager 52 cas de neuro-syphilis diverses et il n'hésite pas à affirmer que « *la syphilis nerveuse a toujours été aussi fréquente chez l'indigène que chez l'Européen* ». Et si avant lui, on ne relevait pas ces neuro-syphilis aussi fréquemment, c'est, dit-il, qu' « elles ne venaient pas au médecin et que le médecin non plus n'allait pas vers elles ».

Et l'auteur consacre tout un chapitre à *nous montrer à la fois l'indifférence et le fatalisme de l'indigène malade qui reste dans son « bled » et le caractère quasi sacré du malheureux atteint de troubles mentaux*. (Explication séduisante à première vue, mais faible à la réflexion, car tous les fous que l'on cache ou vénère sont loin d'être des syphilitiques mentaux et il ne suffit pas d'avoir des idées de grandeur et d'être exubérant pour être un paralytique général, comme semble le croire l'auteur (p. 189).

(Ne retenons de ces développements que l'entrave apportée à une libre et complète observation médicale par les mœurs, coutumes et croyances religieuses des populations indigènes. Cela ne peut que nous faire désirer davantage de vastes statistiques faites *sur une large échelle dans des lieux de rassemblement* (asiles, hospices) *offrant toutes* les garanties d'étude et de contrôle neuro-psychiatriques ; ces concentrations ont manqué jusqu'à ce jour, en Algérie.)

A. Porot.

Les chaînes linéaires du corps et de l'esprit (Le catene lineari del corpo e dello spirito), par Giuseppe CALLIGARIS, brochure, in-8°, de 62 pages avec 6 figures. Tip. Doretti, Udine, 1928.

On sait que Calligaris coupe la surface cutanée de lignes longitudinales et de lignes transversales. Les 5 lignes longitudinales principales d'hyperesthésie, chacune composée d'une chaîne de segments séparés par les lignes transversales, ont chacune son individualité propre et ses correspondances sensibles, motrices, viscérales, hormoniques, etc., chacun des segments de la chaîne ayant une différenciation de second ordre quant aux attributs communs. Le but du présent travail est de montrer que les lignes des chaînes ont non seulement des propriétés et des répercussions physiologiques mais aussi des correspondances intellectuelles ou instinctives que peut révéler l'excitation électrique de certains de leurs segments.

F. DELENI.

Le bégaiement. Son interprétation psycho-analytique, par Isador H. CORIAT. *Nervous and mental Disease Monograph, Series*, n° 47, un vol. de 68 p., 1928.

Dans ce travail l'auteur tente d'expliquer le bégaiement par une interprétation systématique et psycho-analytique. *Le bégaiement, pense-t-il, n'est pas un simple trouble de la phonation, mais est une psychonévrose. Il s'explique par un arrêt de l'évolution* de la libido à un stade extrêmement primitif, le stade oral. Le bégaiement ne serait autre chose que la traduction du conflit des tendances morales et de l'instinct arrêté dans son évolution. L'auteur applique intégralement au bégaiement les données psychanalytiques habituelles, et fait intervenir le complexe d'Œdipe, l'auto-érotisme, le narcissisme, etc... De cette étude surtout théorique, il tire une série de déductions pratiques sur la nécessité du traitement psychanalytique, et même sur des mesures prophylactiques concernant l'évolution de la libido, mesures qui ne peuvent être d'ailleurs qu'assez vagues. L'auteur semble ne tenir aucun compte des études antérieures cliniques ou physiologiques faites sur le bégaiement, qu'il qualifie de « fragmentaires et de non scientifiques ». Il semble considérer que les travaux antérieurs effectués sur ce sujet *n'ont* aucun intérêt et il *n'accorde* aucun crédit aux méthodes de rééducation respiratoire réglée qui ont cependant fait leur preuve au point de vue thérapeutique.

H. BARUK.

La psychanalyse, par HESNARD, un vol. de 218 pages. Librairie Stock, 1928.

Ce livre constitue un exposé clair et précis de la doctrine psychanalytique destiné au public cultivé. L'auteur, après avoir rappelé l'historique de la psychanalyse, retrace les conceptions psychologiques de Freud, le rôle de l'inconscient, le schéma freudien de la Psyché, le *refoulement, l'évolution de l'instinct sexuel, enfin, il fait une étude* des résultats de la psychanalyse dans les névroses et les psychoses. Le livre se termine par une étude critique des divers jugements portés sur la psychanalyse, par l'exposé d'observation de nérvoses analysées et expliquées par cette méthode, enfin par un index bibliographique des principales œuvres françaises et étrangères consacrées à la Psychanalyse.

H. BARUK.

L'Eternelle Question. L'auteur de Tout ? L'Ame ? « Par la science », par *Raoul* BERNARD, 2 volumes, *édition Pacis, Nice, 1927.*

Cette tentative de traduire en langue poétique les phénomènes de l'âme et de la vie, les théories de gravitation des mondes célestes et des électrons, est d'une hardiesse à signaler.

Principes scientifiques de récupération fonctionnelle des paralytiques, par le Dr Gabriel Bidou, préface du Pr Georges Guillain, brochure de 141 pages avec 45 figures, *Le Livre pour Tous*, Paris, 1928.

Le Dr Bidou, qui nous avait déjà initié en 1923 à sa « Nouvelle Méthode d'appareillage des impotents », que M. Babinski avait honoré d'une Préface, et pour lequel l'Académie de Médecine avait décerné à son auteur le prix Sabatier, vient de faire une étude sur les *Principes scientifiques de récupération fonctionnelle des paralytiques*.

Cet ouvrage résume un ensemble de travaux originaux de physiologie humaine et d'ingéniosité mécanique. Il met à la portée de ceux qui s'intéressent à cette question si passionnante de la Récupération des Impotents la solution des problèmes mathématiques qui se présentent à chaque moment de l'appareillage.

Dans son « avant-propos », l'auteur montre combien il est nécessaire de récupérer fonctionnellement les paralytiques, tant au point de vue individuel qu'au point de vue social. Puis il fait l'étude de l'instrumentation nécessaire à la mesure des déficiences et à leur récupération mécanique.

Après cette partie théorique, l'auteur présente quelques types d'appareillages de récupération fonctionnelle, appareillages partiels, appareillages généraux des différents membres, appareils de marche automatique, etc...

L'ouvrage se termine par une série de photographies de paralytiques des membres supérieurs et des membres inférieurs, récupérés fonctionnellement.

« Ce livre comblera une lacune dans la littérature médicale », a dit M. le Pr Georges Guillain, dans sa Préface, et donnera aux paralytiques, habituellement abandonnés, l'espoir d'une récupération motrice et d'un retour possible à l'indépendance et à la vie sociale.

E. F.

Bibliographie médico-chirurgicale (Bibliographia medica chirurgica, publication quincenal), publiée sous la direction du Pr Leon Cardenat y Pujals, an 1, no 1, Madrid, 15 octobre 1927.

Volumineuse publication visant à renseigner, par des analyses disposées en fiches numérotées selon la classification décimale coordonnée, sur la production mondiale des sciences médicales à mesure qu'elle s'effectue. La bibliographie médico-chirurgicale mettra à la disposition des travailleurs plus de quatre cents fiches analytiques par mois, près de cinq mille par an.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ANATOMIE

Quelques données anatomo-cliniques sur la région thalamique, par G. Marinesco et J. Nicolesco (de Bucarest). *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine,* XIe année, no 1, p. 1-2, 1927.

L'ensemble des données anatomo-cliniques de cette étude permet les considérations suivantes :

1° Il y a un rapport intime entre le tremblement intentionnel et l'atteinte de la voie proprioceptive dentato-rubro-thalamique. La lésion de cette voie, surtout pendant son trajet rubro-thalamique, conditionne constamment un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques.

2° On peut rencontrer, dans certains syndromes thalamiques relevant surtout de la pathologie du ramollissement, une disproportion entre la massivité des troubles sensitifs du tronc et des membres d'une part, et entre celle de la face d'autre part.

En effet, *la sensibilité de la face peut être altérée dans ces cas très discrètement* ; *parfois même elle est conservée.*

Dans ces syndromes, les foyers lésionnels intéressent la partie ventrale, externe et postérieure du noyau externe de la couche optique, tandis que le champ du noyau semi-lunaire de Flechsig et le centre médian de Luys apparaissent moins touchés ou même intègres. Or, une série de données anatomiques (Wallenberg) tendent à considérer ces deux dernières formations comme centres de relais des fibres sensitives, qui amènent à la couche optique les sensations recueillies par le nerf trijumeau.

Le syndromes anatomo-cliniques, avec troubles sensitifs discrets de la face, apportent un fait précis dans la séméiologie des troubles dissociés de la sensibilité, au cours de la pathologie thalamique et permettent, en outre, de faire la supposition que la station de relais des fibres de la sensibilité du tronc et des membres siège à la partie externe et postérieure du noyau thalamique externe.

L'atteinte généralement proportionnelle de la sensibilité du tronc et des membres dans le syndrome thalamique classique tient vraisemblablement à l'agglomération des neurones thalamiques du relais du ruban de Reil médian, dans un champ thalamique restreint, qui est touché habituellement en entier par les lésions relevant de la pathologie du ramollissement.

Il est à présumer que les foyers plus petits permettront un jour la précision d'une somatotopie plus subtile de la station thalamique intercalée sur la voie de la sensibilité générale.

3° Dans le groupe des hémiplégies dites infantiles, on peut scinder une variété où les troubles extrapyramidaux et notamment les modifications du tonus sont sur le premier plan.

Ce type clinique dépend d'une lésion principale, qui siège dans la région hypothalamo-mésencéphalique. Le noyau rouge forme le point central de cette lésion.

4° Le faisceau central de la calotte possède des fibres qui sont en rapport avec le noyau interne de la couche optique, avec la région hypothalamique et avec le noyau rouge.

Chemin faisant vers l'olive bulbaire respective, il est rejoint surtout au niveau de la protubérance par un certain nombre de fibres, qui proviennent des noyaux réticulés de la calotte.

Il est vraisemblable qu'au moins une partie des fibres, qui occupent le champ classique du faisceau central au niveau du pont, ne lui appartient pas en propre et cela cadre avec la pâleur incomplète du faisceau central au niveau de la protubérance à la suite d'une lésion haute, qui intéresse la région thalamo-hypothalamo-mésencéphalique, tandis qu'il est totalement dégénéré dans ces cas au niveau du bulbe.

En ce qui concerne les rapports directs du faisceau central de la calotte avec le noyau lenticulaire, les auteurs pensent que s'il existe un rapport anatomo-physiologique entre ces deux formations, il doit s'établir de même que pour la bandelette longitudinale postérieure, par l'intermédiaire d'un neurone intercalaire de la région diencéphalo-mésencéphalique.

I. Nicolesco.

Etude ontogénétique. La morphogénèse du néo- et du paléostriatum (Studiu ontogenetic. Morfogeneza neo si paleostriatului), par S. Bratianu (de Bucarest). *Thèse de Bucarest*, 1927, édit. « Cultura », Bucarest.

Ce travail comporte l'étude d'embryons humains de 2,2 mm., de 2,4 mm., de 30 mm., de 50 mm., de 53 mm. et de 67 mm.

L'éminence ganglionnaire constitue la formation d'origine des neurones du noyau caudé et du noyau lenticulaire. Cette éminence apparaît comme l'épaississement de l'épendyme télencéphalique basal.

Somme toute, les noyaux prosencéphaliques de la base se développent dans une région sous-jacente de l'éminence ganglionnaire dénommée « la région ganglionnaire basale du télencéphale ».

Le noyau caudé attaché à l'éminence ganglionnaire, apparaît comme une formation hyperchromique nettement séparée d'une autre formation ovalaire qui représente l'ébauche commune putamino-pallidale.

Au niveau de l'ébauche putamino-pallidale on distingue une formation hyperchromique externe à cellules denses — c'est le putamen et une formation interne moins chromophyle, à cellules plus clairsemées — c'est le globus pallidus.

Chez l'embryon de 53 mm., on peut parler d'une ébauche putaminale et d'une ébauche pallidale avec une cytarchitectonie plus différenciée.

Les espaces d'Essick sont inconstants et ne présentent pas une topographie nettement définie. Il est vraisemblable que ces espaces sont en rapport avec une raréfaction périvasculaire. A ce niveau on remarque des capillaires normaux ou altérés ; parfois on trouve, autour, des cellules granuleuses à noyau volumineux ou des hématies nucléées altérées.

I. Nicolesco.

Sur le pédoncule de l'hypophyse humaine (Sul pedoncolo dell'ipofisi umana), par Noël Orlandi. *Revista sud-americana de Endocrinologia, Inmunologia y Quimioterapia*, an n° 10, 11, novembre 1927.

Il résulte de cette étude histologique que la partie nerveuse du pied de l'hypophyse humaine est constituée par des fibres provenant des noyaux du tuber cinereum et qui vont se terminer dans la neuro-hypophyse ; au cours de ce trajet elles envoient des fibrilles aux parois vasculaires et aux épithéliums de la partie linguiforme. La névroglie est représenté par la microglie et de rares éléments de névroglie fibreuse. Les capillaires du pédoncule sont du type sinusoïdal ; ils possèdent une adventrice caractéristique de tissu réticulé précollagène et non une membrane de Held.

Du pigment se rencontre à partir de l'âge de 7 ans ; les cellules pigmentifères et sidérophiles sont des éléments histiocytaires, peut-être réticulo-endothéliaux ; quelques-unes sont probablement des éléments de microglie.

La grossesse ne produit pas d'autre modification importante qu'une prédominance de cellules à noyau obscur dans la partie linguiforme au cours des derniers mois. Dans les néphrites chroniques les vaisseaux pédonculaires charrient une substance lipoïdienne homogène provenant de la pré-hypophyse, en rapport probable avec l'augmentation des éléments basophiles.

Les cordons pavimentaux montrent chez les vieillards, et souvent chez les néphritiques, des altérations consistant en une dégénération hydropique des éléments centraux. Les processus inflammatoires des méninges se propagent rarement au pédoncule hypophysaire. Dans quelques cas de diabète et de polysarcie on note une infiltration leucocytaire du pédoncule et du tuber cinereum.

Les kystes ou pédoncule peuvent avoir leur origine, non seulement dans les nids de

l'épithélium pavimenteux, mais aussi dans la dilatation des tubuli de la partie linguiforme et de l'arachnoïde dans la partie où est situé le pédoncule.

L'hypophyse est le siège fréquent de métastases néoplasiques mais celles-ci ne donnent que rarement lieu à des syndromes caractéristiques.

La base anatomique de tout syndrome hypophysaire pouvant se trouver dans tout système infundibulo-hypophysaire, il faut regarder comme incomplètes les recherches histologiques qui n'ont pas porté sur la totalité du système.

F. DELENI.

Nouveau procédé pour la coloration de la névroglie avec l'hématoxyline de Mallory (Nuovo procedimento per la colorazione della nevroglia con l'ematossilina di Mallory), par Angelo CATATANO. *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, vol. LII, n° 5, p. 831-836, septembre-octobre, 1927.

PHYSIOLOGIE

Innervation vaso-motrice des membres et réflexe de Brown-Séquard et Tholozan, par G. BILLARD, P. DODET et M. COURTIAL (de Clermont-Ferrand). *Presse médicale*, an 36, n° 11, p. 161, 7 février 1928.

L'immersion d'un avant-bras ou d'une jambe dans l'eau à 40° produit normalement une vaso-dilatation très notable des artérioles du segment exploré que l'on peut évaluer d'une façon précise par les variations de l'indice oscillométrique au Pachon.

L'immersion d'un segment de membre dans l'eau froide produit inversement une vaso-constriction locale également traduite par l'indice oscillométrique.

Les réactions vaso-motrices ne sont pas toujours normales et les auteurs ont observé des malades chez lesquels le froid comme le chaud produisent de la vaso-dilatation. Ce réflexe paradoxal ne paraît pas très rare.

Mais qu'elles soient normales ou paradoxales, ces épreuves ne sauraient, à elles seules, renseigner suffisamment sur l'état du système nerveux vaso-moteur et elles sont très utilement complétées par la recherche du réflexe décrit par Brown-Séquard et Tholozan en 1850.

Ce réflexe bien connu des physiologistes consiste en ce que la *vaso-dilatation provoquée par l'immersion d'un avant-bras dans l'eau chaude s'accompagne normalement d'une vaso-dilatation égale dans le segment symétrique*, c'est-à-dire dans l'autre avant-bras. L'immersion d'un segment de membre dans l'eau froide produit une vaso-constriction dans ce segment et dans le segment symétrique.

Ce réflexe, recherché d'une façon systématique chez des malades atteints de troubles circulatoires des extrémités, a été trouvé plusieurs fois en défaut.

Il s'agissait dans ces cas de crises douloureuses dans le bras gauche, de syringomyélie, de dystrophie syphilitique des extrémités. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la recherche du réflexe de Brown-Séquard et Tholozan non seulement dans les affections circulatoires des extrémités mais encore dans beaucoup d'affections ressortant de la neurologie. Il y a là un élément d'exploration dont la finesse et la portée sont remarquables, et dont l'emploi s'impose dans l'exploration clinique.

L'interprétation des faits conduit à procéder à la revision de la conception classique du système nerveux vaso-moteur des membres. De l'avis des auteurs, à côté du système nerveux vaso-moteur classique extrinsèque, on doit considérer un système nerveux vaso-moteur intrinsèque comportant des éléments moteurs périphériques d'une voie sensible spéciale. Ce système intrinsèque est normalement sous la dépendance des centres supérieurs mais, à l'occasion, il peut fonctionner d'une façon autonome. Le

réflexe de Brown-Séquard et Tholozan renseigne sur l'état du système nerveux extrinsèque et d'association, aussi devrait-il être pratiqué couramment en clinique.

E. F.

Au sujet de l'hormone vagale, échec des tentatives faites pour la découvrir dans le sang de la circulation coronaire chez le chien, par Tournade, Chabrol et Malmejac. *Soc. de Méd. d'Alger*, in *Algérie Médicale*, mars 1927, p. 190.

L'excitation centrifuge du vague entraîne-t-elle la libération dans le sang, par le tissu myocardique, d'une substance douée de propriétés cardio-modératrices ? La question posée par des recherches récentes de Lœwi a suscité des réponses contradictoires.

Par des expériences ingénieuses de cœurs conjugués, les auteurs n'ont pu la déceler; leur conclusion, très réservée, est que, chez le chien, elle ne passe pas normalement dans la circulation.

A. Porot.

Recherches sur l'activité optique du liquide céphalo-rachidien, par Chr. N.-J. Gram, O. Jul Nielsen et P. Rud. *Journal des Hôpitaux*, n° 7, 1928 (Hospitalstidende), Copenhague.

Les auteurs ont entrepris des recherches sur l'activité optique et la puissance de réduction du liquide céphalo-rachidien (21 recherches sur 25 liquides céphalo-rachidiens provenant de patients avec un métabolisme d'hydrate de carbone normal). Le liquide cérébro-spinal normal tourne (rotation) à droite répondant à 0,026 % de glucose dans tous les cas plus bas que ce qui répond à la valeur de réduction (leur force réductrice). La glucose, administrée par la bouche avant la ponction lombaire, ne paraît pas augmenter la concentration de sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Lorsque le liquide céphalo-rachidien a reposé pendant 24 ou 48 heures, on y trouve une augmentation de la puissance rotatoire répondant environ à la puissance de réduction. On obtient un résultat à peu près semblable quand on abaisse immédiatement l'albumine par l'acétate de plomb. L'augmentation rotatoire spontanée est due vraisemblablement aux modifications des substances protéiques.

George E. Schroder.

Réflexe énophtalmique, par Charles Richet fils et Velter. *Société de Biologie*, 10 janvier 1928.

Sous le nom de *réflexe énophtalmique* les auteurs décrivent le réflexe suivant, constant chez le lapin. L'excitation mécanique, thermique ou électrique de l'oreille externe, détermine de l'énophtalmie avec diminution de la fente palpébrale, vaso-dilatation de la conjonctivite palpébrale. L'excitation du bout central du nerf auriculaire détermine des phénomènes comparables mais plus intenses, avec souvent modifications pupillaires et parfois diminution de la tension oculaire. Ce réflexe n'est que l'exagération d'un phénomène s'exerçant normalement, car la section du nerf auriculaire, qui supprime ce réflexe, détermine des phénomènes inverses : exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, mydriase fréquente, mais non constante.

E. F.

Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse, déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé, par Pierre Marie. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Le réflexe d'adduction du pied, par Pierre Marie et Henry Meige. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Sur les corrélations du débit urinaire et du fonctionnement du système nerveux, par René Porak. *Presse médicale*, an 36, n° 16, p. 245, 25 février 1928.

La tendance actuelle est de refuser au système nerveux toute influence pour ce qui concerne la fonction rénale pour la reporter sur les sécrétions endocrines. Les recherches de l'auteur aboutissent à une conclusion diamétralement opposée aux théories en vogue, c'est-à-dire qu'il restitue au système nerveux son action prépondérante.

E. F.

SÉMIOLOGIE

Sur la valeur pratique de la réaction de Boveri dans les liquides céphalo-rachidiens hémorragiques et sur la détermination dans ceux-ci de l'albumine rachidienne (Sul valore pratico della reazione di Boveri nei liquidi cefalo-rachidiani emorragici e sulla determinazione nei medesimi dell' albumina rachidea), par A. Mario Fiamberti. *Riforma medica*, n° 1, 1928.

La réaction de Boveri effectuée sur le liquide céphalo-rachidien peut se montrer positive si celui-ci contient un peu de sang, ceci indépendamment des altérations inflammatoires méningées ou d'autres causes pathologiques. La réaction est positive avec 35 0/00 de protéines ; il suffit d'un demi-cc. de sang dilué dans tout le liquide céphalo-rachidien pour fournir cette proportion. On peut évaluer d'une façon suffisamment exacte le taux protéinique d'un liquide céphalo-rachidien hémorragique en éliminant cette influence du sang. Le taux protéinique purement rachidien sera donné par la formule très simple que l'auteur établit.

F. Deleni.

Névrite vestibulaire otique isolée au cours de la syphilis acquise (Neuritis vestibular otica aislada en el curso de la lues adquirida), par D. Massa. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. I, n° 5, p. 312-317, novembre 1927.

Deux cas de cette complication de la syphilis ; à leur propos, l'auteur fait une étude d'ensemble de la question.

F. Deleni.

Note sur la recherche des corps granuleux dans les centres nerveux, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

La neurologie du praticien, par L. Laruelle. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1283-1297, 31 décembre 1927.

Les récents apports de la biologie à la neurologie, par Lucien Dautrebande. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1367-1374, 31 décembre 1927.

Les troubles nerveux en oto-rhino-laryngologie, par L. Ledoux. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1347-1358, 31 décembre 1927.

Sémiologie des troubles moteurs, par J. Heernu. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1464, 31 décembre 1927.

Les algies du membre inférieur, par Moldaver. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1417-1434, 31 décembre 1927.

Nouvelle méthode d'examen comparé de la sensibilité tactile de zones cutanées symétriques ou limitrophes (« diaesthésie »), par F. Negro (de Turin). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 2, p. 111, février 1928.

Dans l'examen comparatif de la sensibilité tactile, lorsque la différence entre les deux côtés du corps ou entre deux aires limitrophes est peu accusée, il y a tout intérêt à augmenter cette différence de sensibilité par le procédé très simple de F. Negro et qui consiste à revêtir d'une couche de collodion les surfaces cutanées à explorer.

Dans tous les cas où l'examen de la sensibilité tactile des zones symétriques ou limitrophes, par les moyens ordinaires d'exploration, donne des résultats incertains ou qui semblent contestables, par la méthode d'interposition d'une couche de collodion la différence de sensibilité se manifeste très clairement.

Le procédé de l'auteur est non seulement pratiquement applicable pour déterminer les troubles de la sensibilité tactile, mais aussi en ce qui concerne la sensibilité douloureuse, thermique et électrique.

Pour désigner le procédé susdit d'examen de la sensibilité, l'auteur propose le nom de diaesthésie.

E. F.

Pouls lent permanent et néphrite aiguë chez un hérédo-syphilitique. Amélioration par le traitement spécifique, par A. Mougeot, E. Schulmann et A. Lemaire. *Bull. et Mémoires de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, an 44, nº 4, p. 131, 9 février 1928.

Il s'agit d'un malade manifestement hérédo-syphilitique atteint d'un pouls lent permanent par dissociation qui fait, à l'occasion d'une angine, une néphrite et qui voit, sous l'influence du traitement arsenical, guérir sa néphrite et s'améliorer son pouls lent qui passe de 28 à 45. Cette amélioration s'est produite grâce au novarsénobenzol, qui par ailleurs a guéri la néphrite, prouvant par là sa nature spécifique.

Discutant les détails de l'observation au point de vue cardiologique les auteurs montrent que la théorie vasculaire de Géraudel s'y adapte exactement.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Les tumeurs cérébrales en médecine pratique, par L. Laruelle. *Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1299-1320, 31 décembre 1927.

Un certain nombre de notions se dégagent de cette étude, très unilatérale dans son objet, et qui est plutôt le résultat d'un examen de conscience professionnelle, puisqu'elle s'inspire autant des incertitudes et des erreurs commises, que des connaissances actuelles. La première est que, s'il existe quelques syndromes typiques de tumeurs cérébrales, tels que les syndromes chiasmatiques, les syndromes hypophyso-tubériens, le syndrome du trou occipital, il n'existe pas de symptôme proprement spécifique de néoplasme endocranien.

Tous les signes par lesquels s'exprime la réaction cérébrale peuvent être des signes,

de tumeur, quelle que soit la cause morbifique qui agit sur le cerveau ; en effet, bien des symptômes nerveux ou psychiques d'observation courante, de même que certains troubles nutritifs, ou neuro-viscéraux, sont susceptibles d'appartenir à la symptomatologie des tumeurs cérébrales. Il faudra donc toujours songer à cette éventualité en présence de troubles ayant un caractère persistant, récidivant ou progressif, surtout lorsqu'ils ne relèvent pas des facteurs étiologiques habituels en pathologie nerveuse, savoir la syphilis, la tuberculose, l'artério-sclérose et les toxi-infections.

Une exploration systématique seule permettra au praticien d'aller de la présomption à la certitude. Pour être complète elle devra comporter : 1° Des examens neurologiques sévères et souvent sériés ; 2° L'examen oculistique, ophtalmoscopique et campimétrique ; 3° L'examen oto-rhino-laryngologique qui devra juger la fonction cochléo-vestibulaire, contrôler la sensibilité et la mobilité du voile, du pharynx, des cordes vocales et de l'œsophage ; 4° L'étude humorale du liquide céphalo-rachidien, du sang et de l'urine ; 5° La ponction lombaire ou mieux, dans certains cas, la ponction sous-occipitale, avec contrôle manométrique du liquide céphalo-rachidien ; 6° Le radio-diagnostic dans tous les cas, la ventriculographie exceptionnellement.

Filtrée de cette manière il restera un minimum de risques pour que ne soit pas révélée une tumeur cérébrale humainement accessible au diagnostic.

E. F.

Etude critique de quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. L'encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse, par J.-A. SICARD et J. HAGUENAU. *Presse médicale*, an 36, n° 10, p. 145, 4 février 1928.

Les méthodes encéphalographiques appliquées à la localisation des tumeurs cérébrales ont obtenu beaucoup de faveur. Tour à tour on a utilisé la radiographie cranienne, les injections intraventriculaires d'air, les injections intravasculaires carotidiennes. Les auteurs ont essayé également, depuis plusieurs années, de tirer parti, dans le même but, de l'opacité, de la fluidité et de l'extrême tolérance par les centres nerveux du lipiodol. C'est ainsi que, pour l'exploration ventriculaire, ils se sont adressés soit au lipiodol habituel, soit au lipiodol léger ascendant, émulsionné ou non émulsionné, par voie directe intra ventriculaire ou par voie sous-arachnoïdienne lombaire. C'est ainsi encore qu'ils vont emprunter la voie carotidienne pour porter l'huile iodée jusqu'aux centres encéphaliques, dans l'espoir que l'oléo-iode injecté par l'artère carotide marquerait, par son arrêt momentané au niveau des artères bloquées par la tumeur, la topographie de celle-ci. C'est ainsi enfin que, guidés par les mêmes directives, ils ont réalisé l'encéphalographie sinuso-veineuse, en injectant le lipodol dans le sinus veineux longitudinal supérieur.

Dans cet article sont successivement envisagées les diverses méthodes d'encéphalographie au point de vue de leur technique, de leurs inconvénients, des résultats qu'on en peut attendre. Les auteurs étudient la radiographie simple et stéréoscopique, l'encéphalographie gazeuse, les injections colorées intraventriculaires, l'encéphalographie par le lipiodol, l'encéphalographie artérielle (méthode de E. Moniz), l'encéphalographie artérielle par injection lipiodolée intracarotidienne, l'encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse chez l'homme.

Sicard et Haguenau ont injecté 1 cc. de lipiodol à 3 P. G. par simple piqûre de la carotide à travers les téguments ; il n'y eut aucun incident mais les films radiographiques restèrent négatifs. Par contre, dans deux cas de néoplasie cérébrale chez des malades craniectomisés depuis longtemps, amaurotiques et en état d'obnubilation confusionnelle, l'huile iodée s'est arrêtée en fines arborisations au voisinage de la tumeur, au moins un temps suffisant pour impressionner la plaque. Mais les injections ont été

mal supportées et il ne semble pas que le problème puisse être orienté dans cette voie de diagnostic topographique.

Puisque l'injection intracarotidienne est réalisable et permet d'apprécier, dans une certaine mesure, la visibilité des vaisseaux cérébraux, surtout quand on s'adresse au procédé de Moniz, Sicard a cherché à objectiver sur le film radiographique les sinus duremériens, et y est parvenu chez l'homme.

L'injection de lipiodol du sinus longitudinal supérieur est facile à pratiquer. Elle est non douloureuse, sans danger et ne s'accompagne d'aucun incident, ni au cours de l'injection ni consécutivement. On peut la réitérer à trois ou quatre jours d'intervalle, aussi souvent que cela peut paraître nécessaire. La voie d'accès est donnée par une répanation très restreinte, de la taille d'une pièce de 50 centimes sur le vertex cranien, en pleine ligne médiane, au niveau du sinus longitudinal. Après cicatrisation, rien n'est alors plus simple que de ponctionner directement, à l'aide d'une aiguille, ce canal veineux et d'injecter sur la table radiologique le lipiodol qui sera saisi au passage par le film radiographique au cours même de l'intervention. Sur le film radiographique cranien on voit alors nettement représentés les sinus longitudinal et le sinus latéral. Quelques gouttes de lipiodol parviennent également par le sinus pétreux jusqu'au sinus caverneux, dessinant en couronne le lac périturcique. Ces radiographies doivent être surtout interprétées à la stéréoscopie.

Les auteurs se proposent de porter plus directement le lipiodol au contact du sinu. latéral par trépanation occipitale et injection de l'oléo-iode dans le pressoir d'Hérophile.

L'avenir jugera de la valeur de cette méthode. Peut-être ce procédé sera-t-il plus susceptible d'éclairer le diagnostic de la thrombose des sinus que celui des tumeurs cérébrales. Mais c'est déjà beaucoup d'avoir à sa disposition, pour explorer les sinus du crâne, une méthode non douloureuse, non dangereuse et d'exécution et de répétition faciles.

Il faut aussi noter l'intérêt d'un tel procédé d'exploration au point de vue de l'étude physique et chimique du sang veineux du parenchyme cérébral. Il va ainsi devenir possible de contrôler directement la composition du sang de retour de la circulation cérébrale et même d'étudier chez le vivant la perfusion de cet organe.

Si, dans une vue d'ensemble, on considère les résultats des techniques, la perfection du diagnostic des compressions médullaires s'oppose à l'hésitation qui persiste pour le diagnostic de la compression cérébrale. Ici, l'affirmation localisatrice par les méthodes physiques et biologiques s'est montrée précaire et imprécise. Et c'est à la clinique que jusqu'à présent, tout au moins, l'on doit continuer à demander l'effort nécessaire de localisation tumorale cérébrale, sans trop se leurrer cependant sur ses réponses, qui restent bien souvent incertaines.

Si l'on peut entrevoir, pour l'avenir, une conclusion pratique d'ordre physique ou biologique dans ce domaine, il semble qu'elle sera dictée par les perfectionnements qui seront apportés, tôt ou tard, à la radiographie cranienne. Il ne paraît pas douteux que la radiographie puisse faire apparaître un jour ou l'autre, sur le film, des plages sombres ou d'opacité différente, qui donneront la facilité non seulement de scruter avec sûreté la paroi osseuse cranienne, mais de discriminer le tissu cérébral pathologique d'avec le parenchyme sain.

Tout procédé qui permettrait sans intervention directe, sans ponction, sans injection, de nuancer les images des ombres craniennes ou cérébrales aura fait œuvre diagnostique primordiale, car il ne faut pas oublier que les néoplasiques cérébraux sont des malades fragilisés qui supportent difficilement les chocs locaux ventriculaires ou sous-arachnoïdiens.

Peut-être cependant l'encéphalographie sinuso-veineuse, d'application facile, non

choquante, non dangereuse, sera-t-elle susceptible de donner des renseignements utiles sur les tumeurs de la base cérébro-cranienne.

E. F.

Le rôle de l'oculiste dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, par P. Gaudissart. *Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1321-1330, 31 décembre 1927.

La collaboration de l'oculiste et du neurologiste est indispensable dans le diagnostic souvent difficile des tumeurs cérébrales. L'auteur examine au cours de cette étude les symptômes oculaires qui intéressent à la fois les deux spécialités et dont l'étude aide à déceler et à localiser les néoplasmes craniens. Ces symptômes sont : la papille de stase et l'hypertension artérielle rétinienne, les paralysies des muscles de l'œil, les altérations du champ visuel.

La papille de stase peut amener à diagnostiquer la présence d'un néoplasme cranien, et cela en l'absence de tout autre symptôme. De plus, par sa très grande fréquence dans certaines localisations, par sa rareté dans d'autres et aussi par l'étude des altérations de la vision, elle apporte des renseignements précieux au point de vue du siège de la lésion et au point de vue de la thérapeutique à suivre.

Fait du plus haut intérêt, l'élévation de la pression rétinienne précède l'apparition de la papille de stase et permet ainsi d'assurer, d'une façon plus précoce, le diagnostic d'hypertension cranienne. Lorsqu'on soupçonne une élévation de la tension intracranienne, il est de toute importance de mesurer la tension artérielle rétinienne.

Les paralysies oculo-motrices ne présentent pas, lorsqu'elles sont isolées, une grande valeur localisatrice ; associées à des paralysies d'autres nerfs craniens, elles acquièrent une importance capitale. Ces associations sont particulièrement intéressantes dans la région de l'angle ponto-cérébelleux et dans la région bulbo-protubérantielle.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux touchent presque toujours l'oculo-moteur externe. La papille de stase, la paralysie faciale et, un peu moins souvent, celle du trijumeau s'associent à la lésion oculo-motrice, sans parler des troubles de l'acoustique et des autres symptômes bien connus de ces tumeurs.

Les néoplasmes de la région bulbo-protubérantielle donnent lieu à des syndromes absolument caractéristiques, connus sous le nom de paralysies alternes. Ce sont des syndromes constitués par l'association d'une hémiplégie motrice avec la paralysie d'un nerf oculo-moteur (syndrome de Weber, syndrome de Millard Gubler).

Les paralysies oculo-motrices sont beaucoup plus rares dans les lésions de la région hypophysaire où elles ne s'observent que dans 20 % des cas environ. L'oculo-moteur commun est le plus fréquemment atteint, les lésions de l'oculo-moteur externe sont tout à fait exceptionnelles. Ces paralysies sont presque toujours accompagnées de lésions importantes et caractéristiques du champ visuel, ce qui les fait passer au second plan.

L'étude du champ visuel, au cours d'une tumeur cérébrale, peut apporter les renseignements suivants : 1º L'hémianopsie est hétéronyme, la lésion intéresse le chiasma; 2º L'hémianopsie est homonyme, la lésion est située entre le chiasma et l'écorce occipitale. De plus, si au cours de l'observation de la maladie on découvre une hémianopsie en quadrant, il est plus que probable que la voie optique est touchée entre le corps genouillé et la scissure calcarine.

E. F.

Tumeurs encéphaliques et œdème de la papille (Tumores encefalicos y edema de la papila), par J.-L. Pavia. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. I, nº 5, p. 296-311, novembre 1927.

Etude iconographique (16 figures) du champ visuel et de la papille dans quatre cas

(tumeur du quatrième ventricule, tumeur frontale gauche, méningoblastome de la région rolandique supérieure, arachnoïdite kystique adhésive).

F. DELENI.

Excitation maniaque et tumeur cérébrale, par H. CLAUDE, H. BARUK, A. LAMACHE et J. CUEL. *Encéphale*, an 23, nº 1, p. 9-19, janvier 1928 (1 planche).

Parmi les troubles mentaux habituellement observés au cours des tumeurs cérébrales les plus fréquents sont constitués par des troubles confusionnels avec ralentissement, psychique, associés à des signes objectifs d'hypertension intracranienne ; cependant on peut observer des troubles psychiques se rapprochant parfois d'une façon très étroite de divers états psychopathiques essentiels. En pareil cas, le diagnostic est presque impossible en dehors de la constatation d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs rapportent une observation de volumineuse tumeur méningée temporo-occipitale ayant réalisé deux syndromes exceptionnels : d'une part, un tableau d'excitation maniaque typique ; d'autre part, une dissociation nette entre certains signes subjectifs de tumeur cérébrale (céphalées, vertiges) et les signes objectifs d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui ont fait complètement défaut.

Ils n'ont pas trouvé dans la littérature médicale de cas dans lequel la symptomatologie maniaque soit aussi pure et aussi précise au cours d'une tumeur cérébrale ; le plus souvent, il s'agit de moria, de bouffées d'excitation confusionnelle, de puérilisme, toutes manifestations très différentes de la manie vraie. Les tableaux de psychose authentique sont rarement réalisés par les tumeurs cérébrales ; habituellement on rencontre en pareil cas des états confusionnels aigus ou chroniques, des formes d'aspect démentiel et parfois des états dépressifs rappellant grossièrement les états mélancoliques ou neurasthéniques, mais qui s'en différencient par certaines nuances. Toutefois la constatation de ces différences ne saurait faire rejeter le rôle direct des perturbations cérébrales dans la pathogénie des psychoses. Il ne peut être question de demander à des lésions anatomiques grossières, relativement localisées, de déterminer des troubles du psychisme aussi nuancés, aussi subtils que ceux observés au cours des psychoses Celles-ci semblent en effet être souvent en rapport avec des perturbations du dynamisme cérébral sous l'influence de troubles irritatifs ; il n'y a rien d'étonnant à ce que dans ces cas la symptomatologie soit plus bruyante qu'au cours de lésions destructives localisées. En pathologie mentale, ce serait une erreur de vouloir se borner à une méthode de localisation stricte, il faut faire intervenir la notion de troubles diffus et fonctionnels, ne s'expliquant pas seulement par des considérations de topographie cérébrale, et l'observation actuelle en constitue un exemple.

E. F.

L'état mental au cours des tumeurs cérébrales, par G. VERMEYLEN. *Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1331-1346, 31 décembre 1927.

Les troubles mentaux, décrits au cours de l'évolution de tumeurs cérébrales dûment affirmées par des troubles somatiques non équivoques, constituent des manifestations psychiques très évoluées et laissent soupçonner un passé psycho-pathologique déjà long. Ce sont dans le domaine intellectuel des états démentiels progressifs à type korsakovien ou paralytique, des états d'obnubilation mentale avec libération des automatismes (fugues, impulsions) s'aggravant jusqu'à la stupeur et le coma, de la confusion mentale épisodique ou continue, des délires avec ou sans hallucinations et pouvant revêtir toutes les formes d'hypocondrie, d'auto-accusation, de grandeur, de préjudice ; dans le domaine affectif et caractériologique les états psychasténiques

avec aboulie et apraxie graves, les accès maniaco-dépressifs, les syndromes anxieux, perversion instinctive avec libération des tendances inférieures, le puérilisme mental décrit par Dupré.

Tous ces syndromes n'ont généralement qu'une valeur documentaire et ne peuvent que, dans de rares cas, aider au diagnostic quand ils ne viennent pas, au contraire, le voiler. Il n'en est plus de même lorsqu'on abandonne ce côté pittoresque et dramatique de la symptomatologie mentale pour reporter son attention sur les modifications plus ténues que peuvent présenter les différentes fonctions psychiques. On se rend compte alors que la fréquence des signes psycho-pathologiques augmente dans de notables proportions et que la précocité de ces signes est, dans la plupart des cas, très grande. Le psycho-diagnostic des tumeurs cérébrales gagne ainsi en importance et en valeur pratique ce qu'il perd en facilité et en apparente évidence.

Dans son excellente étude, l'auteur s'attache avec prédilection à la description des petits signes psychiques de la période de début des tumeurs cérébrales. Il faut souvent les rechercher et les étudier de très près car ils peuvent apporter un appoint précieux au diagnostic. La conclusion de ce travail est qu'ils sont très fréquents, sinon constants, au début des néoplasies cérébrales. Leur constatation, pour délicate qu'elle soit, est possible lorsqu'on procède à un examen systématique au moyen de procédés appropriés d'investigation mentale. Elle peut être d'un grand secours pour étayer, en vue du diagnostic, les examens neurologiques et sérologiques encore incertains ou même pour les susciter au cas où leur nécessité n'aurait pas été soupçonnée. Le psycho-diagnostic apporte ainsi au praticien une donnée objective et précoce dont la valeur ne peut être sous-estimée.

Plus tard les signes psychiques, devenus plus apparents, deviennent moins importants pour le diagnostic qui peut s'appuyer sur des données somatiques plus probantes. Ils gardent pourtant une grande valeur pour suivre les résultats des interventions thérapeutiques et en commander le renouvellement éventuel.

E. F.

Domaine et valeur de la thérapeutique par les radiations courtes dans les affections du système nerveux (radiothérapie et curiethérapie des tumeurs cérébrales), par Sluys. *Le Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1455, 31 décembre 1927.

La gravité des tentatives chirugicales sur les tumeurs cérébrales, l'inaccessibilité d'un certain nombre d'entre elles justifient, dans un certain nombre de cas, l'emploi d'autres méthodes thérapeutiques. La radiothérapie des tumeurs cérébrales a donné des résultats déjà nombreux et permettant de grands espoirs à mesure que se perfectionneront les techniques d'application.

Dès qu'une tumeur cérébrale est soupçonnée c'est le neurologiste qui prendra la direction du traitement, qui précisera le diagnostic en donnant la marche à suivre et le choix de la technique. C'est lui qui décidera si on aura recours à la chirurgie seule ou à la radiothérapie avant ou après toute tentative d'ablation chirurgicale de la tumeur.

Si l'on suspecte un méningiome, un angiome, un endothéliome, un gliome accessible et localisé on n'hésitera pas : il faut opérer. Parfois une trépanation décompressive large destinée à soulager le malade aura déjà donné une indication très utile ; parfois cette première intervention aura été accompagnée d'une exploration et même d'une biopsie, dont l'examen présente un intérêt de premier ordre au sujet du diagnostic de radiosensibilité.

Dans tous les cas où il s'agit de tumeur dont le diagnostic de localisation est impos sible par manque de symptômes, soit de tumeur diffuse, soit de tumeur inaccessible,

soit de tumeur dont l'examen biologique fait espérer une grande radiosensibilité, on donnera la préférence à la radiothérapie. On irradiera aussi si le malade ou la famille s'oppose à l'intervention chirurgicale.

Les irradiations doivent être précédées d'une large trépanation décompressive, ces irradiations doivent être faites en fortes doses de radiothérapie pénétrante (180 à 200 kilovolts, 2.000 à 20.000 R.) étalées en un court temps (10 à 18 jours) par de nombreuses portes d'entrée (4 à 5). On pourra également tenter dans certains cas l'emploi de la télégammathérapie.

Les résultats sont satisfaisants dans certaines catégories de cas. Des guérisons apparentes parfaites ont été notées dans des cas incontestables cliniquement et vérifiés par l'examen histologique ; les résultats ne sont pas comparables à ceux de la chirurgie, les cas confiés aux radiothérapeutes sont, en effet, beaucoup plus mauvais que ceux sur qui les neuro-chirurgiens tentent leurs techniques. Des résultats durables ont été cependant notés dans des cas désespérés.

E. F.

Deux cas de syndrome hypertensif intracranien par arachnoïdite adhésive circonscrite (Dos casos de sindrome hipertensivo endocraneano por arachoiditis adhesiva circunscrita, par E. Dowling et R. Orlando. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica,* t. I, nº 5, p. 284-295, novembre 1927.

Kyste arachnoïdien du lobe temporo-occipital dans le premier cas et de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit dans le second. L'hypertension intracranienne existait dans les deux cas, mais tandis que tout symptôme de localisation manquait dans le premier cas, on put dans le second localiser cliniquement la lésion dans la fosse cranienne postérieure. Dans les deux cas l'encéphalographie fournit des indications utiles et l'intervention fut suivie de succès.

F. Deleni.

Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne ? par Pierre Marie et Guillain. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires.* Tome II. Masson, 1928.

Sur la myosismie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplégiques organiques récents, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Etat vermoulu du cerveau, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

L'hémiagnosie douloureuse dans l'hémiplégie récente, par André-Pierre Marie *in* Thèse. Paris, Masson, 1921. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Perte des mouvements volontaires des orteils et conservation de certains mouvements pendant la marche dans les lésions corticales superficielles, par Pierre Marie et Thinh. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Pierre Marie.

La contracture de l'hémiplégie dite capsulaire est pyramido-extrapyramidale, par A. AUSTREGESILO (de Rio de Janeiro). *Encéphale*, an 23, nº 1, p. 1-8, janvier 1928 (avec une planche et 2 figures).

Depuis longtemps Austregesilo avait remarqué que la contracture de l'hémiplégie capsulaire commune n'est pas identique dans tous les cas et que les différences dépendent de la profondeur de la lésion.

Considérant les faits de plus près au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, l'auteur est arrivé à cette conclusion que, dans les hémiplégies capsulaires ordinaires, l'atteinte extrapyramidale complique les lésions pyramidales et que la contracture ou l'hypertonie est mixte, c'est-à-dire pyramido-extrapyramidale.

Dans les lésions capsulaires le faisceau pyramidal est rarement frappé seul. Il y a, dans les hémorragies, les thromboses. les embolies et les compressions de la capsule interne des éléments concomitants extracapsulaires ou extrapyramidaux, tels que la rigidité parkinsonoïde, la syntonie de l'automatisme, les tremblements pré ou post-hémiplégiques, choréoïdes, les altérations de la sensibilité, les contractures et hypertonies variables qui prouvent la co-existence fréquente d'éléments extrapyramidaux dans les hémiplégies dites capsulaires.

Les données anatomo-pathologiques des auteurs portent que les lésions de voisinage sont fréquentes et que dans les hémorragies cérébrales qui se vérifient dans la capsule externe et qui sont les plus communes, d'autres centres ou faisceaux sont détruits et non pas seulement le faisceau pyramidal. D'où la fréquence des phénomènes ou symptômes joints aux hémiplégies vulgaires dites capsulaires, tels que perturbations de la sensibilité superficielle et profonde, troubles de la stéréognosie ou bien œdèmes, dystonies de l'automatisme, symptômes choréoïdes et hypertonies paradoxales.

En résumé, de l'étude séméïologique et anatomo-pathologique et par les observations cliniques il faut conclure que, dans les hémiplégies communes appelées capsulaires, la contracture ou l'hypertonie sont ordinairement pyramido-extrapyramidales et que les symptômes provenant des lésions opto-striées sont bien plus fréquentes qu'il ne le semblerait de prime abord. E. F.

Les idées nouvelles sur la genèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral, par Jean LHERMITTE. *Encéphale*, an 23, nº 1, p. 27-39, janvier 1828.

Discussion critique approfondie montrant tout l'intérêt que présente l'hypotension occasionnelle chez des hypertendus habituels dans la pathogénie de l'une ou l'autre sorte d'accidents, et l'importance de cette notion au point de vue de la thérapeutique à instituer à la suite des ictus. E. F.

Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Paraplégie consécutive à une blessure de la suture interpariétale, par Pierre MARIE et Mme ATHANASSIU BENISTY. Réimpression *in* Pierre MARIE. *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

CERVELET

Le cervelet. Anatomie, physiologie et développement (Das Kleinhirn ; Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte), par R. BRUN (de Zurich). *Archives de Neurologie et de Psychiatrie*, volume XIX, fasc. 2, p. 233.

Cette importante étude de la physiologie cérébelleuse fait suite à deux articles du

même auteur où fut envisagée l'anatomie du cervelet et de ses connexions avec les différentes parties de l'encéphale et de la moelle.

Elle s'ouvre par un rappel des conceptions de Luciani parmi lesquelles B... note celle de la compensation des lésions cérébelleuses pathologiques ou expérimentales, suppléance qui peut être exercée soit par les parties non lésées du cervelet, soit par d'autres formations, l'hémisphère cérébral en particulier.

Analysant les conclusions de Luciani, B... estime que cet auteur a considéré par trop le cervelet comme un organe isolé et n'a pas tenu un compte suffisant de la simultanéité de son fonctionnement normal avec celle du tronc cérébral et du cerveau.

L'expérimentation par laquelle on s'est efforcé d'éclairer la physiologie cérébelleuse comporte deux grandes méthodes, celle des excitations qui ont pu être électriques mécaniques ou chimiques, celle des destructions partielles ou totales.

L'excitation électrique de l'écorce du cervelet, qui a été inaugurée par David Ferrier, a donné des résultats dont l'interprétation s'avère délicate. Ferrier, Probst, Prus, Rothmann, Greker, furent partisans de l'excitabilité de l'écorce cérébelleuse. Toutefois Rothmann n'admet point comme Ferrier l'existence de centres moteurs bien délimités et à spécialisation fonctionnelle précise sur cette écorce cérébelleuse, et il pressent la possibilité de la production de réactions motrices par diffusion de l'excitation électrique aux noyaux centraux du cervelet et à ceux de la protubérance.

C'est là pour d'autres auteurs la seule raison de l'apparition des réactions motrices observées ; l'écorce cérébelleuse ne peut être comparée à celle du cortex prérolandique, et n'est pas excitable par l'électricité. La partie excitable comprend les noyaux cérébelleux et para-cérébelleux. Telle est la conception que défendirent Lourié, Hosley et Clarke. D'autre part, fait remarquer B..., on n'est pas autorisé, du fait que l'excitation des noyaux cérébelleux provoque des mouvements et des attitudes d'un certain type (type d'extension avant tout) à en inférer que ces noyaux commandent de semblables mouvements en physiologie normale.

La rigidité décérébrée peut être inhibée, voire totalement supprimée, par l'excitation électrique du cervelet (Horsley, Sherrington, Cobb, etc...) et de façon plus précise d'une région donnée du vermis (lobe antérieur) comme a pu le montrer Bremer chez les pigeons.

L'application de la méthode de la variation négative a permis à Beck et Bickelès de recueillir des courants d'action sur le vermis à la suite d'excitations des nerfs périphériques et sur l'hémisphère cérébelleux après excitation du cortex cérébral moteur du côté opposé.

Les méthodes d'excitation mécanique ou chimique (compression localisée, strychnisation) n'ont fourni aux expérimentateurs (Dusser de Barenne, Shimazono) que des résultats discutables et contradictoires.

Les méthodes de destruction ont fourni des résultats d'une plus grande netteté, mais dont l'interprétation doit être faite avec le plus grand soin et doit tenir compte, en dehors des phénomènes de déficit, de ceux de libération de compensation, de dias chisis et d'excitation.

Dans le détail des faits, B... rappelle les expériences d'André Thomas qui ont été en général confirmées. Il est frappé de la capacité considérable de récupération fonctionnelle qui se révèle après une intervention destructrice sur le cervelet et rapproche cette notion expérimentale de la latence clinique des faits d'hémiatrophie cérébelleuse où la compensation est vraisemblablement le fait de l'hémisphère cérébral contra-latéral (Cas de Hitig).

La méthode des destructions partielles a vérifié dans l'ensemble le schéma des localisations qui fut tracé par Bolk en partant du point de vue de l'anatomie comparée. Il faut noter cependant les troubles d'attitude de la tête observés par Rothmann

à la suite de l'extirpation du lobule simplex, et l'éventualité de rapports entre le paléo-cerebellum et le système végétatif.

Par contre, les conclusions de Bolk ont été fortement battues en brèche par l'école florentine, en particulier Rossi et Simonelli, qui considèrent comme sous-estimé le rôle des noyaux du cervelet et montrent l'impossibilité de pratiquer des extirpations corticales ou vermiennes sans lésion des noyaux sous-jacents.

B... estime que l'interprétation des localisations cérébelleuses doit être révisée et que si la structure du cortex cérébelleux montre son homogénéité physiologique, cette donnée n'exclut pas la possibilité d'une distribution topographique en champs d'action différents s'exerçant sur différentes zones ou divers sytèmes du tronc cérébral, par exemple sur les réflexes à centre mésencéphalique.

L'incertitude des résultats obtenus et surtout de leur interprétation semble donc commander une analyse nouvelle des faits expérimentaux.

B... commence cette étude par l'examen des symptômes qui suivent à bref délai (2 à 5 jours) l'extirpation d'un lobe cérébelleux : ce sont les attitudes forcées, les mouvements d'enroulement et de manège. Il estime qu'ils sont dus à la suppression de l'action du cervelet sur les réflexes vestibulo-mésencéphaliques, se basant pour cela sur les expériences de Magnus et les examens anatomiques de Winkler. Analysant les résultats de l'extirpation du cervelet, B... les estime constitués bien plus par des phénomènes d'hypertonie que d'hypotonie, notion qui semble bien opposée à celle de l'asthénie et de l'atonie d'origine cérébelleuse établie par Rolando, puis Luciani. De fait, il a retrouvé chez 2 enfants atteints d'agénésie cérébelleuse les spasmes d'extension décrits chez les animaux d'expérience privés de leur cervelet. Il en vient alors à penser que le rôle du cervelet a été sous-estimé dans la physiopathologie de la rigidité décérébrée au profit de celui du noyau rouge, depuis les travaux de Magnus et de Rademaker en particulier.

Le noyau rouge lui parait être un noyau d'articulation entre cerveau et cervelet, susceptible donc de réagir à des influx partant de ces deux organes.

L'action que le cervelet exerce sur l'appareil mésencéphalique paraît être à B... une action d'inhibition modérant le tonus d'extension-abduction. Toutefois le syndrome de déficit cérébelleux ne lui semble pas devoir être, comme l'a écrit Goldstein, superposé à un syndrome de rigidité d'origine mésencéphalique, mais bien plutôt à un syndrome d'hypertonie ou mieux de spasme des extenseurs et abducteurs survenant uniquement pendant les phases de mouvement et alternant avec l'hypotonie au repos.

Aussi peut-on penser que normalement le freinage des réflexes de position (Stell reflexe) constitue le rôle principal du paléocerebellum dont ce serait la fonction 'statotonique (Edinger). L'absence du freinage cérébelleux expliquerait de même la dysmétrie et l'adiadococinésie, par perte de la partie dynamotonique de la fonction cérébelleuse.

Dans une large vue d'ensemble B... considère le cervelet comme monté en dérivation, sur les voies cortico-mésencéphalo-spinales, ce qui permet de décrire deux circuits où s'intercalent le paléocerebellum d'une part, le néocerebellum d'autre part.

Le premier est fait de la moelle, du paléocerebellum et des centres moteurs mésencéphaliques et travaille à la bonne exécution des mécanismes moteurs fondamentaux.

Le second comporte le néocerebellum en liaison avec le cerveau par les voies fronto- et temporo-pontines et les formations récentes du noyau rouge et de l'olive bulbaire et sa fonction est de veiller à la perfection des actes moteurs plus hautement différenciés. Ceci correspondrait au développement toujours plus grand des hémisphères cérébelleux dans la série animale à mesure que le membre antérieur perd davantage sa fonction statique pour devenir un organe de préhension.

André Thévenard.

De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intracranienne se trouve augmentée, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Forme sénile de sclérose combinée. Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

La sclérose du cervelet chez les adultes, la sclérose lamellaire (La esclerosis del cerebelo en los adultos. La esclerosis laminillar), par J.-L. HANON. *Revista Oto-neuro-oftalmologia y de Cirugia neurologica*, t. I, nº 5, p. 257-283, novembre 1927.

Etude des différentes sortes de sclérose cérébelleuse et plus particulièrement, avec l'appui de 18 figures histologiques se rapportant à 3 cas observés, de la sclérose lamellaire et de ses stades successifs.

F. DELENI.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Sur un cas de paralysie bulbaire subaiguë débutant par des troubles psychiques, par Aug. LEY et Ludo VAN BOGAERT. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 83-89, février 1928.

L'observation concerne une forme subaiguë de la paralysie bulbaire pure, cliniquement différente de la sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire, et dont l'évolution ne correspond pas, d'autre part, à celle que l'on voit habituellement dans la maladie de Duchenne. En outre, l'affection organique a été masquée pendant près de deux mois et demi par un état mental très particulier apparu en quelques jours chez un homme intelligent sans aucune prédisposition psychopathique.

Chez cet ingénieur, âgé de 45 ans, la maladie a débuté par de légers troubles de la parole que le sujet fut seul à constater ; il en résulta des modifications psychiques accentuées qui, pendant un certain temps, dominèrent le tableau clinique. Les auteurs décrivent cette double évolution et des symptômes neurologiques et des symptômes psychiatriques.

Au point de vue neurologique, s'est effectué chez ce malade le développement d'une paralysie bulbaire progressive débutant par les muscles de la langue, de la déglutition, de la mastication. Les lésions ont rapidement gagné les noyaux pédonculaires et ceux de la moelle cervico-dorsale. Après une période de réflectivité vive, plusieurs réflexes tendineux se sont montrés abolis ou affaiblis; aucun signe pyramidal. Dans la dernière quinzaine de l'évolution, on a noté une série de symptômes de la région péri-acqueducale : troubles de la thermogenèse, de la vaso-motricité, du sommeil et de la sudation. Les crises cardio-respiratoires par atteinte du pneumogastrique ont été typiques. La durée totale de l'affection fut de quatre mois et demi.

Au point de vue psychiatrique : le tableau initial fut celui d'une dépression mélancolique avec idées d'incurabilité, de déchéance ; on observa une très grande plasticité psycho-organique : la psycho-thérapie la plus élémentaire suspendait les troubles pendant un temps variable. Cette extrême suggestibilité, qui a frappé un entourage expérimenté, et la grande émotivité avec tout son cortège végétatif conféraient au malade, avant tout désordre organique, une nuance hystéroïde frappante. Sous ce couvert mental et étroitement intriqué aux nuances psychiatriques, progressa par poussées une affection bulbaire assez grave pour aboutir rapidement à la mort. Au moment où

se développaient les modifications psychiques, il n'y avait pas encore de troubles organiques décelables. Le tableau psychiatrique a précédé le tableau neurologique et, jusqu'à la fin, les oscillations psychiques n'ont cessé de s'intriquer à l'évolution organique.

E. F.

Syndrome de myasthénie bulbaire inférieure. Compression du bulbe par l'apophyse odontoïde remontée dans le trou occipital du fait d'une luxation de l'atlas, par E. APERT, ODINET et LANG. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 2, p. 42-48, 26 janvier 1928.

Présentation d'une pièce curieuse par elle-même et surtout par le rapprochement fait avec l'histoire clinique. L'enclavement bulbaire résultant de la luxation de l'atlas avait déterminé le syndrome de l'interruption de la circulation céphalo-rachidienne et, d'autre part, la compression du bulbe par l'apophyse odontoïde avait provoqué une paralysie asthénique bulbaire inférieure ayant tout à fait l'expression symptomatique de la maladie d'Erb Goldflam.

E. F.

MOELLE

Myélite aiguë infectieuse (Mielitis aguda infecciosa), par M. ALURRALDE, M.-J. SEPICH et E.-B. CRAMER. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, nº 5, p. 465-473, septembre-octobre 1927.

Une malade ayant eu sur le cou des lésions pustuleuses est atteinte deux mois plus tard de douleurs lombaires s'irradiant vers les membres inférieurs, avec température. Survient ensuite rapidement une paraplégie absolue avec des troubles superposés des sensibilités superficielle et profonde étendus jusqu'à la région mammaire. En plus, il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales, et la ponction lombaire ramène un liquide purulent.

L'autopsie montra du pus abondant tout le long du canal vertébral et des lésions de ramollissement dans la moelle dorsale.

Les auteurs posent le diagnostic de myélite aiguë, établissant une relation entre cette maladie qui se serait produite par contiguïté et les lésions primitives du cou.

F. DELENI.

Un cas suraigu de la maladie de Heine-Medin. Coexistence de lésions anciennes de la substance grise médullaire lombo-sacrée avec les lésions récentes et diffuses du névraxe, par G. MARINESCO et S. DRAGANESCO. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. V, nº 2, p. 153, février 1928.

L'examen histologique a permis de constater, dans la région lombo-sacrée, un foyer ancien de poliomyélite et dans les régions dorsale, cervicale, dans le bulbe et la protubérance, dans le « corpus dentatus » et la portion paraventriculaire du cervelet, dans les deux noyaux du moteur oculaire externe, dans les noyaux de Bechterew, l'embolus et les noyaux du toit, des foyers inflammatoires et des nodules poliomyélitiques. Il y avait également de pareils nodules et de l'infiltration dans la substance noire et dans la région infundibulo-tubérienne.

Les lésions ressemblent à celles constatées dans l'encéphalite épidémique et dans la rage ; on retrouve des nodules semblables à ceux décrits par Babès sous le nom de nodules rabiques et il y a, en outre, des nodules de nécrophagie des cellules nerveuses qu'on n'a pas rencontrés ni dans la rage ni dans l'encéphalite épidémique.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait de la coexistence de deux sortes de lésions : des lésions anciennes de poliomyélite et d'autres, toujours de poliomyélite, qui ont évolué d'une façon suraiguë, la malade (36 ans) étant morte après trois jours de maladie ; puis dans la diffusion des lésions car la poliomyélite dite de l'enfance ne se limite pas à la moelle épinière, mais elle peut aussi intéresser, de bas en haut, la moelle, le bulbe, la région paraventriculaire, les noyaux du cervelet, le locus coeruleus, la substance noire et les noyaux du tuber.

Ces constatations histologiques conduisent à l'hypothèse qu'il peut exister une certaine affinité entre l'agent pathogène de la maladie de Heine-Medin, de l'encéphalite épidémique et de la rage.

E. F.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie infantile (Modificarile lichidului cefalo-rachidian in poliomielita acuta), par MANOU I. GEORGHE (de Bucarest). *Thèse de Bucarest*, Edit. « Estetica », Bucarest, 1927.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est constante dans la paralysie infantile.

Le nombre des lymphocytes diminue à partir de la 2e semaine.

Dans la plupart des cas le taux des albumines est augmenté et les réactions des globulines sont positives.

On ne trouve que rarement des polynucléaires et des mononucléaires dans le liquide céphalo-rachidien et alors seulement pendant les premiers jours.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a aucune valeur pronostique. Une lymphocytose marquée n'accompagne pas toujours une forme clinique grave. La forme méningée bénigne de la paralysie infantile peut s'accompagner d'une importante lymphocytose qui se modifie rapidement.

I. NICOLESCO.

Etiologie de la paralysie spinale infantile, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Sur la coïncidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Sur le traitement de la poliomyélite aiguë (résultats obtenus pendant l'épidémie qui a sévi en Roumanie au cours de l'année 1927), par MARINESCO, MANICATIDE, DRAGANESCO et ROSIANO. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, n° 3, p. 81-92, 23 janvier 1928.

Dans cet article, les auteurs insistent sur les effets thérapeutiques obtenus dans la période préparalytique par le sérum de convalescent, par le sérum de Pettit et par l'autohémothérapie. Après cessation de la phase aiguë la radiothérapie donne des résultats précieux.

E. F.

La rééducation des paralysés. Méthode rationnelle pour le traitement des paralysies (poliomyélites, maladie de Little ; hémiplégies infantiles, etc.), par Jules-Charles JACOB et Mme DELPECH-POIDATZ. *Concours médical*, an 50, n° 10 p. 655, 4 mars 1928.

La sérothérapie dans la maladie de Heine-Medin (paralysie infantile, poliomyélite antérieure aiguë), par Arnold NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, n° 5, p. 141-153, 31 janvier 1928.

On sait que M. Netter a préconisé contre la maladie de Heine-Medin une médication spécifique consistant dans les injections de sérum provenant de sang prélevé sur d'anciens malades. Cette médication n'est malheureusement pas mise en œuvre autant qu'elle le devrait, parce qu'on ne tient pas suffisamment compte des conditions dans lesquelles elle est particulièrement utile. La communication récente de M. Marinesco sur l'épidémie grave qui a sévi en Roumanie l'été dernier fournit l'opportunité de revenir sur ce sujet. Dans son intéressant travail, M. Netter rappelle tout d'abord comment il a été amené à indiquer cette méthode et quels résultats ont été obtenus par lui et par ceux qui ont suivi cette pratique. Il envisage ensuite les diverses utilisations dont les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'on s'y conforme de meilleure heure ; en cas d'urgence il est généralement possible de se procurer le sérum nécessaire. Aux Etats-Unis et en Australie on a pu, en présence d'une épidémie, constituer rapidement les provisions suffisantes.

En dernier lieu, il envisage les résultats que peut fournir l'emploi de sérum provenant de chevaux immunisés et il recherche comment on pourrait en augmenter la production.

Le sérum des chevaux immunisés jouit des mêmes propriétés que celui des anciens malades. La quantité de sérum que M. Pettit met à la disposition du corps médical est malheureusement assez limitée. L'unique cheval utilisé pour sa production doit recevoir, à intervalles assez rapprochés, des émulsions de centres nerveux de singes inoculés avec le virus poliomyélitique et on ne peut se procurer ces animaux et les conserver à Paris qu'avec une certaine difficulté. Mais comme l'a suggéré M. Roux, si les demandes du sérum antipoliomyélitique se multiplient, il sera sans doute possible d'inoculer des chevaux sur la côte africaine où l'on se procure plus aisément des singes et où la vie de ces animaux est moins précaire que dans notre pays.

E. F.

Diagnostic des paraplégies, par H. DESOILLE. *Gazette des Hopitaux*, an 101, n°s 12 et 14, p. 205 et 241, 11 et 18 février 1928.

Excellente revue générale aboutissant à cette conclusion que si l'on excepte quelques affections mal connues et qui ne se rencontrent pas fréquemment, par un examen méthodique, on arrive à reconnaître les diverses affections susceptibles de causer une paraplégie. Ce diagnostic est important à faire : outre la différence de pronostic qu'il implique suivant les cas il entraînera souvent à prescrire un traitement efficace : traitement étiologique comme dans la polynévrite diphtérique ou les myélites syphilitiques ; traitement symptomatique mais d'action indiscutable comme la radiothérapie ou l'ionisation dans la paralysie infantile, la radiothérapie dans la syringomyélie. Dans d'autres cas, la thérapeutique est chirurgicale, il en est ainsi dans le mal de Pott où l'immobilisation plâtrée favorise la régression de certaines paraplégies et enraye en tous cas l'évolution de la tuberculose osseuse. En présence d'une tumeur de la moelle, enfin, un diagnostic correct suivi d'une intervention, d'ailleurs délicate, permet de guérir, souvent complètement, des malades autrement condamnés à une lente cachexie.

E. F.

Sur quelques points de la symptomatologie de la paraplégie spamodique syphilitique, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II Masson 1928.

Sur les inconvénients du traitement mercuriel intensif dans la paraplégie spasmodique syphilitique, par E. Brissaud et Pierre Marie. Réimpression *in* Pierre Marie. *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Paraplégie spasmodique (Méningo-myélite syphilitique probable), par Louis Ramond. *Presse médicale,* an 36, n° 16, p. 251, 25 février 1928.

Anesthésie locale et position assise en chirurgie nerveuse (crâne et moelle), par Th. de Martel. *Bulletins et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* t. LIV, n° 3, p. 128, 4 février 1928.

Au moment où la guere de 1914 éclata, l'auteur avait mis au point une table qui permettait d'opérer la plupart des blessés en position assise et sous anesthésie locale ; depuis il a beaucoup perfectionné cette technique et sa table permet de placer les malades dans une position tout à fait confortable du rachis. Ce n'est qu'en août 1923 qu'il a étendu cette méthode aux opérations de la moelle, mais seulement pour des cas particuliers. Et même il a renoncé à l'injection sous-arachoïdienne au moment de toucher la moelle, et tout d'abord pour les cordotomies ; il désirait savoir à quel moment, à quel temps de la section médullaire la douleur dont souffrait le malade disparaissait. Pour cela, il ne fallait pas provoquer une anesthésie totale de la moelle ; or, à son grand étonnement, il constata que la section des cordons antéro-latéraux n'était pas douloureuse. Il fait à l'heure actuelle une section progressive du cordon antéro-latéral d'avant en arrière et s'arrête quand le malade dit qu'il ne perçoit plus aucune douleur.

La recherche des tumeurs de la moelle sous anesthésie locale et en position assise est très facilitée et, contrairement à ce qu'on pouvait croire, la perte abondante du liquide céphalo-rachidien ne provoque aucun accident.

Les avantages de l'anesthésie locale sont les suivants : le malade est conscient, il peut faire part de toutes ses sensations et l'opération qu'on pratique sur lui devient une véritable expérience parfois très instructive. Il saigne très peu, parce qu'il respire librement, qu'il ne tousse pas, ne vomit pas et que l'extrémité céphalique en position verticale est relativement vide de sang. Le volume du cerveau est sensiblement plus petit. Il s'écarte du crâne. L'exploration et les manœuvres de dégagement d'une tumeur en sont facilitées. La syncope se produit facilement en position verticale mais elle est facilement curable. Ce n'est qu'un signal d'alarme. En position horizontale, c'est le signal d'une catastrophe irréparable.

Le chirurgien ne peut pas opérer trop vite. Il lui est interdit d'opérer trop vite, car il est rappelé à l'ordre par le malade qui se plaint dès qu'un mouvement brusque ou imprudent le fait souffrir.

Une lenteur excessive est le seul moyen d'éviter le choc chez un malade endormi et sans défense et qui est dans l'impossibilité d'avertir de sa douleur ; cette lenteur n'est plus du tout de mise sous anesthésie locale. On va lentement, souvent même très lentement, mais juste ce qu'il faut pour ne pas faire souffrir le malade.

Depuis le mois de novembre, de Martel a opéré cinq neurotomies rétro-gassériennes sous anesthésie locale en position assise avec un plein succès et il pense ne plus user de l'anesthésie générale pour cette intervention. L'opération est très facile, beaucoup plus blanche que sous anesthésie générale, et les indications que donne le malade sont précieuses pour respecter ou couper ce que l'on veut.

M. Proust a assisté à une cordotomie faite en position assise sous anesthésie locale par de Martel et constaté qu'on peut faire la section progressive des fibres médullaires en s'arrêtant juste au moment où le malade annonce que la douleur pour laquelle on

intervient a complètement disparu. C'est là un point capital et il faut se féliciter des immenses progrès réalisés par la chirurgie médullaire et cérébrale.

E. F.

SYMPATHIQUE

Sympathome de la région latérale droite du cou, par MM. Curtillet, Poujol, Mme Lebon et Mlle Lemaire. *Soc. de méd. d'Alger* in *Algérie Médicale*, janvier 1927, p. 38.

Grosse tumeur latérale du cou chez un enfant de 3 ans, inopérable, mais dont une biopsie permit de reconnaître la nature. Il s'agissait d'un sympathome embryonnaire, composé de cellules et de fibres très fines venant se résoudre autour de fins vaisseaux à la manière de plexus. Ces fibres et leurs caractères excluent le diagnostic de sarcome. Il s'agit de tumeur dérivée des cellules d'origine des ganglions sympathiques. Les premiers sympathômes identifiés comme tels étaient tous issus de la médullaire surrénale ; on a établi depuis que tous les ganglions de la chaîne sympathique pouvaient leur servir de point de départ. Ceux du cou restent rares.

A. Porot.

Angine de poitrine par insuffisance cardiaque fonctionnelle d'origine goutteuse, par Ed. Doumer. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 44, n° 7, p. 336-339, 1er mars 1928.

Le sujet, qui était un goutteux méconnu, a fait de la dyspnée d'effort et des crises angineuses par défaillance du cœur gauche. Les manifestations fonctionnelles de cette défaillance cardiaque se sont amendées et les signes objectifs de l'insuffisance ventriculaire gauche ont disparu sous l'influence du régime et du traitement de la goutte.

Pour ce malade, comme pour celui dont les auteurs ont apporté précédemment l'observation, l'évolution des accidents d'insuffisance cardiaque permet d'incriminer l'état de goutte et de croire à des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche qui lui sont liés, puisque ces accidents se sont amendés en même temps que s'amélioraient, sous l'influence du régime, les troubles du métabolisme alimentaire.

Ce malade n'était pas un goutteux évident. Ses manifestations goutteuses étaient atypiques et larvées. Seul le dosage de l'acide urique du sérum a permis de les caractériser. Cette observation montre que ces manifestations d'insuffisance cardiaque fonctionnelle liées à l'état de goutte peuvent se rencontrer non seulement chez les goutteux qui font des crises typiques, mais aussi chez ceux dont les manifestations goutteuses sont atypiques et très discrètes, au point de laisser souvent méconnaître l'état de goutte. Leur nombre dépasse probablement de beaucoup celui des goutteux évidents.

E. F.

La valeur actuelle de la sympathectomie périartérielle dans traitement de quelques affections des membres (Il valore attuale della simpatectomia periarteriosa nella cura di talune affezioni degli arti), par Carlo Bertone. *Riforma medica*, an 44, n° 5, p. 103, 30 janvier 1928.

Intéressante étude de l'innervation sympathique des artères et des phénomènes physiopathologiques consécutifs à la décortication artérielle.

Partant de ces prémisses, l'auteur discute les indications de la sympathectomie périartérielle et envisage, avec quelques observations personnelles à l'appui, les résultats effectivement obtenus dans les cas pour lesquels l'opération a été préconisée,

causalgies, maladie de Raynaud, gangrènes des membres, artérites douloureuses des extrémités chez les artérioscléreux, claudication intermittente, ulcères variqueux, maux perforants, contracture ischémique de Volkmann, œdèmes chirurgicaux, ostéoporose traumatique, tuberculose osseuse. Cette revue lui permet d'opposer les succès immédiats de l'intervention à leur persistance précaire.

Aujourd'hui l'optimisme un peu excessif qui a accueilli tout d'abord la sympathectomie périartérielle s'est sensiblement refroidi et il semble que dans l'avenir se restreindront encore les cas où l'on se trouvera en droit d'attendre de cette opération des avantages réels.

Mais il faut reconnaître que bien des points obscurs de la physiologie des vaisseaux ont été éclairci au cours des recherches faites pour reconnaître la valeur de la décortication artérielle. Les notions acquises de la sorte contribueront à élargir la base de la chirurgie du sympathique si complexe et encore si peu certaine de ses effets.

F. DELENI.

Etude physiopathologique et clinique de la sympathectomie périartérielle, par O. UFFREDUZZI (de Turin). *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nº 15, p. 265, 22 février 1928.

La sympathectomie périartérielle est le moyen le plus efficace que l'on possède pour influencer l'afflux sanguin dans un territoire donné.

Après avoir fait l'étude physiologique des effets vaso-moteurs et thermiques de cette intervention, l'auteur en décrit la technique et en recherche les indications. On doit retenir comme parfaite l'indication de la sympathectomie périartérielle dans les retards de consolidation, dans les troubles d'ossification et les maladies du cal osseux. Il y a encore un champ d'études et d'observation intéressant dans la possibilité de préparer avec la sympathectomie le terrain pour les greffes, dans le but d'en assurer la vitalité et la meilleure utilisation. On peut en dire autant de l'efficacité de la sympathectomie dans le but d'augmenter les ressources locales des tissus qui doivent subir une opération lorsqu'elles sont rares. Dans les ulcères variqueux, il y a certainement indication de la sympathectomie à condition qu'une thérapie causale s'occupe de la maladie primitive. Ce sera quelquefois une thérapie antisyphilitique, plus rarement une thérapie chirurgicale. Il n'y a pas de doute que dans le mal perforant plantaire on a souvent obtenu des résultats merveilleux, même dans les cas en rapport avec des maladies systématisées de la moelle. Même lorsque le résultat ne pouvait pas être durable, le résultat transitoire a été toujours très appréciable. La maladie de Raynaud donne souvent des résultats favorables quoique transitoires.

Soit par ce qu'elle vaut en elle-même, soit par l'impulsion qu'elle a donné aux études physiologiques et chirurgicales du système nerveux sympathique, on doit considérer l'opération de Leriche comme une des plus importantes acquisitions de la chirurgie contemporaine.

E. F.

Mégacôlon. Son traitement par la sympathicolectomie, par A. TIERNY (d'Arras). *Gazette des Hopitaux*, en 101, nº 13, p. 228, 15 février 1928.

L'opération consiste dans la ramisection sympathique. En détruisant une partie de l'innervation sympathique d'un estomac paresseux, le temps d'évacuation de celui-ci est accéléré. La disparition de l'influence du système nerveux sympathique permet une fonction beaucoup plus active en enlevant l'inhibition que le sympathique exerce sur l'activité des parasympathiques.

Par la ramisection des premiers ou deuxièmes rameaux blancs lombaires, on peut

produire les effets ci-dessus indiqués. L'opération est délicate, mais bénigne. Elle peut donc être tentée avant de recourir à la colectomie en cas de dolicho-côlon et de méga-côlon.

E. F.

La sympathectomie dans les cas d'artérite oblitérante, par Henri HARTMANN. *Bulletins et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LIV, n° 7, p. 272, 3 mars 1928.

Trois observations montrent que la sympathectomie, faite au-dessus de la fémorale profonde, peut rendre des services réels quand l'artère n'est pas oblitérée au niveau de la base du triangle de Scarpa.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Les indications respectives de la radiothérapie et du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique, par Paul SAINTON. *Paris médical*, an 18, n° 5, p. 120, 4 février 1928.

Le goitre basedowifié, goitre tumoral, adénome toxique de Plummer, appartient en entier à la chirurgie. Le goitre exophtalmique vrai, diffus, vasculaire, dans un très grand nombre de cas, ressort de la radiothérapie. Crile lui-même la range au point de vue de son efficacité entre la ligature des artères thyroïdiennes et la thyroïdectomie partielle. Le traitement chirurgical donne des résultats plus complets, plus rapides, mais les risques en sont plus grands. Il faudra donc tenir compte, avant de choisir entre les deux méthodes, de l'âge, de l'état social du malade, désireux d'obtenir un résultat immédiat, de l'état de sa nutrition et de son cœur. Le traitement radiothérapique, s'il est institué, ne devra pas être indéfiniment prolongé ; s'il ne réussit pas, il ne faut pas s'obstiner ; il peut constituer une gêne pour une intervention ultérieure indispensable. Le traitement chirurgical sera fait non seulement avec une technique rigoureuse, mais accompagné d'une préparation médicale et d'un traitement post-opératoire. Ainsi seront diminués les risques qui le font repousser systématiquement par la plupart de malades.

E. F.

Sur la nature et sur quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow. Le tremblement basedowien, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Maladie de Basedow et goitre basedowifié, par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Sur la reviviscence du thymus dans certaines affections présentant des altérations du corps thyroïde ou de quelque autre glande vasculaire sanguine par Pierre MARIE. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Œdème dur des quatres membres d'origine dysthyroïdienne. Guérison par l'opothérapie thyroïdienne, par Ph. PAGNIEZ et L. ROUQUÈS. *Bulletins et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 6, p. 268, 23 février 1928.

Observation très exceptionnelle montrant que certains œdèmes vrais, qui ne sont

pas du trophœdème et n'appartiennent pas au myxœdème vrai, sont d'origine dysthyroïdienne et peuvent disparaître sous l'influence de l'opothérapie.

La longue et intéressante discussion qui fit suite à cette communication prouve l'intérêt général de cette notion.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tétanos localisé, forme paraplégique, par P. Raul et H. Nerson (de Strasbourg). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, nº 4, p. 144, 11 février 1928.

Il s'agit d'une infection tétanique chez un enfant de quatre ans ; le tétanos eut comme porte d'entrée une plaie du talon et survint tardivement, la plaie étant déjà cicatrisée ; l'affection s'est présentée comme tétanos localisé, forme paraplégique inférieure, et n'a montré à aucun moment de son évolution des signes de généralisation

M. Bazy, commentant cette observation, estime que le traitement institué a été celui qui convenait, sérothérapie rachidienne agissant localement, sérothérapie générale neutralisant la toxine circulante.

La sérothérapie intrarachidienne donne de beaux succès dans le tétanos, mais il n'est pas aisé de pratiquer une ponction lombaire à un tétanique en contracture et les manipulations auxquelles oblige l'injection sérique ne sont pas sans danger, une excitation douloureuse pouvant provoquer la mort subite. Il faut empêcher à tout prix un tétanique de souffrir. La chloral et la morphine remplissent en partie ce but ; il faudra en outre employer l'anesthésie générale si l'on veut pratiquer quelque opération ou la ponction lombaire ; quelquefois même la précaution sera utile avant une simple injection sous-cutanée.

Une indication générale est d'agir toutes les fois qu'il est possible sur le foyer tétanigène. L'amputation supprime un centre d'élaboration continue de toxine et l'action de la sérothérapie se trouve de la sorte grandement facilitée.

E. F.

A propos du traitement du tétanos en général et en particulier de l'opportunité de l'amputation adjuvante, par Brisset (de Saint-Lô). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, nº 6, p. 229, 25 février 1928.

Brisset ne partage pas l'opinion de M. Bazy sur la nécessité, voire l'utilité de l'amputation des parties infectées dans le traitement du tétanos. La mesure est logique, mais on peut rester conservateur, même dans les cas très défavorables qui concernent des blessures avec fracas osseux. L'auteur, dans sa statistique, trouve 12 de ces cas ayant guéri par la méthode des injections intra rachidiennes massives, ceci sans amputation, sans autre action locale qu'un nettoyage chirurgical minutieux du foyer et des pansements réguliers. Le nettoyage bien fait de la plaie vaut l'ablation de la partie infectée.

E. F.

Sur les septinévrites à virus filtrables : présence du virus et des lésions dans le système nerveux périphérique des animaux infectés par voie cérébrale avec le virus de l'encéphalomyélite épizootique (maladie de Borna), par S. Nicolau et I. Galloway. *Société de Biologie*, 10 janvier 1928.

A l'exemple du virus neurovaccinal et du virus rabique des rues, le virus de l'encéphalomyélite épizootique (maladie de Borna), introduit dans le cerveau des animaux d'ex-

périence (lapins, singes, cobayes, et rats), engendre, en plus de la méningo-encéphalomyélite connue, des lésions de ganglio-radiculite et de névrite interstitielle descendante. En éprouvant la virulence des nerfs périphériques des lapins morts de la maladie conférée par voie cérébrale, on constate la présence du virus dans le nerf sciatique et brachial. Dans les mêmes nerfs du singe mort d'infection expérimentale, les auteurs n'ont pas pu déceler le virus jusqu'à présent, malgré l'intensité des lésions qu'ils y ont trouvées, probablement parce que les réactions de défense tissulaire aboutissent dans certain cas, si la maladie dure longtemps, à la destruction du virus *in situ*. De toute manière, les modifications histopathologiques des nerfs chez les espèces animales mentionnées, ainsi que la présence du virus dans les nerfs périphériques des lapins infectés par voie centrale, montrent que le virus de la maladie de Borna produit dans l'organisme animal le processus de *septinévrite* (dissémination centrifuge des germes, invasion du virus dans le système nerveux périphérique par la voie nerveuse, avec point de départ le névraxe, et production de lésions de névrite périphérique descendante).

E. F.

Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique, par Pierre MARIE et Mlle Gabrielle LÉVY. Réimpression in Pierre MARIE, *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Cinq cas de formes frustes d'encéphalite léthargique dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et par des mouvements rythmiques à grandes oscillations, par Pierre MARIE et Mlle Gabrielle LÉVY. Réimpression in Pierre MARIE, *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Sur un cas de parkinsonisme atypique avec myotonie, atrophie testiculaire et diabète insipide (Asupra unui caz de parkinsonism atipic cu miotonie, atrofie testiculara si diabet insipid), par MARIE NICOLESCO et D. LAZARESCO (de Bucarest). *Spitalul*, n° 1, p. 11-13, janvier 1928.

L'observation d'un malade atteint de parkinsonisme fruste et d'un syndrome myotonique avec troubles végétatifs, diabète insipide, atrophie testiculaire, fait penser aux auteurs que tous ces symptômes sont survenus à la suite de l'atteinte lésionnelle du système extra pyramidal et des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne.

Ce malade, quoique spécifique, est considéré comme post encéphalitique à cause de son histoire clinique, de l'évolution lente et de l'inefficacité du traitement antisyphilitique.

I. NICOLESCO.

Syndrome fruste de rigidité post encéphalitique. Epreuves de passivité. Syndrome de Parinaud, par ANDRÉ-THOMAS. *Presse médicale*, an 36, n° 10, p. 156, 4 février 1928.

Encéphalite épidémique. Forme mentale sans signe neurologique, succédant à un syndrome parkinsonien transitoire. Fréquence et diversité des paroxysmes : respiratoires, myocloniques, oculogyres, mentaux, avec tendance aux violences, etc..., influence décisive de l'isolement sur les crises oculogyres, par A. LEROY (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 1, p. 39, janvier 1928.

Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique (leur diagnostic avec certaines encéphalo-myélites disséminées, proches de la sclérose en plaques aiguë), par A.-R. Lévy et L. Van Bogaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 1, p. 19-35, janvier 1928.

Histoire détaillée de cinq cas. L'étude clinique et l'évolution de ces observations prouvent que les syndromes auxquels se sont attachés les auteurs lyonnais et qu'ils ont individualisés, s'observent au cours de l'encéphalite à des degrés de pureté variable.

Dans les cinq observations, les commémoratifs, la phase d'invasion ou certains signes concomitants ont mis sur la voie du diagnostic. L'évolution de ces cas en a confirmé le bien fondé.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et la discrimination de ces formes évolutives basses de l'encéphalite léthargique avec d'autres syndromes infectieux ou vraisemblablement infectieux des mêmes étages du névraxe est souvent très délicate. C'est ainsi que, dans trois des cinq observations des auteurs, on note, dans la phase initiale de l'affection, une diffusion marquée de l'infection neurotrope avant la fixation médullaire ou périphérique : atteinte des centres oculaires et somnolence, abattement général. Pareils phénomènes s'observent tout aussi fréquemment comme prodrome d'une poussée initiale de sclérose en plaques, et on sait que la présence de céphalée, de diplopie, de modifications pupillaires sont de bons signes d'identification de cette affection.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne donne guère de renseignements : on peut observer dans l'encéphalite léthargique de l'hypoglycorachie, comme elle peut s'observer dans la poussée de la sclérose en plaques. Des réactions méningées discrètes peuvent se rencontrer dans l'une et l'autre affection. Seule l'étude de la courbe du benjoin colloïdal paraît intéressante, surtout pratiquée en série : elle est négative dans l'encéphalite épidémique.

L'histologie pathologique elle-même est souvent inapte à décider du diagnostic. Aussi les auteurs lyonnais, et en particulier J. Dechaume, ont-ils senti tout l'intérêt qu'il y aurait à établir pour l'encéphalite épidémique un diagnostic expérimental.

Certains syndromes infectieux ayant toutes les apparences de l'encéphalite léthargique se révèlent plus tard, au hasard d'une poussée évolutive, être des cas avérés de sclérose en plaques. Les auteurs en donnent une observation typique.

D'autre part, des cas ayant toutes les apparences de la sclérose en plaques et qui guérissent semblent bien être de l'encéphalite épidémique.

Sans nier l'existence de formes basses de l'encéphalite épidémique, il ne faut donc pas méconnaître la difficulté d'en établir un diagnostic ferme.

Les auteurs ont rapproché intentionnellement, de formes basses de l'encéphalite, des cas atypiques de sclérose en plaques et d'autres encéphalo-myélites diffuses et subaiguës voisines des scléroses en plaques rapidement évolutives.

On a signalé ces dernières années que, au hasard des épidémies et des contrées, l'encéphalite épidémique changeait d'aspect ; on peut se demander si, dans la sclérose en plaques, on n'assiste pas à une mutation analogue. Il est très difficile de dire avec certitude si certaines de ces encéphalo-myélites diffuses, ou même si certaines neuromyélites optiques appartiennent à la sclérose en plaques, à l'encéphalite ou si elles constituent des affections à virus autonomes.

E. F.

Forme médullaire de l'encéphalite épidémique chronique, par Nyssen et L. van Bogaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 2, p. 114, février 1928.

Zona et varicelle, par Netter, Urbain et Lamy. *Société de Biologie*, 10 janvier 1928.

Les auteurs ont observé un cas de varicelle chez un enfant, 15 jours après la survenue

d'un zona chez le père de cet enfant. Les réactions de fixation, faites avec les croûtes du zona et de varicelle et les sérums des deux malades, ont montré une réaction croisée. Les taux sont plus élevés chez le père à la période de convalescence de l'éruption que chez le fils qui est en pleine période d'état ; d'autre part, les unités d'anticorps de deux malades sont plus élevées pour les croûtes de varicelle que pour celles du zona chez les deux malades.

E. F.

Une maladie d'actualité, l'acrodynie infantile, par R. Turquéty. *Concours médical*, an 50, nº 10, p. 561, 4 mars 1928.

Exposé de cette question de pathologie. Le rapprochement de l'acrodynie de la pellagre et de l'ergotisme n'est guère plausible au point de vue de la pathogénie. La théorie infectieuse de l'acrodynie est la plus plausible, mais il ne saurait s'agir ni de complication de la grippe ni de manifestation encéphalitique. On tend à admettre une infection par un virus spécifique inconnu ; la rhino-pharyngite, si précoce et si tenace dans l'acrodynie, serait la localisation première du virus.

E. F.

L'acrodynie de Swift-Feer chez l'adulte. Ses rapports avec la névraxite périphérique, par L. van Bogaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 2, p. 117-124, février 1928.

Note sur la morphinomanie et l'eucodalmanie traitées par l'adrénaline, par N. Rojas. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, nº 5, p. 478, septembre-octobre 1927.

L'auteur insiste, à propos d'un nouveau cas, sur l'efficacité de l'adrénaline dans le traitement de la toxicomanie. De plus, il démontre l'habitude possible avec l'eucodal comme avec la morphine.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

Un cas d'hémihypertrophie, par G. Vermeylen (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, en 28, nº 2, p. 103, février 1928.

Observation concernant une fillette de 13 ans atteinte d'une hypertrophie gauche très nette et très complète. L'étiologie est obscure ; on ne relève qu'une émotion terrible subie par la mère au troisième mois de sa grossesse.

Quant à la pathogénie de l'hémihypertrophie il est permis de supposer qu'un trouble dans l'évolution des voies préganglionnaires dans une moitié de la moelle par hémorragie, infection, tumeur métastatique, pourrait produire des troubles trophiques d'un côté du corps sans influencer l'autre.

E. F.

Sur la maladie exostosante, dite « exostoses ostéogéniques multiples », par André Léry, R.-J. Weissenbach et J.-A. Lièvre. *Bull. et Mémoires de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, an 44, nº 7, p. 300, 1er mars 1928.

Présentation de trois sujets. Ces trois nouveaux cas confirment l'opinion antérieurement soutenue, à savoir que les exostoses dites ostéogéniques multiples ne sont pas

disséminées au hasard ; elles ont pour chaque extrémité d'un même os une forme et un siège à peu près fixes ; elles constituent une maladie relativement systématisée.

Les exostoses ne résument pas toute la maladie ; il s'agit d'une maladie bien plus générale de l'ensemble du développement osseux. On observe, en effet, des incurvations spéciales de certains os, presque toujours le tibia et parfois le radius, un effilement d'autres os, comme l'humérus, une aplasie systématique de l'extrémité inférieure du péroné, jamais d'un autre os, souvent un trouble du développement d'ensemble des Ie et 5e métacarpiens et métatarsiens (brachymélie métapodiale), parfois une luxation de la tête radiale, etc... Une maladie aussi diffuse est mal caractérisée par une dénomination qui fait croire qu'elle ne comporte qu'un seul élément, l'exostose ; on doit au moins la qualifier de « maladie exostosante ».

Les exostoses ne naissent pas seulement, comme on l'a cru, du cartilage de conjugaison. Certaines, qui se voient sur les diaphyses, ont certainement pour point de départ l'os périostique. D'autres, qui forment une excroissance sur des os sans ébauche cartilagineuse comme ceux de la voûte du crâne, ne peuvent partir que de l'ébauche membraneuse.

Une maladie ainsi systématisée s'accommode mal des théories pathogéniques classiques qui lui attribuent comme origine soit des inclusions embryonnaires (théorie tératologique), soit une dissémination parasitaire (théorie infectieuse). La théorie qui l'attribue à un trouble de développement du périoste engainant l'ébauche cartilagineuse des os est pour le moins insuffisante.

E. F.

Ostéite fibro-kystique généralisée, par R. Morichau-Beauchant, P. Pérochon et Fagart. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, an 34, n° 38, p. 1757-1761, 5 janvier 1928.

A propos d'un cas typique de cette affection rare, les auteurs montrent le rôle important joué par les parathyroïdes dans la pathogénie ; d'après Mandl les modifications des parathyroïdes s'observent avec une grande fréquence dans l'ostéite fibreuse.

E. F.

Un cas d'hérédo-syphilis osseuse pagétiforme et un cas de maladie de Paget localisée à un seul os, par Henri Bénard, Fatou et Milhiel. *Bull. et Mém. de la Société méd des Hôp. de Paris*, an 44, n° 5, p. 218, 16 février 1928.

Le premier sujet, un homme de 57 ans, est porteur de lésions osseuses disparates atteignant les deux tibias, la clavicule gauche et le crâne. Morphologiquement, les déformations osseuses rappellent, par leur systématisation à certains os d'élection et par le caractère radiographique des altérations craniennes, l'ostéite déformante de Paget. Elles s'en séparent par leur caractère fixe : l'absence de signes évolutifs progressifs tels que la douleur, l'hyperthermie locale, qui ne manquent pas dans le Paget.

Le diagnostic des lésions que présente ce malade n'est pas douteux : il s'agit d'un cas d'hérédo-syphilis osseuse, étiologie confirmée par les examens humoraux et l'enquête familiale à laquelle les auteurs ont procédé. La morphologie des lésions osseuses correspond à l'aspect de la syphilis héréditaire osseuse décrit jadis par Fournier et Lannelongue.

La seconde observation concerne une femme de 52 ans souffrant de douleurs intenses de sa jambe droite qui se déforme et présente une forte incurvation à convexité antéro-externe. Le tibia à la palpation paraît extraordinairement élargi.

Depuis quelque temps des douleurs de caractère semblable sont apparues en divers points du squelette.

La malade accuse une amélioration indiscutable à chaque série d'injections mercurielles qui lui est faite : l'amélioration porte sur les douleurs osseuses uniquement, car le traitement ne semble pas avoir eu aucune action sur la progression des lésions.

Le diagnostic ici n'est pas douteux : il s'agit d'un cas de maladie osseuse de Paget localisée depuis dix ans au tibia droit. Le fait n'a rien qui surprenne. Il est d'ailleurs possible que les douleurs que la malade accuse maintenant en d'autres points du squelette soient le prélude d'une généralisation ultérieure comme il a été signalé dans des observations d'autres sujets où la maladie longtemps localisée a fini par se généraliser.

L'intérêt de cette observation consiste dans la forte suspicion de syphilis qui existe chez cette malade. S'agit-il d'une syphilis héréditaire méconnue ou d'une syphilis acquise vieille, ce qui expliquerait les réactions sérologiques éteintes chez la malade ? L'éclosion d'accidents de syphilis cérébrale survenant au moment de la période de croissance chez son propre fils paraît devoir entraîner le diagnostic rétrospectif de syphilis chez la mère.

C'est donc un cas de maladie osseuse de Paget à évolution typique sur un terrain syphilitique ancien.

E. F.

Coexistence d'un ostéo-sarcome du tibia droit avec métastase vertébrale et d'une maladie de Paget localisée, par L. Babonneix et A. Widiez. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 11, p. 189, 8 février 1928.

Observation complexe. Il s'agit d'un homme de 54 ans, tuberculeux, mais exempt de syphilis, qui présente une maladie de Paget localisée au tibia gauche et un ostéosarcome de la jambe droite ; une métastase vertébrale de celui-ci a déterminé une paraplégie.

La discussion qui se poursuit sur les maladies de Paget localisées et la rareté des métastases vertébrales au cours d'un ostéosarcome des membres justifie la publication de ce cas.

E. F.

Maladie osseuse de Paget. Essais de traitement basés sur une pathogénie probable (Malattia ossea di Paget, ostéite déformante. Tentativi di cura su base di probabile patogenesi), par Luigi De Gaétano (de Naples). *Riforma medica*, an 44, n° 8, p. 183, 29 février 1928.

L'auteur a pendant longtemps essayé de découvrir la pathogénie de l'ostéite des pagétiques qu'il observait et les constatations faites l'ont mis sur la voie d'un traitement dont il a obtenu des résultats excellents.

Les pagétiques sont des sujets qui ont été porteurs de suppurations prolongées, furoncles, panaris, phlegmons dans les cas de l'auteur. D'autre part, il est certain que l'ostéite de Paget présente des resemblances avec certaines formes d'ostéomyélite à évolution chronique, déterminées le plus souvent par un staphylocoque doré atténué dans sa virulence ; ces ressemblances sont d'ordre clinique et radiologique (coexistence d'un processus de destruction lacunaire avec la néoformation osseuse)

Ces faits donnés il pouvait être supposé que les germes issus du foyer inflammatoire primitif et atténués par les pouvoirs défensifs de l'organisme étaient entrés dans la circulation pour ultérieurement se fixer dans la moelle de certains os et y déterminer le processus de destruction suivi d'un processus de réparation. Ainsi comprise la maladie de Paget serait une ostéite chronique déterminée par des pathogènes très atténués donnant lieu à une inflammation n'arrivant jamais à suppuration.

Dans ces conditions la vaccinothérapie antistaphylococcique s'imposait et, de fait, elle a donné dans les trois cas de l'auteur des résultats brillants (disparition des douleurs

osseuses et des chaleurs locales, récupération de la possiblité de marcher et de vaquer à ses affaires, chute des squames recouvrant le tégument de la jambe malade, etc...).

F. Deleni.

Ostéo-myo-dystrophie spéciale, intéressant les membres supérieurs, par Divry et Lecomte (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 28, n° 2, p. 93-96, février 1928.

Il s'agit, chez un jeune homme de 23 ans, d'une dystrophie congénitale des membres supérieurs intéressant ceux-ci dans leurs segments proximaux et portant à la fois sur le système osseux (gracilité, malformation de la tête humérale) et sur le système musculaire (rétraction, consistance plus ou moins fibreuse). Le sujet est fils de syphilitique. La syphilis paternelle doit être considérée comme étant à la base de cette dysplasie. Cependant si l'on tient compte d'autres faits, notamment de l'existence de l'hypospadias, on ne peut se garder d'attribuer avant tout, à des troubles de la morphogénèse, les altérations osseuses et musculaires que présente le sujet.

E. F.

Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains par Charcot et Pierre Marie. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires,* Tome II. Masson et Cie, 1928.

Amyotrophie localisée (type Arau-Duchenne) d'origine syphilitique en coexistence avec des syphilides tuberculeuses cutanées, par Danel et Dereux. *Paris médical,* an 18, n° 9, p. 202, 4 mars 1928.

Les deux faits attirant l'attention sont la localisation de l'atrophie aux petits muscles de la main et la coexistence d'accidents cutanés. Ceux-ci établissent le diagnostic de la syphilis, qui, d'autre part, aurait porté son action sur la moelle cervicale inférieure, dont on sait la fragilité, pour constituer une myélopathie d'expression amyotrophique.

E. F.

Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie progressive primitive, par Pierre Marie et Onanoff. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ? par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Sur la déformation thoracique « en taille de guêpe » chez certains myopathiques, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Atrophie des muscles de la main par rhumatisme chronique cervical, par Ardin-Delteil, Lévi-Valensi et Padovani. *Soc. de Méd. d'Alger,* in *Algérie Médicale,* novembre 1927, p. 705.

Relation d'un cas d'atrophie pure assez élective au niveau de l'éminence thénar, sans douleur, ni grande paralysie ; il s'agissait d'une atteinte du plexus brachial au cours d'un rhumatisme cervical chronique démontré par la radiographie (ostéophytes).

A. Porot.

Contribution à l'étude de la myotonie atrophique (Contributiuni la studiul miotoniei atrofice), par C. Paunesco (de Bucarest). *Thèse de Bucarest*, Edit. Branisteanu, Bucarest, 1927.

Travail effectué sous la direction de M. Marinesco avec les conclusions suivantes :

1° Dans deux cas de myotonie atrophique on a trouvé des troubles du système végétatif et surtout de la vagotonie. Ces faits concordent, d'ailleurs, avec la présence de symptômes tels que l'atrophie testiculaire et la calvitie frontale. (Il est intéressant de rapprocher ces observations des faits histopathologiques décrits par Ch. Foix et Nicolesco qui ont trouvé des altérations des centres extrapyramidalo-végétatifs endonévraxiaux dans les myopathies et notamment dans la maladie de Thomsen) ;

2° L'étude de la chronaxie a démontré, dans la mytononie atrophique, une exagération de la chronaxie musculaire, tandis que la chronaxie des nerfs était normale. L'auteur admet que ce fait est en rapport avec un trouble de l'innervation végétative du muscle ;

3° L'hyperpnée, utilisée dans la myotonie atrophique, a démontré qu'elle détermine une exagération de la contraction myotonique associée à une grande chronaxie. Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse que la contraction myotonique est due à certains troubles dans la concentration des ions ;

4° L'étude pléthysmographique a prouvé que, dans la myotonie atrophique, il peut exister une inversion de la réaction vaso-motrice, de même que dans la maladie de Thomsen ;

5° Un bain froid (0°) du bras a conditionné l'augmentation des chronaxies, tandis qu'une séance de diathermie de 20 minutes a diminué les chronaxies. L'hyoscine diminue aussi la chronaxie ;

6° Pour expliquer la disparition de la contraction de type myotonique après plusieurs mouvements successifs, l'auteur est enclin à penser que, pendant une contraction, se produiraient des substances nécessaires à l'autorégulation de ce phénomène.

La production de ces substances serait en rapport avec le système végétatif, lequel à son tour exerce une influence sur le jeu des ions. Il est vraisemblable que les mouvements répétés facilitent progressivement la dépolarisation de la phase fibrille-sarcoplasme et cela expliquerait la disparition des phénomènes myotoniques après plusieurs contractions successives.

I. Nicolesco.

Mamelon surnuméraire transmis héréditairement dans une famille. Coïncidence avec plusieurs grossesses gémellaires. Réversion atavique à (ou création d'un) type polymaste et polygène ? par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

Vitiligo et syphilis, par Pierre Marie et Crouzon. Réimpression *in* Pierre Marie, *Travaux et Mémoires*. Tome II, Masson, 1928.

NÉVROSES

Quelques considérations sur l'étiologie et sur le traitement de l'épilepsie, par Pierre Marie. *Presse médicale*, an 36, n° 6, p. 81, 21 janvier 1928.

C'est en 1887 que Pierre Marie commença sa campagne contre l'épilepsie névrose et névrose héréditaire. Les idées régnant à cette époque en ont été modifiées du tout au tout. On a fini par reconnaître que l'épilepsie est toujours symptomatique d'une lésion encéphalique et la notion d'hérédité a cédé la place à la notion d'infection.

Une grande cause de lésions encéphaliques sont les traumatismes du crâne du nou-

veau-né ; les accidents de l'accouchement jouent, dans l'étiologie de l'épilepsie, un rôle encore plus important que les infections elles-mêmes.

Ce sont les infections banales strepto ou staphylococciques, les fièvres éruptives, la coqueluche, toute la série des infections propres à la première enfance qui sont productrices d'épilepsie, surtout quand elles agissent sur des cerveaux préparés. Pour ce qui est de la syphilis et, particulièrement, de la syphilis héréditaire, Pierre Marie ne lui reconnaît qu'un rôle restreint dans l'étiologie de l'épilepsie infantile.

Comme celle-ci, l'épilepsie de l'âge adulte reconnaît pour cause intrinsèque une lésion de l'encéphale ; les lésions traumatiques d'abord, ensuite les lésions pathologiques les plus diverses de l'encéphale et des méninges peuvent donner naissance à l'épilepsie. Parfois l'épilepsie est sous la dépendance d'une lésion d'un des organes des sens, œil, oreille, nez ; c'est par l'intermédiaire du nerf cranien ou de sa gaine que se constitue avec le temps une altération névroglique de l'encéphale.

L'épilepsie d'origine pleurale ou pleuro-pulmonaire est difficile à interpréter.

Une cause de l'épilepsie de l'adulte sur laquelle il y a lieu d'insister est l'éclampsie puerpérale, apte à déterminer dans l'encéphale des lésions névrogliques fines qui ont surtout tendance à évoluer chez les sujets jeunes. Il est encore une épilepsie sénile, elle est en relations avec les lésions de l'encéphale en rapport avec les progrès de l'âge.

En somme, l'épilepsie est non pas une maladie, mais un grand syndrôme dont on peut affirmer l'origine organique.

L'épilepsie n'est pas le mal héréditaire dont la transmission presque fatale aux descendants a fait l'effroi des siècles passés. Et cependant, ne voit-on pas, dans quelques familles, plusieurs individus être atteints de cette affection ? Le fait est indiscutable et comment l'interpréter en dehors de toute notion d'hérédité ? On a pu invoquer une particulière fragilité des tissus encéphaliques dans certaines familles. Les convulsions épileptiques peuvent se montrer d'une façon familiale, mais alors ces convulsions sont liées à des psychoses bien caractérisées, de celles qui s'accompagnent de lésions organiques de l'encéphale. Mais ces cas sont rares et pour expliquer la pluralité des épileptiques dans une même famille il suffit de rappeler l'influence des traumatismes obstétricaux sur la genèse de l'épilepsie. Il est certaines femmes chez lesquelles la dystocie est presque la règle à chacun de leurs accouchements ; aussi les enfants de ces femmes sont-ils plus particulièrement exposés aux séquelles des accouchements difficiles. Et puis il y a des familles où les enfants sont mal soignés, exposés à toutes les infections et cela encore peut être cause que plusieurs enfants soient atteints d'épilepsie. D'ailleurs, cette influence du manque de soins et de la mauvaise hygiène des enfants sur la production de l'épilepsie est rendue manifeste par le fait bien établi que c'est dans les pays les plus arriérés, parmi les populations les plus pauvres et les plus ignorantes, que l'on voit se produire un plus fort pourcentage de cas d'épilepsie.

Au cours de ces dernières années, de notables progrès ont été réalisés dans la thérapeutique de l'épilepsie. Deux agents médicamenteux nouveaux ont amené la déchéance du traitement bromuré. Ces agents médicamenteux sont la phényl-éthyl-malonylurée (luminal-gardénal) et la médication borée.

Après diverses recherches sur l'acide borique et les sels de bore, Pierre Marie, peu partisan des bromures, a fixé son choix sur le tartrate borico-potassique, éther-sel assez différent des autres composés de la série. Une fois assuré de son efficacité il lui a adjoint le gardénal. L'avantage très notable de l'association du tartrate borico-potassique au gardénal est de donner des résultats excellents avec des doses de gardénal minimes, 10 centigrammes tous les deux jours et non pas tous les jours. Il est très avantageux de pouvoir ainsi restreindre la dose de gardénal dans un traitement à longue échéance.

La dose quotidienne utile de tartrate borico-potassique est de 3 à 5 grammes, il

ne sert à rien de donner des quantités plus fortes; chez les enfants, jusqu'à 10 ou 12 ans, les doses de 1 à 2 grammes sont suffisamment actives.

Le tartrate borico-potassique ne semble nullement être un médicament nervin et, du seul point de vue clinique, on peut dire qu'il agit, dans l'épilepsie, par un procédé tout différent de celui du bromure de potassium.

D'après Bigwood l'épilepsie essentielle, à forme convulsive, est caractérisée par une instabilité de la régulation neutralisatrice du sang, par des périodes d'alcalose vraie, c'est-à-dire chute de la concentration en ions H accompagnée d'une chute de la concentration en ions calcium ; c'est au cours de ces périodes que surviennent les crises convulsives. A la suite de l'ingestion du tartrate borico-potassique, l'acide tartrique se libérerait au contact du suc gastrique et exercerait ainsi une action dépressive sur la réserve alcaline de l'organisme, d'où l'action secondairement dépressive sur le pH sanguin ; le tartrate borico-potassique serait un facteur acidosant, agissant lentement, après dix et quinze jours d'ingestion quotidienne et grâce à la combustion lente de l'acide tartrique dans l'économie, grâce encore à la lenteur du pouvoir excréteur du rein à l'égard de ce produit.

L'action du tartrate borico-potassique est très lente en effet à se manifester, il ne faut pas compter sur un résultat appréciable avant quinze ou vingt jours depuis le début du traitement.

E. F.

Note sur l'étiologie de l'épilepsie, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Infections et épilepsie, par Pierre Marie. Réimpression in *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

Quelques considérations sur l'étiologie et sur le traitement de l'épilepsie, par Pierre Marie. *Travaux et Mémoires.* Tome II, Masson, 1928.

La rachimétrie de la crise épileptique, par René Schrapf (d'Alger). *Presse médicale,* an 36, n° 3, p. 34, 11 janvier 1928.

Il n'existe pas d'hypertension annonciatrice de l'accès, et après l'accès la tension revient rapidement au chiffre normal, qui est de valeur constante Lamache.

L'hypertension paroxystique débute presque en même temps que la crise comitiale, avec un très léger temps de latence sur celle-ci. Elle arrive à une tension maxima qui dure ce que dure la crise elle-même, et qui n'est pas ou que peu influencée par les secousses cloniques. Elle semble être l'effet de la contracture tonique généralisée, de l'hyperextension initiale de la crise épileptique, de « l'effort musculaire » et de la compression des vaisseaux, en particulier des veines du cou, par cette contracture musculaire. Elle paraît analogue, dans son mécanisme, à cette hypertension provoquée dans les épreuves rachimétriques de Queckenstedt.

Dans ces épreuves, la contraction de la sangle abdominale fait monter la pression intraspinale, par exemple de 12 à 38-40, la compression forte de la veine du cou augmente la pression intracranienne et mène l'aiguille du manomètre lombaire jusqu'à 60 cmc., chiffres superposables aux chiffres que l'on observe pendant les paroxysmes épileptiques. Encore, dans ces épreuves, l'aiguille du manomètre retourne au niveau de la tension initiale, basale et constante, dès que cessent la compression des veines du cou et l'effort musculaire.

La rachimétrie de la crise comitiale montre donc que ce n'est pas la crise épileptique

qui serait déclenchée par une augmentation de la tension antéro ou préparoxystique du liquide céphalo-rachidien, car celles-ci n'existent pas; mais que c'est l'attaque elle-même qui est génératrice médiate d'une hypertension paroxystique, qui accompagne la crise comitiale dans toute sa durée et qui n'est que la transposition dans la physio-pathologie du mécanisme physiologique des épreuves rachimétriques de Queckenstedt.

E. F.

La médecine légale des crises convulsives épileptiques et pithiatiques. Crises anniversaires, par Chavigny. *Paris médical*, an 17, n° 37, p. 193-195, 10 septembre 1927.

Série d'observations dans lesquelles le diagnostic d'épilepsie ne semble pas rigoureusement établi. Il résulte de ces faits que le diagnostic différentiel entre les crises d'hystérie et les crises d'épilepsie est quelquefois d'une grande difficulté et que par conséquent il est prudent de ne jamais porter un diagnostic définitif qu'après une observation aussi complète que possible du malade. Un diagnostic indûment posé d'épilepsie crée un invalide définitif, un incurable. Donc attendre la certitude pour se prononcer.

E. F.

Les névroses du cœur, considérées au point de vue électrocardiographique, par E. Stiénon. *Le Scalpel*, an 80, n° 53 *bis*, p. 1375-1416, 31 décembre 1927.

Myoclonies et tics d'origine pithiatique consécutifs à une électrocution chez une téléphoniste, par O. Crouzon et Gilbert Dreyfus (de Paris). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6 juillet 1927.

Les auteurs ont observé une téléphoniste qui, ayant subi une décharge électrique violente, présenta une semaine après des secousses du bras droit, du clignotement des yeux, et du tremblement des lèvres.

L'intégrité du système nerveux et de l'appareil cardio-vasculaire, l'absence d'hérédité, la seule émotivité et une instabilité vaso-motrice militaient en faveur de l'hystéro-traumatisme.

Les troubles furent d'ailleurs radicalement guéris par un traitement faradique.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il existe peu d'observations concernant les accidents bénins d'électrocution ; ils les rangent en deux catégories : ceux d'apparence organique et ceux de nature fonctionnelle.

E. F.

Sur quelques cas d'hystérie, par Nayrac et Créancier. *Société de Médecine du Nord*, février 1927.

A propos d'une série d'observations recueillies en 1926 les auteurs font remarquer que, d'ordinaire, on n'observe pas un cas, par an, d'hystérie, dans un service actif.

Cette petite épidémie, qui eût été banale autrefois, est une rareté aujourd'hui, grâce aux méthodes de prophylaxie qui découlent des idées de Babinski.

E. F.

Sur un cas d'hémiplégie hystérique avec troubles végétatifs (Un cas de hemiplegie istericá însotit de turburári vegetative), par G. Marinesco, Marie Nicolesco et O. Sager (de Bucarest). *Spitalul*, n° 12, pag. 457-458, décembre 1927.

Les auteurs sont enclins à admettre que la constitution joue un rôle important dans le déterminisme physiopathologique de l'hystérie.

A ce propos, ils apportent une nouvelle observation d'hémiplégie hystérique accompagnée de troubles vaso-moteurs, thermiques et de troubles d'ordre chronaxiques.

Il est important de mentionner que ces troubles disparurent à la suite du traitement qui conditionna la guérison.

I. Nicolesco.

Hémiplégie hystérique (Un interessante caso di emiplegia isterica), par Alfredo Bettolo. *Pensiero medico*, an 17, n° 2, p. 48, 31 janvier 1928.

Sur la névrose traumatique (Sobre neurosis traumatica), par Mariano Alurralde, Marcelino J. Sepich et Benjamin B. Spota. *Revista argentina de Neurologia, Psiquitria y Medicina legal*, an 1, n° 4, p. 396, juillet-août 1927.

Un ouvrier se fait au pouce gauche une blessure qui donne lieu à l'apparition d'un syndrome hémiplégique gauche avec hémianestésie sensitivo-sensorielle superposée (acousie, rétrécissement du champ visuel), accompagnée d'un état obsessif.

Une fois rejetée la possibilité d'une affection organique ou de la simulation, les auteurs posent le diagnostic de névrose traumatique ; après quoi ils considèrent les cas de ce genre du point de vue médico-légal. Au sujet de la loi sur les accidents du travail l'expert, d'après eux, doit tenir compte de ce que, tout en étant fonctionnelle, ces affections peuvent durer indéfiniment ou bien récidiver. Et quant aux législations civile ou pénale, ils pensent que l'on devrait faire entrer la névrose traumatique dans la prescription de l'article 1086 du Code civil (indemnité dans les cas de délits contre les personnes) et dans celles des articles 90 et 91 du Code pénal (lésions graves et très graves).

F. Deleni.

Recherches sur des accidentés atteints de névrose traumatique (Eine Nachuntersuchung von Unfallkranken imt traumatischer Neurose), par Knud Malling. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, an 2, fasc. 3-4. p. 279-293, décembre 1927.

Le drainage de la vésicule biliaire par tubage duodénal chez les migraineux, par Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier. *Paris médical*, an 17, n° 49, p. 465, 3 décembre 1927.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Cénestopathie pure diffuse chez une malade à lombalisation douloureuse de la première sacrée avec spondylolisthésis, par Laignel-Lavastine et Ravier. *Encéphale*, an 22, n° 9, p. 701-705, novembre 1927.

L'auteur ne se propose pas, dans l'observation rapportée, d'établir un rapport direct entre l'affection articulaire et osseuse, d'une part, et la cénestopathie. Mais on doit se appeler les douleurs anciennes. On n'a pas, semble-t-il, le droit d'éliminer un rapport indirect.

Un sujet, qui présente depuis longtemps des douleurs, a son attention éveillée sur toutes ses sensations. Les troubles cénestopathiques ont une topographie différente de la région intéressée. Mais on comprend que chez une femme, qui souffre de longue date, l'éveil même de la sensibilité puisse provoquer des dysesthésies. Il s'agit du reste ici d'une cénestopathie pure.

E. F.

La dépression psychique. Quelques remarques historiques et pathogéniques, par H.-J. Schou. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. II, fasc. 3-4, p. 345-353, décembre 1927.

Carl Lange est le premier qui, au Danemark, ait décrit et délimité la dépression mentale.

L'auteur a recherché le métabolisme basal chez une série de déprimés ; il l'a trouvé presque toujours abaissé et quelquefois extrêmement abaissé. Un essai de traitement thyroïdien chez un petit nombre de malades a donné des résultats assez intéressants pour que la généralisation de cette thérapeutique soit conseillée.

Thoma.

Syndrome mécanique et conception mécaniciste des psychoses hallucinatoires, par G.-G. de Clérambault. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. II, nº 5, p. 398-413, décembre 1927.

Un certain syndrome mécanique que l'auteur appelle syndrome S (et qui pourrait s'appeler peut-être syndrome d'écho, ou de dissidence ou d'intrusion) figure, à titre, soit basal, soit adventice, dans un grand nombre de psychoses, soit temporaires, soit chroniques, les unes semi-physiologiques comme la manie, les autres toxiques, d'autres grossièrement organiques (P. G. S. cérébrale, suites d'ictus, tumeurs cérébrales). Il est exclusif de confusion ou de démence, du moins avancée. Il est constitué de phénomènes positifs et négatifs, mais les négatifs n'y peuvent figurer qu'à dose diluée.

Dans les psychoses hallucinatoires chroniques, ce syndrome est la base du délire explicatif. Il devient le noyau d'un deuxième délire, celui-là auto-constructif. La dérivation semble à l'origine du syndrome et de la pensée seconde.

Le caractère essentiel du syndrome, quels que soient ses éléments psychiques, sensoriels ou sensitivo-moteurs, est d'être neutre au point affectif et nul au point idéique. Il n'est pas construit, il est subi et indifférent.

Le syndrome S est le fait, sinon initial, du moins spécifique, des psychoses hallucinatoires chroniques. Le délire, qu'il soit ultérieur et explicatif, ou qu'il dépende ou non de la même cause, ne se confond pas avec le syndrome. Quel que soit l'ordre de précédence, délire intellectuel et hallucinations sont respectivement autonomes. L'hallucinose en est une preuve. Elle est la forme pure des psychoses hallucinatoires ; les autres formes sont des formes mixtes.

L'auteur s'étend sur les méthodes qui conviennent pour isoler le syndrome S et analyser les psychoses dont il fait partie.

E. F.

Les hétéro-impulsions, par G. Revault d'Allonnes. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. II, nº 5, p. 414-422, décembre 1927.

Par hétéro-impulsions, il faut entendre les impulsions propres aux états d'influence avec ou sans hallucinations et qui semblent au patient provenir non de sa propre volonté, mais de volontés étrangères.

L'apparente subornation par des dominateurs imaginaires confère à l'impulsion une

physionomie clinique et médico-légale si singulière, c'est un trait si gros et si distinctif que l'on doit s'étonner de ne le trouver nulle part dégagé et mis en valeur, alors que tant de nuances plus ténues chargent les descriptions classiques.

On peut diviser les hétéro-impulsions en trois espèces : hallucinatoires, quasi-hallucinatoires, interprétatives.

L'auteur en fait la description clinique et en étudie le mécanisme.

Dans la pratique médico-légale il ne s'agit aucunement de discuter ce problème insoluble : l'acte en cause fut-il une hétéro-impulsion ? Mais celui-ci, bien différent, est généralement facile : le prévenu présentait-il à cette époque, soit des hétéro-impulsions quelconques, et par exemple des hétéro-impulsions non délictueuses, verbales ou autres, soit tels autres signes avérés, confirmatifs, d'un état d'influence ?

La valeur clinique et médico-légale des hétéro-impulsions résulte de leur nature, et aussi de leur liaison avec les autres symptômes des psychopathies d'influence. Dès que l'impulsion revêt l'apparence d'une contrainte par autrui, la théorie médico-psychologique de l'impulsion doit être modifiée, car il devient utile, au point de vue pratique aussi bien qu'au point de vue pathogénique, de fonder un groupe nouveau, celui des hétéro-impulsions et des obsessions hétéro-impulsives.

E. F.

L'automatisme psychopathique est une résultante et non une cause, par Maurice Dide. *Encéphale*, an 23, nº 1, p. 20-26, janvier 1928.

Des travaux veulent doter la psychiatrie d'une doctrine au nom de laquelle la suprématie des automatismes dans la conscience représenterait, non comme on l'avait cru jusqu'ici, un accident secondaire, mais bien un fait initial d'où découleraient les processus délirants.

Dide est d'un avis exactement opposé et présente, à l'appui de sa propre thèse, des arguments qui, tout en la rattachant à la tradition, tiennent compte des acquisitions contemporaines.

L'automatisme comme processus primitif pathogène, ce pouvoir qu'auraient des centres perceptifs ou psychomoteurs d'entrer en jeu primitivement, lui paraît inconcevable. C'est d'ailleurs par un abus terminologique que les hallucinations, le mentisme, les phénomènes psychomoteurs, la stéréotypie sont qualifiés d'automatiques. Aucun de ces symptômes mentaux n'est primitif ou essentiel et le fait qu'ils échappent à la volonté du sujet n'implique pas qu'ils dépendent d'une irritation spontanée de centres dont la localisation devient d'autant plus impossible que le processus mental se généralise davantage.

D'ailleurs l'existence de psychoses prolongées sans hallucinations et sans automatismes pathologiques, l'apparition tardive des troubles hallucinatoires et psychomoteurs dans les délires systématisés progressifs, prouvent jusqu'à l'évidence que le délire n'est pas sous la dépendance des automatismes pathologiques et que l'inverse correspond à la réalité.

E. F.

Erreur judiciaire et impéritie psychiatrique (Error judicial e impericia psiquatria), par J. Brandam. *Revista Argentina de Neurologia, Psicuiatria y Medicina legal*, an 1, nº 5, p. 474-477, septembre-octobre 1927.

Il s'agit d'un sujet, assassin de sa femme, condamné à 15 ans de prison malgré son évident état d'aliénation, les experts ayant conclu à sa normalité mentale. Au pénitentiaire on remarqua cependant que le condamné était atteint de délire systématisé interprétatif.

Transféré à l'hôpital de Mercedes, non seulement le diagnostic du médecin de la prison se vit confirmé, mais on retrouva les traces de son passé à l'établissement d'où il était sorti contre l'avis médical quatre mois avant de commettre son crime. Et voici comment, dit l'auteur, un sujet extrêmement dangereux pour la société a pu jouir de sa pleine liberté à cause de l'ignorance des juges et des experts.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Sur l'anatomie pathologique de la paralysie progressive traitée par l'impaludation, par M. Gourevitch. *Medico-biologhitcheski journal,* t. II, f. 2, p. 48.

Les recherches anatomo-pathologiques prouvent que le paludisme inoculé aux malades atteints de paralysie générale provoque des modifications décélables à l'examen microscopique. Tantôt l'on a affaire aux formations typiques, tantôt à une influence exercée sur l'image anatomo-pathologique de la paralysie progressive.

G. Ickok.

Paralysie générale et schizophrénie, par H. Claude. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 27, nº 10, p. 740-747, décembre 1927.

L'auteur insiste sur cette complication possible et encore peu connue de la paralysie générale que constitue l'apparition d'un syndrome schizophrénique persistant à la suite d'un traitement qui a paru améliorer le malade. On peut se demander si ces formes paranoïdes ou catatoniques ne représentent pas des formes atténuées prolongées de la paralysie générale, dont le virus transformé, modifié, a cessé de se multiplier, laissant seulement des altérations légères de certains systèmes anatomiques se traduisant par les états catatoniques ou paranoïdes. E. F.

Sur le traitement de la démence paralytique par l'argotropine et les médicaments antisyphilitiques (Ueber die Behandlung von Dementia paralytica mit argotropin und antisyphilitica), par Jens. Chr. Smith. *Acta Psychiatrica et Neurologica,* Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 355-370, décembre 1927.

Méningo-encéphalite diffuse et progressive, ayant subi une cure malarique en décembre 1925, sortie de l'asile le 25 janvier 1926, et redevenue depuis lors une unité sociale active, par A. Leroy (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 28, nº 1, p. 36, janvier 1928.

Malariathérapie préventive des syphilis nerveuses, par H. Gougerot. *Paris médical,* an 18, nº 9, p. 198, 3 mars 1928.

Il résulte des faits et de la discussion de l'auteur que si l'efficacité de la malariathérapie dans la neurosyphilis est indiscutable, sa valeur préventive des syphilis nerveuses est nulle. Jusqu'à preuve du contraire la malariathérapie sera réservée aux cas de syphilis nerveuse après échec de la pyrétothérapie aseptique. E. F.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Cas de tuberculose généralisé avec psychose de Korsakoff à début aigu d'origine inconnue, par J. NELKEN. *Neurologia Polska*, t. X, nº 2, p. 89-110, 1927.

Description d'un cas observé chez un homme âgé de 41 ans, sujet neuropathique et ancien alcoolique, sorti depuis 5 ans. Une tuberculose viscérable généralisée avec psychose de Korsakoff terminèrent l'existence du malade, dont le cerveau et les méninges ont été épargnés par les lésions tuberculeuses. G. ICHOK.

L'état mental et les psychoses des lépreux (Stato mentale e Psicosi dei lebbrosi), par Lionello de LISI. *Sperimentale di Freniatria*, t. LI, nºs 3-4, décembre 1927.

L'auteur décrit une psychose lépreuse, surtout faite de dépression avec paroxysmes épisodiques, expression exagérée de la condition affective dominante de la psychologie de ces malades. F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Le système nerveux végétatif et les électrolytes du sang dans la psychose maniaque dépressive, par Helgi THOMASSON. *Thèse de Copenhague*, 1928.

Les modifications de la chimie du sang semblent avoir une importance réelle dans la pathogénie des psychoses fonctionnelles.

Tomasson a déterminé la concentration des électrolytes Ca, Ka, Na dans le sérum chez les normaux et chez les aliénés.

Dans la psychose maniaque dépressive il existe une instabilité humorale extrêmement accusée, caractérisée par des variations anormales des électrolytes du sang. Au cours des états de dépression K prédomine sur Ca et dans les états maniaques c'est l'inverse ; quant au rapport Ca/Na ses variations semblent répondre assez exactement aux variations de l'état mental que constate la clinique. Ces modifications dans la concentration relative des électrolytes dans le sérum ont pour conséquence le déplacement du pH qui, notamment dans les états de dépression, est repoussé du côté alcalin.

Une seconde partie de cette thèse envisage le tonus sympathique et parasympathique dans les psychoses. Ici il est nécessaire de distinguer l'hypertonie d'un système pouvant se constater dans certains organes et l'hypertonie de l'autre système dans l'état fonctionnel végétatif d'autres organes. Ce qui est certain c'est que l'état du système végétatif est très variable dans les psychoses et même d'un moment à l'autre chez les malades psychiques. L'important est que l'instabilité humorale accompagnant la psychose maniaque dépressive et d'autres psychoses fonctionnelles, caractérisée par des variations anormales des électrolytes du sang, entraîne des variations anormales de l'irritabilité neuro-musculaire et spécialement du système nerveux végétatif. La valeur psychiatrique des variations de l'irritabilité neuro-musculaire se conçoit aisément ; si elle est diminuée moins d'impulsions centrales arrivent à la périphérie et moins d'impressions peuvent cheminer vers les centres.

Au point de vue thérapeutique on entrevoit la possibilité d'une modification de l'état fonctionnel du sympathique et corrélativement de l'état mental par une action chimique visant à ramener à la normale la proportion des électrolytes du sérum et l'équilibre physico-chimique du sang. GEORGE E. SCHRODER.

Premiers résultats du traitement paludéen dans la schizophrénie, par A. Wizel et R. Markuszewicz. *Encéphale*, an 22, nº 9, p. 669-680, novembre 1927.

En présence des résultats obtenus il faut penser, au sujet de l'influence du traitement paludéen chez les schizophrènes, aux deux possibilités suivantes : ou le paludisme provoque une régression des lésions anatomiques comme dans la paralysie générale, ou il a une influence salutaire sur les glandes endocrines atteintes dans la schizophrénie.

Les observations des auteurs, qui ont démontré le résultat efficace du traitement paludéen, surtout dans les cas aigus et récents de schizophrénie, prouvent plutôt que la malaria a, en premier lieu, une action sur le système endocrinien. Dans les cas chroniques, où il y a des dégâts anatomiques secondaires du cerveau, le paludisme n'a aucun effet salutaire

En admettant ce mode d'action du paludisme on admet en même temps qu'à la base de la schizophrénie existe un trouble primordial des glandes endocrines.

E. F.

Démence précoce et traitement homofamilial, par Auguste Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 2, p. 90, février 1928.

THÉRAPEUTIQUE

La chirurgie des douleurs dans la gynécologie (Chirurgia durerilot în ginecologie), par S. Tovaru (de Bucarest). *Thèse de Bucarest*, Edit. « Cartea Medicala », Bucarest, 1928.

Les interventions chirurgicales pratiquées sur le sympathique pelvien chez la femme ont une base physiologique dans le traitement des douleurs de la région, car elles sectionnent en outre les voies sensitives centripètes des organes génitaux.

Ces interventions sont indiquées dans un grand nombre d'états douloureux de l'appareil génital de la femme.

Dans les douleurs de l'ovarite scléro-kystique les interventions sur le sympathique sont efficaces et conservatrices.

De même, dans les douleurs atroces du cancer interne inopérable, la sympathectomie est une intervention précieuse.

L'intervention sur le sympathique pelvien est aussi à utiliser dans le traitement des dysménorrhées essentielles et dans les névralgies pelviennes.

L'auteur pense qu'il est difficile de montrer, à l'heure actuelle, une référence absolue pour une certaine méthode opératoire. Théoriquement, la meilleure opération est celle qui coupe le maximum des fibres centripètes.

Il paraît que la section de ces fibres végétatives n'entraîne aucun accident sérieux du côté de la vessie, du rectum ou des fonctions génitales.

Les résultats immédiats ont été satisfaisants en ce qui concerne l'élément douleur à la suite des interventions sur le sympathique pelvien. I. Nicolesco.

Fauteuil opératoire permettant toutes les interventions de neuro-chirurgie en position assise, par L. Christophe. *Le Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1465, 31 décembre 1927.

Sur un moyen simple pour combattre la rétention urinaire de nature réflexe ou psychique (Sopra un mezzo semplice per combattere la ritenzione urinaria d'indole reflessa, o psichica), par A. Mario FIAMBERTI. *Bolletino della Societa medico chirurgica Bresciana*, an 1, n° 5, 1927.

L'agitation de certains malades rend difficile ou dangereux l'emploi du cathéter ; dans ces conditions l'auteur injecte de la pilocarpine; il suffit de 1/2 centigr. de l'alcaloïde pour qu'on obtienne, au bout d'une demi-heure, quelquefois plus, quelquefois moins, une décharge urinaire.

Le procédé réussit toujours lorsque la rétention est purement réflexe ou psychique; s'il existe un obstacle mécanique à l'émission d'urine, il est entendu que le procédé n'a plus aucune valeur.

Quant au mécanisme d'action de la pilocarpine il s'agit d'une stimulation parasympathique modifiant l'innervation vésicale. F. DELENI.

L'arsylène glucosé dans le traitement de l'encéphalite épidémique, par Raymond MEYNADIER. *Thèse de Montpellier*, 1927.

L'encéphalite épidémique et surtout ses séquelles sont de plus en plus à l'ordre du jour. Dans les symptômes parkinsoniens consécutifs, de multiples agents thérapeutitiques ont été recommandés : contre l'hypertonie et la rigidité rien ne semble avoir donné d'aussi bons résultats que les arsenicaux à hautes doses, l'arsylène notamment. D'après Meynadier l'arsylène paraît être de toutes les médications dirigées contre l'encéphalite épidémique, dans ses multiples variétés cliniques, celle qui donne les meilleurs résultats à l'heure présente ; avec des injections intraveineuses de 0,20 (5 cc.) trois fois par semaine, par séries de 15 injections, l'auteur n'a jamais observé aucune contre-indication.

Ces résultats particulièrement intéressants corroborent ceux déjà obtenus par Bériel, Devic, Roch, Euzière, Pagès, Culty, Sacaze, Schneider, etc., dans la sclérose en plaques, les névraxites, les paralysies, l'ataxie, les symptômes basedowiens, l'anxiété, la mélancolie et aussi, dans un tout autre ordre d'idées, dans les affections parasitaires, paludisme, syphilis, fièvre récurrente, et dans certaines maladies de peau.

De tous les arsenics organiques, l'arsylène est certainement le mieux toléré par les voies digestives (pas d'odeur alliacée de l'haleine) et le plus actif (utilisation complète dans l'économie) ; il peut rendre les plus grands services aux neurologues, aux psychiatres et aux dermatologistes, l'arsylène étant le plus maniable et le plus pratique des composés arsenicaux organiques. E. F.

De quelques faits utiles à connaître pour la pratique de l'anesthésie rachidienne par René LERICHE (de Strasbourg). *Presse médicale*, an 36, n° 15, p. 225, 22 février 1928.

La physiologie ne s'est pas encore intéressée à la rachianesthésie; mais les faits que le chirurgien sait observer conduisent du moins à des conclusions pratiques que R. Leriche formule ainsi :

Puisque les trous de ponction perdent presque tous, il faut n'employer que des aiguilles de très petit calibre. Puisque le liquide fuit dès que l'aiguille est retirée, il faut, pour s'assurer une bonne anesthésie, injecter très doucement l'anesthésique et laisser l'aiguille en place tout le temps nécessaire pour que l'anesthésique ait son plein effet, soit un minimum de deux minutes.

Puisqu'une perte de liquide par un trou de ponction amène, au bout de six heures environ, un état d'hypotension assez marqué pour se traduire cliniquement, il faut, dès

que le malade éprouve les symptômes caractéristiques, relever la tension liquidienne par des procédés adéquats. Puisque la fuite du liquide se poursuit pendant plusieurs jours, la modification hypertensive (injection intraveineuse d'eau distillée et injection de sérum sous la peau) doit être renouvelée aussi longtemps qu'il sera nécessaire.

E. F.

Note sur le traitement des accidents de la rachianesthésie par le nitrite d'amyle en inhalation, par Fiévez. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 54, nº 6, p. 238, 25 février 1928.

Faut-il toujours traiter les vieilles syphilis nerveuses ? par G. Heuyer. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 2, p. 23-31, 19 janvier 1928.

M. Heuyer rapporte un certain nombre de conséquences très défavorables du traitement spécifique appliqué dans des conditions qui paraissaient légitimes.

Il ressort de la discussion qui suivit cette communication que ces faits ne comportent aucune conclusion et que, dans la décision de l'opportunité d'un traitement antisyphilitique de viscéropathies ou de neuropathies chroniques, il faut savoir se garder de tout esprit systématique.

E. F.

Le traitement des vieilles syphilis nerveuses. A propos de la communication de M. Heuyer, par Marcel Pinard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 3, p. 73-76, 2 février 1928.

D'après Marcel Pinard les accidents tels que ceux rapportés par M. Heuyer s'observent dans les cas de traitement mal appliqué et à dose insuffisante.

E. F.

Thérapeutique neurologique générale, par L. Laruelle. *Le Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1435-1443, 31 décembre 1927.

Sur le traitement des malades nerveux difficiles (On the treatment of difficult nervous patient), par Christian Heyerdahl. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, Copenhague, vol. II, fasc. 3-4, p. 221-227, décembre 1927.

La neuro-orthopédie, par Delchef. *Le Scalpel*, an 80, nº 53 *bis*, p. 1359-1365, 31 décembre 1927.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.

Tome I. N° 6 Juin 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

IXe RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

3-4 Juillet 1928



DIAGNOSTIC DES TUMEURS COMPRIMANT LE LOBE FRONTAL

PAR

CLOVIS VINCENT

Introduction à l'étude neurochirurgicale des tumeurs du cerveau.

Sachs, le neurochirurgien de Saint-Louis, justement réputé, chargé d'un rapport sur « l'Etat actuel de la chirurgie des Tumeurs cérébrales aux Etats-Unis » (1), s'exprimait tout récemment ainsi :

« Il y a quinze ans, je n'exagère rien quand je déclare que les faits suivants étaient vrais :

1° Une craniotomie pour tumeur cérébrale comportait une mortalité d'au moins 80 %.

2° Il était anormal qu'une tumeur fut trouvée à l'opération, et encore plus rare qu'elle fût enlevée.

3° Le procédé opératoire le plus fréquent était une opération décompressive pour sauver la vision du patient, et souvent elle était effectuée d'une façon inadéquate, de sorte qu'elle n'atteignait même pas ce but, car les principes indicateurs de l'opération décompressive n'étaient pas bien interprétés.

Au cours des quinze dernières années, ceci changea prodigieusement, de sorte que nous pouvons citer de nombreux exemples de cas de gué-

(1) SACHS : Etat actuel de la chirurgie des tumeurs cérébrales, *South Médical Journal*, mars 1927, page 171 et suivantes.

rison actuellement confirmés, depuis longtemps ; un second groupe de malades qui ont été soulagés de leurs troubles depuis de nombreuses années, alors même qu'une guérison définitive n'a pu être obtenue, et enfin un troisième groupe de cas qui sont guéris mais qui ont une certaine incapacité due à l'action destructive de la lésion primitive. »

J'ai entrepris ce travail non seulement pour rapporter un certain nombre de faits relatifs aux tumeurs cérébrales, mais plus peut-être encore pour faire connaître aux médecins de nos pays la méthode qui a conduit les neurochirurgiens américains aux résultats qu'ils obtiennent actuellement. Elle nous permettra, si vraiment nous le voulons bien, d'apporter à nos malades, autant d'espérance que peuvent en avoir ceux des Etats-Unis.

Contrairement à la croyance générale, le plus difficile, en présence d'une tumeur cérébrale, n'est pas nécessairement de la localiser. Le plus difficile, ordinairement, est d'en faire l'ablation et d'en fixer le pronostic. Le professeur Cushing a écrit quelque part, et il le répète volontiers : le neurochirurgien ne doit pas seulement savoir localiser une tumeur du cerveau, mais il doit, avant l'opération, ou même dès le début de celle-ci, en connaître ou en présumer la nature, pour savoir de quelle façon il l'enlèvera. La connaissance de l'anatomopathologie microscopique lui permettra de s'attaquer d'une façon réfléchie aux difficultés qu'il va rencontrer ; celle de l'histologie pathologie lui permettra de prévoir l'avenir du malade. Cushing ajoute encore : « S'il le peut, le neurochirurgien devra comprendre la physiologie pathologie des troubles causés par la tumeur ».

Ce sont les résultats de cette méthode appliquée aux néoformations comprimant certaines régions du cerveau, que je propose de vous faire connaître dans ce rapport.

Le sujet du rapport proposé cette année à votre discussion était, en ce qui me concerne : Diagnostic des tumeurs du cerveau.

Je n'ai pas eu besoin de réfléchir très longuement sur ce sujet pour me rendre compte que, dans l'état actuel de la science, il était impossible à traiter. Même en plusieurs années et avec de nombreux collaborateurs, je n'aurais pu y réussir. Personne à ma connaissance ne l'a tenté en Amérique, mais à supposer que j'eusse pu mener à bien cette tâche gigantesque, la Société de Neurologie n'aurait pu l'imprimer, et vous-mêmes dans le court espace de temps du Congrès n'auriez pu le discuter avec fruits.

J'ai donc choisi.

J'ai pris comme sujet de cette étude : le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. Et je me suis efforcé, en ce qui concerne les cas observés par moi, d'appliquer la méthode des neurochirurgiens américains.

J'espère que ce rapport va répandre l'idée que le plus grand nombre des tumeurs cérébrales peuvent se localiser, être opérées, et même que, dès maintenant, la guérison de certaines d'entre elles est possible.

DIAGNOSTIC POSITIF DES TUMEURS FRONTALES

Les tumeurs frontales sont parmi celles qui paraissent les plus difficiles à localiser. A part celles des ventricules, ce sont peut-être les plus méconnues. Il n'y a qu'à lire les ouvrages récents de Pussepp et de Purves Stewart pour s'en convaincre.

Ce n'est pas que les signes manquent. Mais, surtout dans les gliomes situés au centre du lobe, ils sont avant tout d'ordre mental, c'est-à-dire non objectifs. De plus ils sont souvent très difficiles à apprécier en raison de la façon dont ils se présentent. Tantôt, en effet, ils sont diffus, trop abondants, et il est malaisé de choisir ; tantôt, au contraire, ils sont frustes et demandent à être recherchés avec beaucoup de patience et un grand sens critique.

I. — Les signes classiques des tumeurs frontales.

Ils ont été récemment décrits en détail par Dominici Pisani (Tumori del lobo frontale, Rome 1926. *Extrait de la Revue Oto-neurophtalmologique*, juillet-août 1926), et par Pussepp dans son volume sur les *Tumeurs cérébrales*. J'emprunte sa complète et brève description (1) :

« La symptomatologie des affections des lobes frontaux a été surtout enrichie par les observations des blessés de la grande guerre, et celles-ci ont élargi nos connaissances sur la physiologie de cette partie du cerveau.

« Les signes principaux sur lesquels tous les auteurs sont d'accord sont *les signes psychiques, puis les troubles de l'équilibre, de la coordination des mouvements et de la mimique.*

« Les fonctions les plus atteintes sont celles de *l'attention active et la capacité de travail intellectuel* : les malades perdent goût au travail en général, mais surtout au travail intellectuel ; ils ne peuvent exécuter les plus simples ordres, ou ne les exécutent que très péniblement. La sphère affective est aussi atteinte et, souvent, l'on note la perversion des instincts. Les malades sont le plus souvent apathiques et abattus ; mais cet état est loin d'être constant : et on peut observer dans certains cas une prédominance des phénomènes d'excitation. Les malades parlent beaucoup, sont irritables et parfois présentent de l'excitation sexuelle Le caractère des malades se modifie ; ils sont dans un état psychique particulier dénommé par Jartrovitz-Moria caractérisé par de l'euphorie, une tendance à faire des mots d'esprit, avec cependant un état calme, et souvent même apathique. Dans certains cas, cette tendance à la plaisanterie coïncide avec des phénomènes d'excitation, avec gesticulation, logorrhée, mais tous les actes ont un caractère analogue et ces malades rappellent les faibles d'esprit. D'une façon générale, l'état de ces malades est inconstant et peut passer facilement d'un état apathique à l'euphorie.

« Pierre Marie, H. Bouttier, et L. Van Bogaert (Sur un cas de tumeur

(1) Pussep : *Symptomatologie des tumeurs frontales* (page 67).

pré-frontale droite, troubles de l'orientation dans l'espace, *Revue Neurologie*, septembre 1925) ont attiré l'attention sur la désorientation dans l'espace, qui peut, dans certains cas, être accentuée. Baruk (*les Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*, Paris 1926) croit qu'il s'agit là d'un trouble de l'association, d'un défaut de synthèse des sensations visuelles et labyrinthiques. Les malades se trompent souvent dans les mouvements de leur corps, par exemple se penchent à gauche quand on leur commande de se pencher à droite ; ils ne peuvent trouver leur lit, la porte ; un malade de Pierre Marie allait uriner dans les chambres des infirmières croyant se trouver dans les w. c. Pour s'orienter, de tels malades se servent de différents signes indicateurs : ils indiquent sur le mur la direction à la craie, fixent un papier à leur lit, etc., ils conservent cependant la faculté de se déplacer par rapport aux objets sans les heurter, et peuvent même franchir des obstacles. Ils peuvent déterminer la position des objets, la direction des sons, apprécier la profondeur et la distance, les mouvements coordonnés des yeux, la convergence et d'autres fonctions élémentaires de l'orientation peuvent être conservées.

« Cette désorientation spéciale » est observée dans des lésions profondes du lobe frontal, en particulier, quand un grand nombre de fibres allant à l'écorce est détruit (syndrome de désorientation dans l'espace consécutif aux plaies profondes du lobe frontal, *Revue Neurologie*, 1919, page 3, 14, 60) on admet comme cause de ce syndrôme, une lésion du corps calleux et du faisceau unciforme.

On observe dans beaucoup de cas, de la somnolence parfois très accentuée et prolongée ; ainsi un malade de T. P. Cawen a dormi pendant huit mois.

Dans d'autres cas, la somnolence est peu intense et ne dure que peu de temps. Les malades rappellent les encéphalitiques ; Lechelle, Alajouanine et Thévenard (Deux cas de tumeurs frontales à forme somnolente, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925) proposent même d'individualiser une forme spéciale « narcoleptique » des tumeurs frontales.

Dans quelques cas de tumeurs frontales, il y a une prédominance des signes démentiels (Raynouard : Un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontale droit, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1892, VI. Girot et Baruk. Tumeur du lobe frontal, ayant simulé la P. G., *Société de Neurologie*, 1925). Loeper et Brault ont observé dans deux cas de sarcome frontal une démence très accentuée.

On peut conclure, d'après ces données, à l'importance du rôle du lobe frontal dans les fonctions psychiques supérieures. Beaucoup d'auteurs ont voulu voir dans lobe frontal un centre psychique spécial. Bruns (*Les tumeurs du système nerveux*, Berlin, 1908) s'élève contre cette hypothèse ; plus récemment Von Monakov. (*Les localisations dans le cerveau*, Wiesbaden, 1914) n'admet pas la spécification particulière du lobe frontal, mais croit que toute l'écorce du cerveau est le siège de l'intelligence dont certaines régions particulières fournissent le travail principal des associa-

tions ; parmi de telles régions, le lobe frontal est au premier rang, car il préside aux associations de toutes les fonctions psychiques, réparties sur toute l'écorce.

Un autre symptôme d'une lésion frontale est représenté par les troubles de l'équilibre. Ces troubles ont été décrits par Bruns sous le nom d'ataxie frontale ; ils sont surtout statiques et se manifestent dans la station debout ; ils se distinguent de l'ataxie cérébelleuse par l'absence de l'asynergie et de la dysmétrie ; d'autre part, ils se rapprochent beaucoup de l'ataxie labyrinthique. (Les expériences de Frecedelenburg et Abrecht ont montré qu'après destruction du lobe frontal, l'excitabilité du labyrinthe est très augmentée.) La démarche des malades est très incertaine et ébrieuse ; debout le malade écarte les jambes pour conserver l'équilibre.

Certains auteurs reconnaissent, comme cause de cette ataxie, ce fait que le cervelet s'enfonce dans le trou occipital grâce à l'hypertension intracranienne (Dupré). D'autres, en particulier Clovis Vincent (sur quelques causes dans le diagnostic des tumeurs du cerveau *Revue neurologique*, 1911), admettent que la cause de cette ataxie réside dans les troubles de la circulation sanguine et lymphatique, dans les régions cérébelleuses et vestibulaires. Mais il semble que les lésions traumatiques du lobe frontal prouvent le contraire, car ici il n'y a ni hypertension, ni troubles circulatoires. Le fait qu'une opération décompressive améliore tous les phénomènes qui reposent sur la perte de l'équilibre n'est pas probant non plus, car après une telle opération les autres signes des tumeurs peuvent aussi disparaître pour un certain temps. Il est certain, d'autre part, qu'on a observé des cas, dans lesquels une évolution rapide d'une tumeur frontale s'est accompagnée de signes cérébelleux ; parfois même l'autopsie montrait un épaississement ou une atrophie du cervelet (Oppenheim Zieten) ou des modifications du pédoncule cérébral du côté opposé (Rives et Weinberg : Un cas de tumeur frontale avec syndrome ponto-cérébelleux. *Folia Neuropathol Estonia*, 11, p. 144, 1925). Enfin, il existe des cas de tumeurs frontales où tous les symptômes sont ceux d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (Souques : Les tumeurs ponto-cérébelleuses, *Revue neurologique*, 1909). Ainsi c'est un fait que, dans certains cas, les tumeurs frontales s'accompagnent de symptômes cérébelleux secondaires ; certains auteurs, comme Kleiszt, Bostrom (Contribution au diagnostic des tumeurs cérébrales, *Deutsche Zeisbscgref. f. Nerventeilkeude* 70), en ont conclu que dans les cas de tumeurs frontales, il existe des lésions de la voie fronto-cérébelleuse. Cette hypothèse est surtout vraisemblable en cas de tumeur frontale située un peu profondément, et de volume très peu considérable ; dans ce cas, en effet, on observe des troubles très nets de l'équilibre. Une autre preuve de cette hypothèse est fournie par les expériences de refroidissement de Barani et Podmorciczky (Lobe frontal et Equilibre, *Deutche Zeits. Nerventeil*, 67).

Le refroidissement du lobe frontal provoque des symptômes cérébelleux ; on peut en conclure qu'il s'agit là d'une lésion des voies ponto-

cérébelleuses (Wetberg, Contribution à la Clinique et à l'Anatomie des tumeurs frontales : *Zeitsch. Allg. Neur. and Psychi*, 71).

La mimique aussi est gravement troublée ; le plus souvent on observe un facies immobile comme un marbre ; parfois la mimique ne correspond pas tout à fait aux sensations du malade ; habituellement la mimique est pauvre pendant la période apathique. Dans tous les cas où il s'agit d'une lésion profonde, s'étendant aux ganglions centraux, le facies est très nettement figé.

Souvent aussi, il existe des troubles de la parole, — non sous la forme d'une aphasie — qui ne s'observera qu'en cas de tumeur frontale gauche s'étendant en arrière, mais sous celle d'une parole lente à voix basse — bradyphasie (Nothnagel et Oppenheim).

Il est évident que l'on pourra observer, à côté des signes ci-dessus décrits, des signes secondaires, dus à des lésions des noyaux gris centraux et surtout du noyau caudé très voisin du lobe frontal. Ces lésions se manifestent par un *tremblement des mains* (Hoffmann et Wohlwill, Parkinsonisme et tumeur frontale, *Seitsch Allgem. Neur. Psyde* 79), par des *mouvements involontaires*, et très souvent par un « facies figé ». Ils peuvent être accompagnés de *phénomènes myocloniques*, au niveau de la face, ou des membres supérieurs. Si la tumeur est volumineuse, on pourra observer de la rigidité, — non seulement au niveau de la face, mais aussi dans les muscles des membres supérieurs et du tronc.

Au point de vue *olfactif*, on observe dans la majorité des cas, et surtout au début, des *troubles de l'odorat* plus ou moins prononcés.

Kaufmann (cité d'après Feuchtwanger, *Les fonctions du lobe frontal*, Berlin, 1923) a décrit un cas de tumeur frontale droite, où il y avait des *troubles respiratoires*, et une diminution des échanges gazeux.

Langelmann et Beyermann ont prouvé l'influence de l'état de la circonvolution moyenne sur l'*activité du cœur*.

Bechterew, Kritsch, Molt, Scheifer, Horsley (cité d'après Feuchtwanger) ont observé *certains troubles dans la motilité des globes oculaires*.

Tous ces phénomènes (troubles respiratoires, influence sur le cœur, sur les échanges gazeux, et les troubles de la motilité des yeux, ne doivent pas encore être pris en considération, car ils ont été observés dans un trop petit nombre de cas ; même dans les cas cités, le rapport direct avec la lésion frontale ne peut pas être affirmé.

Quand la tumeur siège à gauche, et dans la circonvolution inférieure, on observe une aphasie plus ou moins prononcée. Si la tumeur s'étend en arrière, et atteint les circonvolutions centrales voisines, on observera parfois des *crises épileptiques* du type cortical, *de la parésie* ou même des *paralysies* de la face ou des membres supérieurs ou inférieurs.

Comme on le voit, les signes rencontrés dans les tumeurs frontales ne manquent pas. Cependant l'expérience montre qu'on ne peut s'appuyer uniquement sur eux pour arriver au diagnostic.

Nous avons pris l'habitude de ne compter que sur quelques-uns d'entre eux auxquels nous attachons une valeur particulière.

II. — Sur la valeur des signes frontaux d'après notre expérience.

Pratiquement, pour faire le diagnostic d'une tumeur frontale qui n'est pas particulièrement nette, nous tâchons de mettre en évidence un syndrome dont les traits essentiels sont, outre les signes d'hypertension intracranienne :

Une paralysie faciale de type central ;

Une aphasie plus ou moins prononcée (si la lésion est à gauche chez les droitiers, à droite chez les gauchers) ;

Des troubles mentaux précoces et nettement caractérisés.

Préalablement, un examen complet du système nerveux nous a assurés qu'il n'existe pas de signes de localisation autres, contredisant d'avance l'hypothèse d'un siège frontal.

Nous nous assurons ensuite que les phénomènes, qui coexistent avec ce syndrome, ne l'empêchent pas d'avoir toute sa valeur locale. Nous nous assurons particulièrement que la céphalée occipitale, les paralysies oculaires, l'ataxie, par exemple, ne sont pas liées à une lésion directe du pôle postérieur du cerveau, des noyaux ou fibres des nerfs oculomoteurs, de l'appareil labyrinthique.

1° *La paralysie faciale centrale.*

Elle est rarement grossière, et demande presque toujours à être recherchée.

Elle peut se mettre en évidence, soit simplement en regardant la partie inférieure de la face au repos, soit en observant les lèvres, les sillons nasogéniens au cours des mouvements volontaires ou de l'effort. Parfois la paralysie est visible dans ces différentes conditions, parfois dans une seule. Si dans une seule de ces conditions, elle est nette, elle prend toute sa valeur.

Pratiquement, on regarde la forme de la direction des commissures labiales et des sillons nasogéniens au repos. Quand il existe une parésie faciale centrale légère, la commissure labiale est plus haute, plus aiguë du côté sain, le sillon nasogénien est moins vertical.

Quand on prie le malade d'ouvrir la bouche d'une façon suffisamment large, sans trop de force cependant, l'orifice buccal est asymétrique. La moitié non parésiée de l'orifice est plus tirée en dehors, un peu plus élevée que l'autre ; le sillon nasogénien correspondant est plus accentué. Parfois, en même temps, on remarque l'inégalité de saillie des deux peauciers.

Chez certains sujets, c'est dans l'effort que le phénomène est le plus visible. La grimace buccale qui accompagne l'effort un peu violent n'est pas symétrique ; elle est plus marquée du côté sain que de l'autre. Pour la déterminer, on peut se faire serrer énergiquement la main, ou rechercher la flexion combinée de la cuisse sur le bassin qui nécessite une

action pénible chez beaucoup de gens, ou encore demander au malade de fermer fortement les paupières.

Chez quelques sujets, l'asymétrie buccale est apparente seulement quand ils parlent ; l'élocution se fait davantage avec une moitié de la bouche qu'avec l'autre.

La notion que la paralysie faciale a été précédée une fois ou quelquefois de mouvements involontaires, de tiraillements, dans la partie de la figure considérée, renforce encore la valeur du phénomène observé, mais elle n'est pas nécessaire.

2° *L'aphasie.*

Il est rare que, dans les tumeurs frontales que nous avons en vue, l'aphasie soit très prononcée. Sans cela, elle ne passerait pas inaperçue comme dans plusieurs des cas (presque tous) que nous avons observés.

Elle consiste parfois dans le seul fait que les malades ne peuvent plus trouver et dire les noms qui désignent des objets ou des personnes. Et cela leur arrive d'une façon plus fréquente qu'autrefois, ou plus simplement d'une façon anormalement fréquente et progressive. — Ce trouble a parfois frappé l'entourage, ou ne l'a pas ému du tout. S'il l'a frappé, il a été interprété d'une façon simple : « C'est comme tout le monde, et un peu plus parce que le sujet est fatigué. »

Chez une de mes malades, le phénomène se manifestait surtout à l'occasion des crises de colère ; — elle commençait à prendre son mari, sa garde, violemment à partie ; puis à un moment, sa figure restait courroucée, sa bouche continuait à s'ouvrir, mais elle ne trouvait plus les injures qu'elle voulait proférer.

D'autres fois, l'aphasie est plus complète, mais transitoire, soit qu'elle se manifeste sans raison apparente, et passe comme elle était venue, c'est-à-dire sans qu'on puisse le prévoir ; soit qu'elle fasse partie d'une crise dont elle est l'élément essentiel, initial ou terminal ; soit qu'elle en soit le seul élément.

Quand l'aphasie précède ou termine une crise, que celle-ci soit jacksonienne ou généralisée, elle passe inaperçue ; elle est noyée dans les signes tapageurs de la crise : mouvements et inconscience. — Cependant, on peut la retrouver chez certains malades qui assistent à leur crise sans perdre conscience ; ils la racontent sans la nommer ; c'est au médecin de la reconnaître. — Chez d'autres c'est l'entourage qui s'étonne qu'après une courte crise la parole ne revienne pas, alors que depuis longtemps les mouvements ont cessé, et que la conscience a reparu.

Quelques malades ont, à certaines périodes de leur maladie, assez de crises faciales frustes pour que l'observateur assiste à l'une d'elles. On peut se rendre compte que, comme chez le sujet V, la contracture du peaucier est précédée, pendant un temps très appréciable, par de l'aphasie, et que la crise motrice faciale se prolonge par de l'aphasie. Quand tout est rentré dans l'ordre la malade nous apprend, et l'entourage le confirme, que bien

souvent et depuis longtemps, toute la crise consiste dans l'impossibilité de parler durant plusieurs minutes. Pareil fait a été noté et observé chez D... de l'observation V. Bref, il existe, chez certains sujets atteints de tumeur frontale, de semblables crises d'aphasie.

Personnellement, nous n'avons jamais observé dans les tumeurs frontales de lenteur d'élocution décrite par certains auteurs. Mais chez V... après l'opération [au cours de laquelle la tumeur et la partie postérieure de la troisième frontale ont été enlevées] l'élocution est lente, sans expression, sans intonation, soit qu'elle s'exprime en français ou dans sa langue maternelle, le russe.

3°. *Les troubles mentaux.*

Ils peuvent être parfois évidents et d'emblée caractéristiques : tels sont les troubles du caractère : colères, pertes des sentiments affectueux, de l'activité, de la notion du lieu où les malades se trouvent...

Parfois, ils sont très difficiles à mettre en évidence, noyés qu'ils sont dans le tableau complexe des troubles mentaux produits par l'hypertension cérébrale, ou bien parce qu'au début de l'évolution clinique de la maladie, ils sont vraiment frustes. Pour les mettre en évidence, on doit demander au malade de raconter, avec détails, sa propre vie récente, ou la faire raconter par ses proches. Il faut tâcher d'obtenir plusieurs fois le même récit de la même chose, de façon à se rendre compte si toutes les versions sont les mêmes ou si, parmi les versions, il y en a une qui est plus significative que les autres.

Au début de l'évolution clinique, certains malades ne sont anormaux que passagèrement ; ils sont normaux tous les jours ou presque tous les jours, mais de temps en temps, ils manifestent par quelques actes, quelques paroles, leur perturbation psychique. Les plus précoces ou les plus significatifs que nous avons rencontrés, parmi les troubles mentaux dans les cas où le diagnostic de tumeur frontale était difficile sont : les troubles de la mémoire des faits récents, l'indifférence, les changements passagers du caractère ; la perte de la notion de l'endroit actuellement occupé.

La perte de la mémoire des événements ou actes récents diffère de la confusion mentale en ce sens que, au moment même où l'on vient d'observer chez les malades ce manque de mémoire des faits récents, ils sont capables de dire l'année, le mois, la date et sauf, à certains moments, l'endroit où ils se trouvent. Plusieurs avaient oublié ou un gros événement récent auquel ils avaient participé; ou ils ne se souvenaient plus des actes qu'ils avaient exécutés à l'instant même.

Chez presque tous, il y avait une absence complète de la notion de la gravité de leur état. Ils ne comprenaient pas la situation actuelle ; aucun ne se préoccupait de l'intervention chirurgicale proposée, ni de ses résultats. L'une de mes malades présentait, par instant, un changement de caractère qui passa longtemps inaperçu au milieu des autres désordres

produits par l'hypertension intracranienne. Cette femme affectueuse, réservée, devient méchante avec son mari, le repousse, le couvre d'injures, et trouve des mots qui n'ont jamais été entendus dans sa bouche. De plus, elle ne se rendit jamais compte qu'elle était dans une maison de santé ; elle se représentait couchée dans un café de Paris, où elle était allée quelquefois avec son mari.

Chez deux autres malades, on put mettre en évidence cette perte de la notion du lieu occupé actuellement. Une fois, j'eus la chance, d'examiner la malade dans un des courts moments où elle se croyait ailleurs que dans mon service ; — une autre fois je pus le faire grâce à un long interrogatoire de la famille. La première malade ayant très présente la notion du temps, me racontait qu'elle était actuellement dans son pays d'origine à l'École normale d'institutrices où elle avait été élevée, qu'elle y faisait la classe. Elle ne se rendait pas compte qu'elle était à Paris.

Une autre malade, ayant l'apparence normale et capable de recevoir une amie venue de loin pour la visiter, capable de lui demander des nouvelles de ses enfants, de son pays, se croyait à Cayeux qu'elle avait habité précédemment, alors qu'elle était restée à Compiègne, et s'étonnait qu'on y ait transporté ses meubles.

Quand on caractérise avec netteté et précision la triade symptomatique précédente, le diagnostic de tumeur frontale est pratiquement sûr.

Cependant, il peut rester à le défendre contre la présence de certains symptômes qui compliquent le tableau de certaines tumeurs frontales et même peuvent fixer toute l'attention, puisqu'ils sont plus prononcés, plus objectifs que certains des phénomènes précédents. Tels sont les paralysies des muscles de l'œil, et l'ataxie.

Les paralysies oculaires. — Nous les avons rencontrées assez fréquemment. Deux fois au moins, elles existaient le jour même où les sujets nous consultaient pour la première fois. C'était presque toujours une paralysie de la sixième paire droite dans des gliomes frontaux droits. Elles étaient très apparentes et avec le nystagmus, l'ataxie, elles paraissaient être un des symptômes cardinaux de la malade. Elles sembleraient peut-être plus fréquentes que l'indiquent nos cas. Dans quatorze cas, Domenico Pisani a rencontré quatre fois une paralysie de la sixième paire, deux fois une parésie partielle de la troisième paire ; — chez l'un des sujets, elle était bilatérale.

Même associées à d'autres parésies ou paralysies des nerfs craniens (facial, hypoglosse), ces paralysies n'ont pas de valeur localisatrice ; elles ne sont que bien rarement le premier symptôme, elles ne font pas partie d'un syndrôme qui localise d'une façon évidente la néoplasie sur une partie du tronc cérébral. Elles disparaissent souvent après trépanation décompressive, alors que les autres phénomènes persistent.

L'*ataxie frontale*, décrite par Bruns en 1892, consiste essentiellement en un trouble de la station debout, en un trouble de la marche, presque toujours accompagné de sensation vertigineuse.

Debout les malades ne peuvent garder l'attitude de repos, sans osciller, sans déplacer un de leurs membres pour retrouver leur équilibre.

Dans la marche, ils écartent les jambes, et titubent. Dans certaines de nos observations, l'attitude en hyperextension manifeste, quoique peu prononcée du tronc et de la tête, accompagnait cette instabilité et cette titubation.

Examiné couché, un de nos malades, appartenant à la série de la Pitié ou aux séries précédentes, ne présentait de phénomènes caractéristiques des affections cérébelleuses. Il n'y avait pas de parole scandée ; les mouvements des membres supérieurs et inférieurs étudiés, soit aux moyens des épreuves classiques, soit au moyen d'épreuves moins faciles à régler pour le malade, étaient réguliers et adaptés ; leur vitesse et leur adresse étaient normales. Il n'y avait ni dysmétrie, ni asynergie. Il n'existait pas non plus de troubles dans la diadococinésie.

Par contre, dans deux de nos cas anciens, il existait des signes de perturbation labyrinthique.

On peut dire que pratiquement et quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mécanisme de l'ataxie frontale, elle ne s'accompagne pas de phénomènes qui caractérisent les lésions de l'appareil cérébelleux. — Nous verrons dans un instant que Sachs a observé une seule fois l'adiadococinésie sur vingt-cinq cas de tumeurs frontales. Il faut d'ailleurs se souvenir que l'adiadococinésie est un phénomène dont l'appréciation présente des causes d'erreurs multiples : la lenteur de l'idéation, et la lenteur isolée des mouvements volontaires, peuvent conditionner une lenteur des mouvements successifs. — Mais pareil trouble n'est cérébelleux qu'en apparence.

J'ajoute toutefois qu'il est difficile de distinguer sur le seul aspect clinique l'ataxie frontale de cette variété d'ataxie cérébelleuse ne s'accompagnant d'aucun des troubles caractéristiques : hypermétrie, adiadococinésie, hypotonie, qu'on observe parfois dans certaines tumeurs médianes du cervelet, ou même des hémisphères. Mais il est rare aussi que dans ces derniers cas, l'attitude de la tête, certains troubles protubérantiels ou bulbaires ne décident pas du diagnostic.

Les idées que je viens d'exprimer touchant la méthode à suivre pour porter le diagnostic d'une tumeur située en plein lobe frontal sont confirmées, pour la plus grande part, dans l'ouvrage de Purves Stewart, et dans un très important article de Sachs.

Purves Stewart s'exprime ainsi (1) :

« Parmi les principaux signes locaux sur lesquels nous pouvons nous baser pour reconnaître les tumeurs préfrontales, nous devons mentionner le début précoce des symptômes mentaux, consistant en altérations du caractère et du tempérament, obnubilation intellectuelle, absence de mémoire, tendance aux plaisanteries enfantines (Witzelsucht) associées à de l'euphorie et absence d'anxiété de la part du patient sur son propre état, également attention défectueuse et négligence des sphincters. Ces

(1) Purves Stewart : *Intracranial tumours*, p. 22-34.

phénomènes sont également aptes à se produire avec des tumeurs du côté droit et du côté gauche. Cependant certaines tumeurs préfrontales, ne produisent aucun symptôme mental.

Pour apprécier le côté probable où se trouve située une tumeur préfrontale, nous devons tenir compte des signes accessoires, c'est-à-dire ceux indiquant une légère hémiparésie, peut être confinée à la diminution ou la disparition précoce des réflexes abdominaux d'un côté, ou pour les tumeurs près de la région orbitaire du lobe, des signes de participation du bulbe olfactif ou du nerf optique d'un côté, ou de compression du sinus caverneux avec exophtalmie unilatérale, etc...

La névrite optique, généralement tardive dans son attaque, tend à être plus intense du côté de la tumeur, tandis que la sensibilité locale et l'altération de la note de percussion sont relativement communes. L'œdème de la papille ipsolatérale des tumeurs du lobe frontal progresse parfois vers une atrophie optique unilatérale. Ou bien l'atrophie optique peut débuter comme une névrite rétrobulbaire avec son scotome central caractéristique. Dans certains cas de tumeurs préfrontales il y a association d'une marche chancelante comme celle d'une affection cérébelleuse, mais sans dysmétrie ou d'asynergie cérébelleuse. Il est difficile de définir si c'est dû à un déplacement en arrière du cerveau produisant la compression du cervelet, ou à la transmission d'une impulsion anormale le long de la voie fronto-cérébelleuse croisée.

Sachs (1) est encore plus explicite, et il réduit encore plus que nous l'ensemble symptomatique habituel dans les lésions du lobe frontal. — Voici comment il s'exprime :

« Le diagnostic des lésions du lobe frontal, particulièrement du lobe frontal droit, offre de grandes difficultés. Ceci est dû, sans doute, en partie au fait que les lobes frontaux donnent des symptômes légers, et aussi, en très grande partie, au fait que les symptômes classiques, tout au moins dans notre expérience, ne sont pas observés aussi souvent que la littérature semblerait le faire croire.

. . . .

« La communication présente est basée sur une série de vingt-cinq lésions du lobe frontal qui ont été toutes vérifiées par l'opération ou l'autopsie. Quinze de celles-ci étaient du côté gauche et dix du côté droit. Les symptômes qui ont été déclarés par d'autres observateurs comme ayant une valeur particulière de diagnostic sont les modifications émotionnelles, les modifications du fond de l'œil, particulièrement l'atrophie optique primitive du côté de la lésion avec œdème de la papille du côté opposé, le tremblement unilatéral de la main et du bras du côté de la lésion, perte du réflexe abdominal du côté opposé à la lésion, de l'affection d'un ou des deux côtés, et des troubles de la parole. Là où les lésions sont

(1) E. Sachs : *Symptomatologie d'un groupe de lésions du lobe frontal.* Brain, vol II, p. 474, 1927.

suffisamment étendues pour envahir ou comprimer le tractus pyramidal, on peut s'attendre à des symptômes de cette source.

Ce groupe de vingt-cinq cas a été analysé avec l'idée de déterminer quels symptômes sont les plus valables pour la localisation. Parmi les symptômes généraux de céphalée et de vomissements et les symptômes occasionnels, comme adiadococinésie, je n'ai rien à dire si ce n'est qu'ils n'ont pas de valeur de localisation ; leur fréquence est relatée dans le tableau qui est ci-joint.

Sur les vingt-cinq cas il y avait dix gliomes, sept endothéliomes, deux gommes, deux abcès, un kyste de l'arachnoïde, une masse inflammatoire chronique autour d'un corps étranger, un cancer à cellules basales, et une dégénération du lobe frontal. Deux des patients avec endothéliomes sont morts et quatre avec des gliomes. Un de ceux-ci ne fût pas opéré et mourût de pneumonie peu de temps après être arrivé à l'hôpital. Je veux considérer d'abord ce que j'ai appelé les symptômes classiques.

Les *modifications émotionnelles* furent notées cependant dans sept cas ; le rire ou le pleurer impulsif qui, d'après la littérature, est d'une grande fréquence, fût seulement noté dans cinq cas. En fait, ce symptôme était si rarement rencontré qu'on ne pouvait se baser là-dessus. Cependant, quand il était présent, il était d'une grande valeur, car il est très caractéristique.

Le fond d'œil ne présentait pas de modifications qui puissent être considérées comme ayant une valeur de localisation.

Onze de nos cas avaient de l'œdème de la papille, tandis que six présentaient un fond d'œil normal et quatorze seulement un effacement des bords de la pupille. Dans aucun des cas cependant, nous n'avons noté une atrophie optique primitive du côté de la tumeur avec un œdème de la papille du côté opposé, comme cela a été décrit par Foster Kennedy, et nous n'avons eu qu'un seul exemple de scotome central que d'autres ont observé fréquemment. Je suis quelque peu perplexe quant à la cause de cette différence des examens oculaires. Vingt-cinq cas sont un trop petit nombre pour généraliser, encore qu'un symptôme, qui est noté dans un seul exemple, doit être d'une valeur douteuse. Dans seulement cinq des vingt-cinq cas, les champs visuels montraient une certaine anomalie ; dans chacun d'eux il y avait une hémianopsie homonyme partielle due à l'empiètement de la lésion sur le lobe temporal. Ces lacunes homonymes, souvent de très petites dimensions, furent celles sur qui Cushing attira le premier l'attention. Celles-ci ne peuvent être découvertes que grâce à des études périmétriques très soigneuses. Les lacunes parfois couvrent seulement une zone de 15°.

Le tremblement *unilatéral* fût noté cependant cinq fois, deux fois du côté de la lésion et trois fois du côté opposé. Quand il est observé, il ressemble au type de tremblement décrit par Stewart.

Une différence dans les *réflexes abdominaux* fut aussi trouvée dans un très petit nombre de cas : sept fois ; six fois du côté opposé à la lésion et

une fois du côté de la lésion. Dans six cas, les patients étaient si gros qu'on ne pût mettre en évidence aucun réflexe abdominal.

Les *réflexes profonds* étaient normaux dans onze des cas, et dans neuf, les seuls réflexes pathologiques étaient un Oppenheim et Babinski, tandis que cinq cas montraient un envahissement plus marqué du tractus pyramidal.

Le fait qu'un si grand nombre de cas présentait des réflexes normaux était dû à ce que nous les avons vus alors qu'ils ne présentaient pas encore une tumeur intracranienne suffisante pour envahir le tractus pyramidal. Le fait que les réflexes abdominaux étaient si rarement troublés peut être expliqué par la raison qu'un certain nombre de lésions étaient à la surface ou sous la surface du lobe frontal. Cependant, les réflexes abdominaux n'étaient pas modifiés dans plusieurs cas où la lésion était dans le lobe frontal près du sinus longitudinal, là où l'on pouvait s'attendre à avoir un trouble des réflexes abdominaux.

L'odorat était normal dans dix-neuf cas et perdu seulement dans deux cas. Dans trois autres cas, il y avait des troubles subjectifs de l'odorat et tout au moins dans un de ceux-ci il y avait un empiètement net du lobe temporal qui, sans doute, était responsable de ce trouble.

Les troubles de la parole étaient présents chez 13 de ces 25 malades. Sur les 15 malades ayant des lésions situées à gauche, dix présentaient un trouble de la parole, tandis que pour les trois autres les troubles s'étaient produits chez des sujets ayant des lésions siégeant à droite. Ces troubles de la parole variaient jusqu'à un tel point qu'il était presque impossible de les classer. Cependant l'aphasie était toujours de type verbal. Dans quelques cas il semblait exister une aphasie purement nominale. Dans quelques cas le seul trouble était une hésitation et une lenteur de la parole, mais l'étude la plus soignée ne révélait aucune autre affection. On peut poser la question quand nous sommes justifiés à appeler une simple hésitation et lenteur de la parole une forme d'aphasie. Chez ces patients, il était impossible de découvrir une lacune de parole verbale ou sensorielle quelconque. La raison de ce ralentissement a pu être déterminée, car la plupart des patients ne pouvait expliquer comment ils étaient devenus plus embarrassés dans leur parole. Une femme très intelligente s'engagea volontairement à s'apprendre à parler lentement, car elle avait observé que parfois elle confondait des syllabes ou hésitait à employer un mot incorrect et elle trouva qu'en parlant lentement ceci ne se produisait pas. Il n'est pas invraisemblable que cette hésitation de la parole pût être le signe précurseur d'une aphasie.

Les *examens radiologiques* ne furent valables que dans 10 cas sur les 25 cas. La ventriculographie fût seulement tentée dans six cas et dans aucun de ceux-ci elle ne montra nettement où siègeait la tumeur, malgré que chez tous les six les ventricules fussent collapsés, ce qui, sans doute, est à attendre dans les lésions du lobe frontal. Ce collapsus du ventricule, cependant, a nettement aidé dans un cas qui avait été diagnostiqué d'abord comme une tumeur cérébelleuse et qui subit deux explorations de la fosse

postérieure. Même dans ce cas, cependant, l'injection d'air n'indiquait pas le siège de la lésion ; celle-ci fût déterminée par les symptômes neurologiques et les signes physiques.

D'après ce bref résumé, il est évident que les symptômes classiques attribués aux lésions du lobe frontal étaient notés dans seulement la moitié des cas. Nous rendant compte de cette grande insuffisance, nous avons cherché d'autres preuves et trouvé, pour baser notre diagnostic de lésion du lobe frontal, deux autres symptômes beaucoup plus *fréquemment* présents. Le premier de ceux ci est une légère *faiblesse de la portion inférieure de la face* qui est innervée par les deux branches inférieures du nerf facial, du côté opposé à la lésion. Ceci fut noté dans vingt cas sur vingt-cinq. Ceci n'est pas un trouble facial émotionnel, il put être toujours démontré par des mouvements volontaires ; il était habituellement plus objectif pendant la conversation avec le patient et se révélait dans sa nature par une chute ou un *trainage* de cette portion de la face. Dans un certain nombre d'exemples, on nous dit que le patient avait eu toujours ce tressaillement de la face, cependant après l'ablation de la tumeur il disparut. Nous sommes arrivés à attacher une importance considérable à cette légère parésie de la face. Il n'y a pas de doute que c'est un phénomène dû à la compression et l'envahissement du centre de la face. Je présume que cette parésie se produit plus souvent qu'une différence des réflexes abdominaux, parce que le centre de la face est plus hautement spécialisé et, par conséquent, plus sensible.

Mais le symptôme conducteur que ces cas présentent et qui l'emporte sur les autres est *l'altération mentale*. Dans 21 de nos 25 cas ce fait fut observé. Ce trouble mental, nous le croyons si caractéristique qu'il est possible de le distinguer de l'altération mentale produite dans tout autre type de désordre nerveux. Ces altérations m'ont frappé probablement comme chirurgien quelque peu différemment de mon collègue le Dr Schwab, qui s'est particulièrement intéressé à ce symptôme. Comme j'ai suivi ces patients, les modifications qui me semblèrent particulièrement caractéristiques furent les suivantes :

Les patients sont particulièrement indifférents, ils semblent ne pas se rendre compte de la gravité de leur état, et si on leur dit qu'ils doivent subir une intervention chirurgicale, ils ne s'en inquiètent pas du tout. Lorsqu'on leur demande pourquoi ils ne s'en tourmentent pas, assez souvent ils haussent les épaules. En même temps ils ne sont pas euphoriques ; il n'y eût qu'un seul patient de toute notre série qui présentait une pareille tendance. Leur perte de mémoire est particulièrement évidente pour les événements récents, tandis que leur mémoire du passé peut être fort bonne ; par exemple, un sujet fut amené du Texas à Saint-Louis, ce qui nécessite un voyage d'environ 24 heures et le matin de son arrivée il affirmait qu'il avait été à Saint-Louis pendant quatre semaines mais qu'il ne savait pas le nom de la ville. Cependant il se rappelait for bien le numéro et le nom de la rue où il avait vécu quelques années auparavant dans la cité du Texas d'où il était venu, mais il ne se rappelait

pas son adresse actuelle dans cette ville. Une perte de mémoire pour les événements récents fut relevée à plusieurs reprises alors que la mémoire des événements passés depuis plusieurs années était vivace dans l'esprit d'un pareil patient. Parfois des patients se rappellent après l'opération le trouble de mémoire qu'ils ont eu. Par exemple un pareil malade affirmait que sa mémoire avait été nébuleuse et qu'il avait le sentiment d'avoir travaillé dans un brouillard qui, actuellement, s'était éclairci. Deux autres malades, un droguiste et un fermier, ont perdu tout intérêt ou tout enthousiasme à leur travail. Le fermier avait négligé son bétail et ses outils de ferme, et à la suite de l'ablation de sa tumeur, lui et sa femme notèrent la reprise de son intérêt au travail D'une manière analogue, le droguiste était devenu indifférent, ne prenant aucun soin de son stock de drogues, laissant péricliter son affaire et ne s'occupant pas de ses intérêts. Après l'opération, cette indifférence disparut et il apporta à ses affaires autant de soin qu'il en apportait avant sa maladie.

Ce trouble mental, quand il existe sans modification temporaire, et qu'il est associé à une certaine faiblesse faciale, et à de la céphalée (en l'absence d'une réaction de Wassermann positive) indique une lésion du lobe frontal et justifie une opération. »

Résumé des cas et des symptômes.

Nombre de cas des lésions du lobe frontal, 25 ; Nombre de cas opérés, 24 ; Nombre de morts (un de ceux-ci non opéré), 6 ;

Type des lésions.— Gliome, 10 ; Endothéliome, 7 ; Gomme, 2 ; Abcès, 2 ; Kyste arachnoïdien de la région de la scissure de Sylvius, 1 ; Inflammation chronique et corps étranger, 1 ; Cancer basal, 1 ; Dég. du lobe frontal, 1.

Siège de la lésion. — Côté gauche, 15 ; Côté droit, 10.

Céphalées et vomissements. — Céphalées, 19 ; Vomissements, 12.

Droitiers et gauchers, — Droitiers, 24 ; Gauchers, 1.

Constatations ophtalmologiques. — Fond de l'œil normal, 6 ; Léger effacement, 3 ; Différence nette entre les 2 côtés, 4 ; Du côté de la lésion, 2 ; Côté opposé à la lésion, 2 ; Œdème de la papille bilatéral, 11 ; Atrophie unilatérale, 0.

Champ visuel. — Champs normaux, 6 ; Hémianopsie homonyme partielle due à l'empiètement de la tumeur sur le lobe temporal adipeux, 5 ; Rétrécissement général dû à un degré élevé d'œdème, 4 ; Scrotum central, 1 ; Ne peut être fait à cause du manque de coopération du malade, 10.

Mouvements convulsifs. — Convulsions localisées, 6 ; Convulsions généralisées, 6.

Nystagmus. — Nystagmus latéral, 3.

Modifications motrices. — Hémiparésie variant d'un léger envahissement à une hémiplégie presque complète, 11 ; Faiblesse faciale du côté opposé à la lésion, 20 ; Faiblesse faciale seule, sans aucune autre parésie motrice, 12 ; Faiblesse du bras ou de la jambe sans envahissement facial, 3.

Réflexes des membres supérieurs et inférieurs. — Réflexes normaux, 11 ; Réflexes pathologiques : Oppenheim et Babinski, mais sans autre réflexe pathologique, 9 ; Clonus du cou de pied ou rotulien en plus de l'Oppenheim et du Babinski, 5.

Réflexes abdominaux. — Réflexes normaux, 11 ; Non obtenus à cause de l'obésité, 6 ; Diminué du côté opposé à la lésion, 6 ; Diminué du côté de la lésion, 1.

Sens de l'odorat. — Trouble subjectif de l'odorat, 3 ; Perte de l'odorat, des deux côtés, 2 ; Perte de l'odorat du côté de la lésion, 3 ; Sens de l'odorat normal, 19 N'a pu être vérifié, 1.

Tremblement unilatéral. — Du côté de la lésion opposé, 3 ; du côté de la lésion, 2.

Adiadococinésie. — Adiadococinésie, du côté opposé à la lésion, 1.

Troubles de la parole. — Pas de troubles de la parole, 12 ; Troubles de la parole, 13 ; Aphasie verbale marquée, 5 ; Légère aphasie verbale, 2 ; Aphasie nominale, 2 ; Aphasie nominale, avec tressaillement et maladresse dans l'expression des mots, 1 ; Hésitation et lenteur de la parole, 3.

Modifications mentales (y compris les altérations émotionnelles). — Pas de modifications mentales, 3 ; Gomme, 1 ; Abcès chez un enfant, 1 ; Endothéliome, 1 ; Modifications mentales, 21 ; Modifications émotionnelles, 7 ; Rire ou pleurer impulsif, 5 ; Très morose, 1 ; Indifférent, 1 ; Modifications mentales autres qu'émotionnelles, 14.

Constatations radiologiques. — Plaques montrant des ombres interprétées comme ombres de tumeurs, 7; Plaques montrant la compression du crâne, 3 ; Plaques montrant un corps étranger, 1 ; Plaques ne montrant aucune modification aux rayons X, 14.

Injection d'air. — L'injection d'air fut entreprise dans 6 cas, mais seulement dans 3 cas on pût injecter de l'air ; aucun de ceux-ci ne donna une confirmation du diagnostic ; tous les 6 présentèrent des ventricules collectés. Un cas fut d'abord diagnostiqué comme tumeur cérébelleuse; le patient aurait évité les opérations cérébelleuses si on avait préalablement injecté de l'air.

Diagnostic différentiel.

Nous dirons les erreurs les plus fréquemment commises :

1° Dans un premier groupe de faits, on méconnaît à la fois la tumeur et la localisation frontale. Cette méconnaissance est due, soit à l'absence de stase (dans certaines tumeurs frontales, la stase est lente à apparaître) ; soit parce que la stase n'a pas été recherchée tant on est tranquille sur un autre diagnostic.

Nos cas montrent que les erreurs les plus fréquentes sont : troubles vésaniques sans lésion, paralysie générale progressive, hystérie, neurasthénie, épilepsie essentielle.

Aux Etats-Unis, on considère que 2 % des malades des asiles d'aliénés sont atteints de tumeurs frontales.

Souvent, on met un véritable acharnement à méconnaître la tumeur frontale, et à persévérer dans le diagnostic d'hystérie, et d'épilepsie. Il n'y a pas de signes qui prévalent contre l'acharnement et l'irréflexion !

2° Dans un second groupe de faits, il n'y a pas de tumeur frontale, mais il existe des troubles mentaux et des troubles oculaires, stase papillaire ou atrophie optique avec scotome central.

Il est arrivé à beaucoup de neurologistes de prendre un foyer de ramollissement du lobe frontal pour une tumeur frontale. L'erreur a été faite par nous-mêmes — c'est la seule fois que nous ayons fait intervenir d'une façon vraiment erronée sur le lobe frontal. Chez ce sujet la maladie avait commencé par des anomalies singulières de l'activité, et des crises motrices avec déviation de la face à droite, contracture du membre supérieur droit. Pendant toute la durée de l'observation, il existait des troubles de la mémoire des faits récents, une parésie faciale droite et une céphalée très vive localisée à la région frontale gauche moyenne, une abolition du réflexe abdominal droit.

Je l'avais perdu de vue pendant quelque temps quand l'oculiste qui le suivait (un ancien interne des hôpitaux) me le renvoya un jour avec une note spécifiant qu'il présentait de l'œdème papillaire (veines dilatées, bords de la papille flous). Le fait était exact. Les autres symptômes avaient persisté, la céphalée surtout était très vive.

A l'intervention, foyer *malacique* au niveau de la deuxième et de la première frontale gauche, très étendu en avant, adjacent en arrière au sillon prérolandique. Mort par hémorragie cérébrale dans le foyer malacique.

Ici l'œdème papillaire nous avait fait décider faussement. A quoi l'attribuer ?

Nous pensons qu'il doit être rapporté à l'hypertension artérielle présentée par le malade. Au moment de l'intervention, la tension maxima était 22, la minima était de 12 ; mais nous sûmes plus tard qu'il avait présenté des tensions supérieures jusqu'à 26. Or nous-mêmes avons observé déjà, chez certains sujets hypertendus, non azotémiques, de l'œdème papillaire, et nous n'avons trouvé aucun signe objectif d'une maladie nerveuse pour l'expliquer.

Nous attendions une vérification anatomique pour l'affirmer. Mais j'ai appris de Bailey, dans le service du Professeur Cushing, que, dans des cas rares, l'hypertension artérielle à elle seule peut déterminer l'œdème papillaire. Je sais que mon collègue Abrami soutient la même affirmation. Actuellement, je ne commettrais sans doute plus une telle erreur.

Dans un cas douteux comme celui-ci, je pratiquerais une ventriculographie. Si je ne pouvais rencontrer et insuffler aucun des deux ventricules, je dirais qu'ils ne sont pas dilatés et que l'intervention peut attendre. Si l'insufflation était possible, je verrais probablement les ventricules symétriques et presque sûrement non déviés.

3° Dans un troisième groupe de faits, on porte le diagnostic de tumeur du cerveau, mais on la localise ailleurs que dans le lobe frontal ou inversement.

Les tumeurs frontales sont confondues principalement avec les tumeurs des parties suivantes : zone rolandique, hypophyse, tiers antérieur du lobe temporal, cervelet.

Les tumeurs frontales, surtout celles adjacentes au sillon préfrontal, sont souvent prises pour *des tumeurs rolandiques* parce qu'il peut exister, dans les deux variétés de tumeurs, des troubles moteurs : épilepsie, parésie, puis paralysie vraie. Cependant, quand une tumeur se manifeste pendant assez longtemps par de l'épilepsie partielle, sans s'accompagner de paralysie prononcée, elle n'est probablement pas rolandique, mais prérolandique. Cela devient encore plus probable s'il n'existe pas de modification marquée des réflexes tendineux ; s'il n'existe pas de troubles de la sensibilité profonde.

Presque toutes les tumeurs siégeant à la face inférieure du lobe frontal sont prises pour des *tumeurs hypophysaires* ; il en a été ainsi dans presque tous les méningiomes que nous avons observés, qu'il s'agisse de méningiomes du sillon olfactif, ou de méningiomes de la petite aile du sphé-

noïde. Cette erreur s'explique parce que l'envahissement de la selle par la tumeur, ou seulement sa distension par l'hypertension peut provoquer son élargissement. Dans ces conditions, sur des clichés radiographiques de profil, la selle est élargie ou détruite.

En réalité, pareille erreur doit être évitée. Pour faire le diagnostic de tumeur de l'hypophyse, il faut des signes hypophysaires : acromégalie nette ou fruste ; syndrome adiposogénital ; et ces signes doivent être précoces ou même les premiers; ou bien il faut une hémianopsie, bitemporale précoce.

Les tumeurs du tiers antérieur du lobe temporal sont celles qui peuvent être prises avec le plus d'excuse pour des tumeurs frontales.

Elles donnent souvent une paralysie faciale de type central, de l'aphasie, des troubles mentaux dont certains me paraissent impossibles à distinguer de ceux qu'on observe dans les tumeurs frontales.

Le Pr. Cushing indique le moyen de distinguer certaines de ces tumeurs temporales juxta frontales, d'une tumeur proprement frontale.

Chez de tels sujets, il existe parfois une hémianopsie homonyme en secteur, pouvant ne pas dépasser 15°. Elle est due à la compression d'une partie des radiations de Gratiolet par la tumeur, au moment où celles-ci cheminent à la partie profonde de la première circonvolution temporale, avant d'atteindre le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Dans les cas où l'hémianopsie homonyme en quadrant supérieur manque, le diagnostic peut être d'une difficulté parfois insurmontable.

Cette année même, nous avons observé trois malades chez lesquels la distinction entre tumeur frontale et tumeur temporale était particulièrement difficile.

Chez deux de ces sujets, il s'agissait de méningiomes de la partie externe de la petite aile du sphénoïde, comprimant à la fois l'extrémité du lobe temporal et la partie postéro-inférieure du lobe frontal.

Ces néoformations s'accompagnaient, d'une part, des symptômes d'hypertension classiques ; d'autre part, de paralysie faciale centrale, de troubles mentaux, que, pour notre compte, nous ne savons pas distinguer des troubles mentaux dus aux tumeurs frontales. Il n'y avait pas d'hémianopsie en quadrant. Mais, chez les deux malades, il existait une déformation de la petite aile du sphénoïde qui eut dû faire porter un diagnostie exact chez le premier (voir observation XII) ; qui l'a fait porter en réalité chez le second.

Ajoutons qu'en pareil cas, la ventriculographie n'apporte aucun secours à la clinique, elle peut même être une source d'erreur.

Chez un autre malade atteint de gliome kystique de la première circonvolution temporale droite, existaient des absences, une parésie faciale gauche, des troubles du caractère (insolence, colère), de l'inaptitude au travail qui tendaient plus à faire porter le diagnostic de néoplasme frontal que celui de néoplasme temporal. Une ventriculographie ayant montré l'imperméabilité complète du trou de Monro (injection d'un seul ventricule) l'hypothèse de la localisation temporale fut retenue. — L'opération la vérifia.

Mais, en pareil cas, le volet osseux doit être fait de telle sorte que l'extrémité du lobe temporal et la plus grande partie du lobe frontal puissent être explorées par le chirurgien.

Les tumeurs cérébelleuses passent pour être parmi celles qui peuvent le plus souvent être confondues avec les tumeurs frontales. Et actuellement d'excellents neurologistes soutiennent encore l'idée que les tumeurs frontales peuvent donner lieu à une symptomatologie cérébelleuse.

Nous ne le croyons pas ; nous ne l'avons jamais vu. Certains de nos malades ont présenté des troubles de la statique, aucun n'a présenté de phénomènes cérébelleux caractérisés.

Ajoutons que les troubles cérébelleux n'existaient pas non plus chez un grand nombre de blessés de guerre atteints de lésions graves du lobe frontal examinés à cet égard ; non plus que chez dix sujets atteints de ramollissements frontaux de notre ancien service de l'hospice d'Ivry dont l'examen anatomique fut pratiqué. Comment s'explique donc l'opinion que certaines tumeurs frontales peuvent avoir une symptomatologie cérébelleuse ?

De l'examen de nos cas de tumeurs cérébrales, il nous paraît résulter que, la plupart du temps, les symptômes observés sont pseudo-cérébelleux ; ou s'ils sont vraiment cérébelleux on en trouvera la raison à l'autopsie.

Il faut savoir que les tumeurs frontales peuvent déterminer par hypertension des phénomènes labyrinthiques et que certains de ces troubles appartiennent aux lésions de l'appareil cérébelleux. Il faut savoir encore que l'hypertension cérébrale, et particulièrement la distension ventriculaire peuvent donner par étirement des conducteurs cérébelleux, ou par compression du cervelet ou des conducteurs, des troubles proprement cérébelleux. Chez un petit malade atteint d'un polype, gros comme un pois, oblitérant les trous de Monro et déterminant une forte hydrocéphalie, le bourrelet du corps calleux déprimait en une profonde empreinte les tubercules quadrijumeaux postérieurs, et comprimait toute la portion adjacente de l'appareil cérébelleux.

Enfin, il faut se souvenir que les fibres transversales du pont, les plus hautes, ne sont, en position naturelle, séparées du chiasma optique, que par 2 centimètres à peine. Nous avons vu une poche de Ratké, peu volumineuse, donner à la fois des signes frontaux et des signes cérébelleux.

A notre sens, pour que les phénomènes cérébelleux aient toute leur valeur localisatrice au cours des néoplasmes intracraniens, il faut qu'ils soient vraiment nets, qu'ils se présentent à l'état de pureté et que l'hypertension générale ne soit pas telle, qu'à elle seule, elle puisse les provoquer.

On soupçonnera qu'elle peut les déterminer si la torpeur est déjà prononcée, s'il existe une hyperesthésie manifeste, si le malade a une grande tendance à prendre l'attitude de la pseudo-paraplégie en flexion.

Leur signification est surtout grande s'ils sont parmi les premiers symptômes.

Quand on a, présentes à l'esprit, ces conditions, je ne crois pas qu'on puisse prendre souvent une tumeur frontale pour une tumeur cérébelleuse.

Une fois, il nous est arrivé d'éprouver une hésitation en sens inverse. Chez une marchande des quatre saisons de 35 ans, les premiers signes d'une tumeur médio-cérébelleuse oblitérant l'acqueduc de Sylvius furent l'entraînement du corps vers la gauche, et un changement profond du caractère. — Cette femme violente, mal embouchée, devint douce et correcte. Il n'existait aucun phénomène cérébelleux proprement dit.

Le diagnostic exact fut porté sur l'attitude de la tête : il existait un véritable torticolis avec inclination de la tête à gauche et en avant, et contracture des muscles postérieurs de la nuque.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE ET DE LA NATURE DES PRINCIPALES TUMEURS COMPRIMANT LE LOBE FRONTAL

Il ne suffit pas de porter le diagnostic de tumeur frontale, il faut encore se représenter son siège approximatif, pour indiquer au chirurgien par quelle voie il doit passer pour en pratiquer l'extirpation. Il n'est pas indifférent de la rechercher par la face externe, la face interne, la face inférieure du lobe ; et même dans ce dernier cas, il n'est pas négligeable de préciser si l'on doit prendre la voie frontalé antérieure ou la voie fronto-temporale. Nous verrons, que dans un de nos cas, il fallut explorer toutes les faces du lobe pour trouver la tumeur. Cela nous a réussi cette fois, mais ce procédé ne peut être la règle. Une autre fois, une tumeur facile à enlever ne fut pas trouvée, parce que nous avions indiqué la voix externe au lieu de la région sous-frontale par voie temporale.

Il faut aussi s'efforcer d'indiquer d'avance la nature de la lésion. C'est un des points sur lequel le Pr Cushing insiste le plus. Si le chirurgien sait, avant de rechercher et d'aborder la tumeur, sa situation précise et sa nature, il connaîtra d'avance les difficultés qu'il rencontrera, et s'y préparera.

Depuis janvier 1927, nous avons observé et vérifié, par autopsie ou opérations (les fragments ont été examinés histologiquement) quatorze cas de tumeurs frontales. Il y avait : une tumeur secondaire à un cancer latent ; six gliomes ; sept endothéliomes.

TUMEUR SECONDAIRE DU PIED DE LA DEUXIÈME FRONTALE GAUCHE

Nous étudions ces différents types de tumeurs, et nous les rapprocherons, le cas échéant, des cas rapportés par d'autres auteurs,

Observation I. Fig. 1 et 2. *Tumeur secondaire.* M. B..., 50 ans. Russe émigré. Il vient consulter le 7 juillet 1927 pour des crises nerveuses et des maux de tête. C'est un homme grisonnant, de bon état général apparent, travaillant beaucoup.

La première crise est survenue le 7 avril 1927 dans la matinée. Sa fille le raconte ainsi. Tout à coup, sans qu'il n'ait rien dit, on vit sa tête se tourner fortement et la face regarder à gauche. Il y eut un certain soulèvement du bras gauche tendu. Cela dura quelques secondes et ce fut tout. B... ne perdit pas connaissance. Après un instant il déclare ne pas comprendre ce qui s'est passé ; il eut mal à la tête tout le reste de la journée.

Les crises sont d'abord rares ; dans les mois d'avril et mai, il y a quatre crises. En juin il y a dix crises; et le mal à la tête est continu. La fille du malade, interrogée sur les crises, dit qu'elles sont toujours les mêmes ; elles commencent par unn forte déviation de la tête, s'accompagnent parfois de soulèvement du bras, parfois non ; quelques-unes ont été suivies d'une courte période d'obnubilation. Elles ne sont ni précédées, ni suivies de troubles mentaux, de difficulté de la parole. Il n'a rien été remarqué dans l'activité psychique de B... tant que la céphalée n'a pas été violente. La faiblesse du membre supérieur gauche a précédé de quelques jours notre premier examen.

Au milieu de juin, un neurologiste consulté a fait pratiquer un examen du fond d'œil et une ponction lombaire.

Fond d'œil cellules normales : pas de stase ; *Liquide céphalo-rachidien* albumine : 0,45 .

Examen du 7 juillet : Bon aspect général.

Parésie faciale gauche visible dans l'effort. Monoparésie brachiale gauche légère.

Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont un peu plus forts que ceux du membre droit.

Pas de troubles sensitifs ; pas de troubles aphasiques, pas de troubles mentaux, le fond d'œil montre un état congestif de la papille avec veines dilatées non tortueuses, sans stase.

L'état général est bon. L'exploration clinique des différents organes ne révèle rien d'anormal.

On pense à cause des crises, de leur début par déviation de la tête, à une lésion irritative siégeant sur le pied de la 2e frontale droite. On sait que l'excitation de cette région produit la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La participation du membre supérieur dont les centres sont en face du pied de la 2e frontale est d'accord avec cette hypothèse.

Toutefois, on attend avant de conseiller une intervention.

Au bout d'une semaine, il existe de nouveaux symptômes : La céphalée est plus vive. Les crises ont été plus fréquentes. Le membre supérieur est plus paralysé.

Mais surtout il existe une stase papillaire évidente sans diminution de l'acuité visuelle sans paralysie oculaire.

Le diagnostic de tumeur siégeant sur le pied de la 2e frontale droite est posé.

Intervention le 20 juillet 1927, par le Dr de Martel. Anesthésie locale. Volet fronto-pariétal, ouverture de la dure-mère. Toutes les circonvolutions sont œdémateuses ; cependant la 2e frontale est plus résistante, et la région du pied anormale à la vue. On incise à un centimètre environ du sillon prérolandique. On tombe immédiatement, dans la tumeur ; on en extirpe plusieurs fragments péniblement au milieu d'hémorragies de plus en plus abondantes. A un moment, un des vaisseaux de la tumeur se rompt et on assiste à une véritable hémorragie cérébrale ; on voit le sang fuser dans la substance nerveuse. Malgré eau chaude, muscles, clips ; inondation ventriculaire. Mort dans l'après-midi.

L'autopsie n'a pu être faite.

Examen anatomique des fragments enlevés. — Epithélioma secondaire ayant envahi les méninges au point prélevé, et le cerveau. A la surface de celui-ci, il procède par infiltration et destruction.

Remarques. Malgré l'examen clinique complet du malade, la nature de la tumeur n'a pas été soupçonnée. Le diagnostic du siège a été porté ici sur la déviation de la tête survenant à titre isolé, et presque sans perte de connaissance ; la stase papillaire est apparue environ trois mois après la première crise.

La tumeur a été facilement trouvée.

S'il avait été pratiqué un examen extemporané sur coupes à la congélation, nous n'aurions pas essayé d'extirper la tumeur.

Peut-être les rayons X auraient-ils mieux réussi dans ce cas que l'intervention.

GLIOMES

On a l'habitude de considérer que les gliomes, pouvant être des tumeurs sans limites précises (tumeurs dites infiltrées), ne valent pas la peine d'être opérés parce qu'ils récidiveraient, et parce que leur ablation nécessite des mutilations cérébrales qui diminueraient vraiment trop le malade.

L'examen des six cas de gliomes que nous avons rencontrés dans notre série montre qu'une telle opinion ne doit plus être soutenue.

Nous avons rencontré :

Un cas de gliome malin à cellules fusiformes, l'ancien gliosarcome ;

Deux cas de gliomes kystiques ;

Trois cas de gliomes à astrocytes protoplasmiques ou fibrillaires, sans kyste.

GLIOME A CELLULES FUSIFORMES

Observation II. Fig. 3 et 4. Gliome du lobe frontal droit propagé à gauche par le genou du corps calleux. Phénomènes d'hypertension. Paralysie faciale gauche. Désorientation momentanée dans l'espace. Corne frontale du ventricule droit, effacée sur les ventriculogrammes.

Mme R... Yvonne, institutrice, Maisons-Alfort.

La malade fait remonter le début des troubles actuels à l'année 1920, au cours de laquelle, après un accouchement, puis une grosse émotion, elle a éprouvé une lassitude extrême qui n'a plus cédé.

En 1923, elle a fait au réveil, dans son lit, une crise convulsive suivie d'amnésie. Peu de temps après, dans la rue, deuxième crise que le malade sent arriver, suivie d'une série de petites crises ; puis une troisième, sans aura. Dans chacune de ces crises, chute à terre, pâleur, perte de connaissance. Quelques mouvements cloniques, pas de morsure de la langue, pas d'écume. Après cinq à six minutes, réveil et céphalée, vomissements.

Diagnostic : Epilepsie. Traitement par le Gardénal.

Un an se passe sans crise. Nouvelle attaque en 1926. Après celle-ci, Mme R... ne présenta plus que des absences à intervalles variables.

Depuis janvier 1927, la céphalée que la malade éprouvait seulement après les pertes de conscience, se prolongea des journées entières, avec paroxysmes de 2 à 3 minutes. Cette céphalée, surtout temporale, était calmée parfois par les changements de position de la tête. Un tremblement menu et rapide des mains, disparaissant avec les grands mouvements, apparut vers le milieu de 1927, en même temps que des nausées, des vertiges, une latéro-pulsion gauche.

Elle est adressée fin juillet 1927 à l'hôpital de la Pitié par son médecin.

A cette époque, le tremblement précité persista très apparent, il n'y a pas de phénomènes paralytiques ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

La sensibilité est normale ; le vertige voltaïque normal. Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

On pense à la possibilité d'un Basedow et, bien que le métabolisme basal ne soit augmenté que de 3,6 % on donne de l'hématoéthyroïdine. A la suite de ce traitement les nausées et la céphalée disparaissent, le tremblement diminue beaucoup.

En août-septembre 1927, pendant son séjour à la campagne, les céphalées reviennent très violentes et plus continues. Il existe des vomissements en fusée, ordinairement alimentaires ; la vue baisse. La malade signale qu'à ce moment, elle sent plus vivement les odeurs qu'autrefois, et cela lui est très désagréable.

Elle revient consulter fin septembre 1927, à l'hôpital de la Pitié ; l'examen oculaire montre une stase papillaire bilatérale, arrivée au stade atrophique (vision 3/10).

L'examen neurologique ne fournit aucun signe permettant la localisation.

Un examen radiographique ne donne pas plus de renseignements.

La pression dans l'espace sous-arachnoïdien prise par ponction lombaire est de 61 au manomètre de Claude.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre : albumine 0,22 ; réaction de W. négatif ; Benjoin négatif.

Le 5 octobre on pratique une trépanation décompressive dans la région sous-temporale droite (brèche osseuse de 4 travers de doigts de diamètre environ). La dure-mère est tendue, mais bat. Une ponction à l'aiguille du ventricule ramène du liquide normal.

Suites opératoires normales.

Huit jours après l'intervention, la céphalée et les vomissements ont complètement disparu. La vision demeure réduite à 1/10.

La malade est alors transportée dans mon service.

Examen des 10 et 11 novembre 1927 :

Dès l'abord la malade donne l'impression d'être aveugle ou presque aveugle, et d'avoir la tête très lourde. Elle est légèrement obnubilée. Cependant, elle fournit elle-même des renseignements précis sur l'évolution de sa maladie. Cette conservation de la mémoire montre d'autant mieux l'indifférence à son état ; la perte de la notion du lieu qu'on met en évidence en parlant avec elle l'après-midi du 11 novembre.

Yeux. — Stase papillaire bilatérale encore très prononcée, avec atrophie. Acuité visuelle réduite à 1/10. Pupilles : réflexes photomoteurs normaux des deux côtés. Motilité externe d'apparence normale. Légère exophtalmie.

Motilité. — On est frappé immédiatement par un léger tremblement qui agite les mains, même reposant sur les genoux, le tremblement est très menu et ressemble à celui de la maladie de Basedow. Si on prie la malade d'élever les membres supérieurs étendus, il s'exagère particulièrement à gauche.

La station debout est normale, cependant au bout d'un instant des vertiges apparaissent qui forcent Mme R... à s'asseoir. Guidée par la main, la marche est correcte.

Aucune paralysie des membres. Parésie faciale inférieure gauche.

Réflexes tendineux à droite et à gauche, normaux ; le réflexe cutané plantaire gauche tend à se faire en extension ; le droit tend à se faire en flexion.

La sensibilité générale est normale, cependant la malade accuse des fourmillements dans les deux côtés de la face, ils s'accompagnent, dit-elle, de difficulté pour ouvrir la bouche.

L'odorat est troublé ; à gauche, la malade reconnaît l'essence de térébenthine, le vinaigre ; à droite, non. L'éther est perçu des deux côtés.

L'audition est normale.

Pas de phénomènes cérébelleux : il n'existe ni tremblement intentionnel, ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni asynergie.

L'intelligence paraît normale quand on interroge la malade. Cependant on ne peut pas ne pas être frappé par l'indifférence de cette femme à son état. Elle est presque aveugle, elle a déjà subi une opération ; elle va en subir une autre et cela ne l'inquiète pas. Elle ne s'inquiète d'ailleurs ni de son mari, ni de ses enfants.

L'après-midi du 11 novembre, j'ai une longue conversation avec elle pour tâcher d'apprécier son état psychique. A un moment elle me parle comme si elle était ailleurs qu'à l'hôpital de la Pitié, comme si elle n'était jamais venue à Paris. Interrogée, elle

me dit qu'elle est à l'Ecole normale d'institutrices de Privas et qu'elle y fait la classe. A cet instant même, elle savait l'année, le mois.

Le lendemain, cette perte de la notion du lieu occupé actuellement avait disparu. Elle savait qu'elle était institutrice à Maisons-Alfort.

Diagnostic probable : Tumeur frontale droite.

Ventriculographie le 12 novembre 1927 par trépanation occipitale gauche. Injection de 10 centicubes d'air après évacuation de liquide céphalo-rachidien. Aucune réaction immédiate, ni le lendemain.

L'examen des ventriculogrammes confirme le diagnostic de tumeur frontale droite. La corne frontale droite n'est pas injectée, qu'on l'examine sur des radiographies de face (occiput sur plaque) ou sur des radiographies faites la tête hyperfléchie sur le cou, la nuque sur la plaque, le rayon normal passant par le front et le trouoccipital. Par contre la corne frontale gauche dilatée est remplie d'air et très visible.

Diagostic. — Tumeur frontale droite située en plein lobe frontal.

Opération le 19 novembre 1927 par le Dr de Martel. Position assise, anesthésie locale. Incision pour large volet frontal. Hémorragie d'une branche du sinus longitudinal impossible à aveugler, tant que le volet n'est pas soulevé. Mort malgré injections salées intraveineuses.

Autopsie. — La tumeur eut été facilement trouvée ; elle était visible et tangible à travers la dure-mère. Elle fait saillie au niveau de la partie moyenne de la 2e frontale. De là, elle s'enfonce dans la substance blanche du lobe frontal vers la corne ventriculaire. Elle l'obture dans la plus grande partie, laissant une très petite fente en avant qui paraît sans communication avec le ventricule. C'est une masse presque partout rosée brillante, un peu gélatineuse, de contour irrégulier. En dehors, vers la droite elle atteint la pie-mère qu'elle pénètre et soulève. En dedans, elle passe par-dessus la corne du ventricule et le genou du corps calleux, puis s'infiltre du côté opposé où elle forme une masse grosse comme une petite noix à la face interne du lobe frontal gauche.

Examen microscopique. — Il s'agit d'un gliome à cellules presque toutes fusiformes; cependant il existe aussi un certain nombre de cellules à prolongements multiples.

Cette tumeur se comporte comme une tumeur maligne. Elle a rompu la pie-mère, et forme des îlots à la surface externe de la deuxième circonvolution frontale.

Remarques : A cause du tremblement, du léger degré d'exophtalmie, la malade a d'abord été traitée comme une maladie de Basedow. Il est probable cependant qu'à cette période la malade présentait déjà de la stase papillaire.

Le diagnostic de la localisation a reposé ici sur l'existence d'une parésie faciale centrale gauche, de troubles mentaux : indifférence touchant son état, perte de la notion du lieu occupé actuellement ; cela contrastant avec une intelligence intacte ou presque intacte sur les autres points.

La ventriculographie est venue ajouter un argument décisif au diagnostic clinique.

Dans ce cas, l'opération eut dû se borner à évider la tumeur dans la limite compatible avec l'hémostase Cet évidement était nécessaire puisque la décompressive sous-temporale n'avait pas donné de résultats décisifs.

Des coupes extemporanées, faites à la congélation, en montrant la nature du gliome auraient appris, au cours de l'opération, qu'il était inutile de vouloir tenter une extirpation complète.

Un traitement radiothérapique aurait eu des chances d'apporter alors un certain soulagement à la malade. Cependant, les tubes capillaires de la tumeur nous ont paru bien fragiles.

GLIOMES KYSTIQUES

Nous en avons observé deux cas : l'un à membrane kystique mince très clivable, et à tumeur murale ; l'autre à tumeur de même formule histologique que la précédente, à cavité kystique, mais que nous n'avons osé traiter comme il convient à cause de sa situation, et parce qu'on ne s'enhardit que peu à peu.

Observation III. (Fig. 5, 6, 7 et 8.)

Mme B..., 35 ans. La malade entre à l'hôpital le 13 février 1928 pour céphalées, vomissements, baisse de la vision. De bonne santé habituelle. Mariée. Ni enfant ni fausse couche.

En décembre 1927, la malade, jusque là en parfaite santé, ressent dans le pied gauche une douleur à type de fourmillements survenant n'importe quand, la gênant pour travailler. Cette douleur dure quatre à cinq jours, et disparaît à la suite de frictions à l'huile camphrée. Huit jours après environ, peut-être à la suite d'une mauvaise digestion, elle éprouve des nausées. En même temps, elle est prise d'une *céphalée* assez violente, prédominant dans la région occipitale. Cet état dure cinq jours pendant lesquels la malade ne peut s'alimenter. En même temps, forte constipation. Un médecin consulté diagnostique un embarras gastrique, et lui donne des médicaments « qui la firent vomir ». Vomissements sans effort surtout au début, environ sept ou huit fois par jour.

Cet état dura environ huit jours, et vers le 15 janvier survint un mieux de 48 heures ; puis les vomissements reprirent. Depuis, ils n'ont pas cessé ; ils surviennent surtout dans la journée, non influencés par les repas ; ils sont aqueux, contenant parfois les débris alimentaires, abondants, remplissant presque une cuvette d'un coup.

Dans leur intervalle, la malade à de l'appétit, et digère bien.

La *céphalée* a persisté depuis son apparition ; très violente au début, empêchant la malade de vaquer à ses occupations, elle s'est légèrement atténuée. D'abord occipitale, elle prédomine maintenant au front ; elle survient surtout la nuit, mais jamais elle ne cesse complètement.

Les troubles de la vue ont commencé avec les vomissements et la céphalée; la vue baisse progressivement, la malade a la sensation d'un brouillard devant les yeux qui l'empêche bientôt de coudre et de lire. Parfois la malade voit double ; cette diplopie ne dure guère plus de cinq minutes.

Depuis huit jours environ, la malade ressent une *douleur* assez vive à l'avant-bras, et au bras gauche, sur toute sa circonférence (comparée à des bêtes qui le rongent continuellement), mais elle n'empêche pas le sommeil. Une fois, la malade eut la *main gauche engourdie*, mais cet engourdissement disparut après des frictions (elle le dit). Elle eut ses règles pour la dernière fois le 12 décembre 1927.

Plusieurs médecins consultés ne concluant pas, elle entre le 21 décembre à l'hôpital du Perpétuel-Secours à Levallois où on lui fit des piqûres. Au bout d'un mois et demi, n'ayant aucune amélioration, elle entre à la Pitié.

Examen 18 février 1928. — Aspect général satisfaisant. Malade présente, répondant normalement aux questions ; sachant où elle est, depuis quand elle est à l'hôpital, pourquoi elle y est ; se rappelant ses dernières adresses, la date de sa naissance. Calculs effectués normalement.

Paralysie faciale centrale gauche. — La face est légèrement déviée à droite, le sillon nasogénien est moins accusé à gauche qu'à droite ; la commissure est légèrement abaissée à gauche ; la langue semble déviée à gauche. Cet aspect s'accentue lors des grimaces.

Les mouvements oculaires sont normaux ; le champ visuel paraît intact. La déviation de la face et de l'œil gauche est apparue depuis le début des troubles.

Examen des yeux :

Fond d'œil stase papillaire bilatérale considérable, avec baisse de l'acuité visuelle. O. D. — O. G. = 2/10. Lecture d'un journal impossible.

Champ visuel paraît normal malgré la baisse de l'acuité.

Pupilles réagissent à la lumière.

Motilité externe : l'œil gauche regarde légèrement en dedans. Les autres mouvements des globes sont normaux.

Les mouvements des membres sont normaux. La force musculaire est conservée.

Les *sensibilités* tactiles, douloureuses, thermo-algésiques sont conservées.

Les réflexes sont légèrement plus forts à droite qu'à gauche. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

L'audition, le goût, l'odorat sont normaux.

Pas de phénomène cérébelleux. La malade porte facilement le doigt au bout du nez ; le talon sur le genou opposé.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal.

Le 20 février 1928 on pratique une ventriculographie : la ponction ventriculaire *gauche* retire 10 cc. de liquide clair ; il est impossible d'obtenir plus ; puis une injection d'air intra-ventriculaire de 15 cm³ environ.

Aussitôt après, la malade perd connaissance, et présente une respiration stertoreuse ; les pupilles sont normales ; le pouls est à 55.

Phénomène de *Babinski à gauche.*

Ventriculographie 20 février : de face, la corne frontale gauche, et la partie adjacente du ventricule sont déviées en dehors ; la corne frontale droite est portée à gauche de la ligne médiane dont le profil est aplati transversalement et de haut en bas.

Sur les profils, le ventricule gauche est visible dans toutes ses parties. Le ventricule droit est petit, et le tiers antérieur nettement amputé.

Les phénomènes d'hypertension, la paralysie faciale gauche, les douleurs éprouvées au début de la maladie dans les membres gauches, les renseignements fournis par la radiographie, font porter le diagnostic de tumeur située en plein lobe frontal droit.

On s'apprête à intervenir les jours suivants, mais la malade succombe à des accidents résultant de la ventriculographie.

Les phénomènes s'étaient passés de la façon suivante :

Syncope dès le début de l'intervention, avant même l'incision de la peau. Après l'injection d'air, perte de conscience de quelques minutes. Deux heures après, à 14 heures, la malade a repris toute sa connaissance. Cependant, il existe un certain degré d'hémiparésie gauche, avec contracture et signe de Babinski gauche.

A 16 heures, la torpeur s'accentue, pouls lent.

A 20 heures, mort en quelques minutes.

Examen anatomique. — A sa partie postérieure la deuxième circonvolution frontale est brusquement dilatée sur 2 centimètres de longueur. Là elle forme une tumeur plate grossièrement circulaire se continuant en arrière avec le quart postérieur de la circonvolution à peine plus distendue que la moitié antérieure. Son diamètre est grossièrement de 2 centimètres ; une coupe passant dans cette région montre une tumeur adjacente à une cavité kystique.

Le volume de la cavité kystique est celui d'une très grosse prune, son grand axe est sensiblement transversal. Elle est longue de 5 centimètres environ, large de 2,5. Sa surface interne est lisse sauf dans la région externe où fait saillie la tumeur.

Cette surface est constituée par une membrane qui s'enlève très facilement à la pince, sauf dans la partie externe où elle continue avec la tumeur.

La tumeur visible à la face externe des circonvolutions représente la tumeur murale (Cushing, Bailey) de ce kyste. A sa surface interne kystique, elle est comme ombiliquée dans son centre et c'est de là que semble partir, plissée comme un éventail, la membrane du kyste.

La tumeur murale continue sans démarcation macroscopique avec les régions du cerveau voisin. Mais celles-ci ne sont pas modifiées très loin.

Microscopiquement il s'agit d'un gliome très pauvre en cellules, constitué surtout par des fibres.

Remarques. — L'évolution de la maladie entre les premiers symptômes et la constatation de la stase papillaire a été très rapide. Ce

caractère appartient fréquemment au gliome kystique. La symptomatologie mise à part, les troubles oculaires et les signes d'hypertension étaient frustes. Elle consistait avant tout en une paralysie faciale centrale elle-même plus visible. La malade nous fût conduite avec le diagnostic de tumeur du cerveau sans signe de localisation. Les sensations douloureuses éprouvées au membre inférieur, puis au membre supérieur droit, auraient pu peut-être éveiller davantage l'idée d'une compression des centres correspondants.

La ventriculographie rapprochée de la paralysie faciale gauche centrale a été décisive : le ventricule droit aplati était dévié à gauche de la ligne médiane.

La malade est morte consécutivement à la ventriculographie. C'est le seul accident que nous ayons eu à déplorer. Il ne se fût sans doute pas produit si on avait retiré l'air après la radiographie quand on vit que la malade n'allait pas bien, ou si, comme nous y sommes prêts maintenant, on avait pratiqué une décompression rapide l'après-midi.

Cet accident est d'autant plus regrettable qu'il s'agissait d'un cas de tumeur cérébrale curable. Les travaux des neuro chirurgiens américains ont appris que la membrane kystique est assez facile à enlever après fixation (l'autopsie nous l'a montré) et que le kyste ne se reproduit pas si on excise complètement la tumeur murale. Celle-ci eut pu être enlevée très facilement et avec peu de dégâts, car elle était superficielle.

L'exemple qui suit (que nous avons malheureusement observé avant notre séjour chez le Pr Cushing) montre ce qu'on peut obtenir si ces gliomes étaient traités comme ils doivent l'être quand on sait d'avance ce qu'on doit faire.

Observation IV.

Mme G.., 30 ans. Mariée, pas d'enfant, de bonne santé habituelle.

Le premier phénomène de la maladie fut une crise de vertige accompagné de bourdonnements d'oreille qui la prit subitement un jour d'avril 1926, tandis qu'elle traversait la place de la Concorde. Ces phénomènes s'atténuèrent au bout d'un instant, mais ne disparurent pas complètement. Chaque matin au lever, le vertige se produisait pendant quelques instants ; il se produisait encore si elle se baissait pour ramasser des objets à terre. Puis apparut une céphalée qui alla en augmentant tandis que des « bruits de chemin de fer », chaque jour plus accentués, résonnaient dans ses oreilles.

En juillet 1926, on lui fit une ponction lombaire ; elle fut négative.

Mme G... fut dès lors considérée comme une névropathe, et placée dans une maison de santé. Une chute, avec dérobement soudain des jambes, n'attira pas l'attention. Cependant la céphalée persiste et la malade s'en plaint de plus en plus. Ces plaintes inquiètent le médecin, et on demande un examen du fond d'œil.

Pratiqué par le Dr Lagrange, il est négatif. C'est une raison de plus pour considérer la malade comme une hystérique.

Malgré la psychothérapie, la céphalée persiste ; la malade se plaint de plus en plus.

Nouvel examen en août 1926 par le Dr Lagrange : cette fois, stase papillaire ; baisse de l'acuité visuelle.

Le diagnostic est orienté vers celui de tumeur du cerveau.

Consultation avec un autre neurologiste : l'affaiblissement du réflexe cornéen droit fait porter le diagnostic de néoplasme de la fosse postérieure.

Trépanation occipitale sans ouverture de la dure-mère. Aucune modification de la céphalée ni de la stase. Radiographie pénétrante.

Le 25 décembre 1926 je vois Mme G... pour la première fois. Elle est couchée, se plaint d'une façon continue de la tête, le moindre effort, le moindre mouvement exagèrent la céphalée, et provoquent des vomissements ; elle ne peut se mettre debout.

A l'examen. — La tête est partout aussi douloureuse. la stase papillaire est très prononcée, plus à gauche qu'à droite. Papilles en voie d'atrophie. L'acuité visuelle est 5/10 à droite, 2/10 à gauche.

Il n'est guère possible d'apprécier l'état du système nerveux que pour les fonctions qui ne nécessitent aucune réponse, ou seulement une réponse grossière. Il n'existe pas de paralysie évidente des membres. Les deux sillons nasogéniens ne sont pas symétriques, mais la malade n'exécute aucun des actes qu'on lui demande de faire pour se rendre compte s'il existe vraiment une parésie faciale.

Tous les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes cutanés plantaires abdominaux sont normaux.

Hyperesthésie considérable. Toutes les excitations sont senties trop vivement et tendent à mettre les membres inférieurs en flexion.

La torpeur, les plaintes de la malade ne permettent ni une exploration soignée du champ visuel, ni une analyse des fonctions psychiques. On apprend alors qu'elle se plaint toute la journée, que tout ce qu'on fait pour elle est mal.

Conclusion. — Tumeur du cerveau qu'il nous est impossible de localiser vu l'état d'hypertension excessive dans lequel se trouve la malade.

Bien qu'il n'y ait pas de raison vraiment décisive, on décide de faire une exploration de la fosse cérébrale postérieure : les premiers symptômes ont été : vertiges, bourdonnements d'oreille, et surtout le crâne est déjà ouvert de ce côté.

2e Opération par le Dr de Martel le 12 janvier 1927.

Ouverture large de la fosse postérieure. Exploration des faces supérieure et postérieure du cervelet, des angles ponto-cérébelleux, du plancher du IVe ventricule. La trépanation ne donne pas d'amélioration notable (nous nous félicitons maintenant qu'elle n'ait pas provoqué d'aggravation ou une issue fatale).

La tumeur restait à localiser. Cependant l'exploration nous avait appris qu'il n'existait pas de tumeur de la fosse postérieure ; par les examens antérieurs, nous savions qu'il n'existait pas de troubles par altérations de la voie pyramidale, ou des voies optiques centrales. L'idée d'une localisation frontale se présentait donc naturellement à l'esprit, mais il fallait en montrer la réalité ; il n'était guère possible de trouver dans l'interrogatoire de la malade des arguments dans ce sens ; elle était très obnubilée et ne nous répondait guère.

Mais l'entourage de la malade : mari, sœur, infirmière nous fournirent des renseignements qui pour nous furent décisifs. Ils ont été obtenus sans interrogatoire en priant les personnes précitées de faire simplement le récit des journées de la malade.

La famille racontait qu'un an avant le début de l'affection, le caractère de Mme G... avait changé ; elle, très douce autrefois, avait très souvent des accès de mauvaise humeur et de colère.

La garde nous dit : Mme G... était très désagréable, ne voulait recevoir aucun soin, ne trouvait rien de bien. Elle avait horreur de sentir les personnes présentes. Elle repoussait tout le monde, particulièrement son mari. Elle n'avait confiance en personne qu'en sa sœur qu'elle voyait très peu avant sa maladie, et pour qui elle n'avait pas une très grande affection.

Les jours qui suivent la première opération, elle est très prostrée, mais au bout de quatre jours, elle a par instants des accès de colère terribles. Le 16 janvier, dans la nuit, elle est comme une furie, crie à tue-tête, appelle l'infirmière « méchante, salle bête ». Chaque jour elle est plus hargneuse. Elle traite l'entourage de « tête de pipe », de « tête de lard », « tête de cochon », répétant les mêmes mots dix fois, et plus. Cependant dans certaines crises de colère, elle ne trouve plus les injures qu'elle veut proférer et elle s'exaspère davantage.

Particulièrement la nuit, quand elle demande ou à boire, ou le bassin, il faut deviner ce qu'elle veut. Une fois c'est de la « tisane vide » et on ne put jamais savoir ce qu'elle demandait. Une autre fois c'était un « épicier » ; épicier c'était du café au lait.

Quand on arrivait à saisir, elle était contente ; elle disait alors invariablement : mai oui. Sinon elle se fâchait, essayait d'injurier, mais les mots ne venaient pas.

Ces renseignements fournis par la seule relation de la vie de la malade étaient des arguments très importants pour le diagnostic de tumeur frontale.

Un jour que Mme G... se décida à parler devant nous, une parésie faciale droite certaine fut remarquée. Ce phénomène, joint aux troubles du caractère, à ceux du langage, rapproché de la notion que la malade se plaignait plus souvent de la région frontale gauche que de tout autre point du crâne, du fait que les troubles de la vue (atrophie papillaire, diminution de l'acuité visuelle) étaient plus prononcés à gauche qu'à droite, nous permirent d'affirmer l'existence d'une tumeur frontale gauche.

Entre la 2e et la 3e intervention, il s'écoula un mois. Il nous avait fallu deux semaines pour que l'observation attentive de la malade nous permît de trouver des symptômes qui pour nous furent décisifs.

3e Opération le 12 février 1927. — Position couchée. Anesthésie à l'éther. Grand lambeau fronto-orbitaire. Ouverture de la dure-mère recouvrant les circonvolutions externes. Elles sont œdémateuses, distendues, aplaties, jaunes ; mais la palpation ne montre pas de différence de densité entre l'une ou l'autre.

On explore alors la face interne par en haut et pour cela les petites veinules qui se jettent dans le sinus longitudinal sont liées et coupées une à une Le lobe est incliné en dehors, et toute la face interne est explorée comme la face externe. Aucune tumeur n'y est évidente.

On explore alors la face inférieure. Le lobe qui n'est plus attaché en dedans est très facilement soulevé par des écarteurs. On découvre le toit de l'orbite tapissé par la dure-mère, presque jusqu'à son bord postérieur. Au doigt on sent à la face inférieure du lobe frontal, en arrière, dans une région qui doit correspondre au tubercule olfactif une grosseur dure qui paraît du volume d'une petite noix. A cause de sa profondeur, on n'ose pas l'enlever. Cependant on se résout à prélever une partie pour l'examen histologique. En attirant cette partie taillée dans le cerveau, il s'écoule une petite quantité d'un liquide jaune. On ne saisit d'ailleurs pas la signification de ce qui se passe et on referme, se promettant de traiter cette tumeur par le radium, puisqu'on ne peut l'enlever. Remise en place du volet cutanéo-osseux. Suture. Guérison de la plaie sans incident.

La semaine qui suit l'opération, Mme G... continue à donner des signes de perturbation mentale. Un des jours de cette semaine où elle avait été plus calme, elle dit, levant les bras en l'air : « Je ne veux pas faire pipi, je ne ferai pas pipi » ; on lui demande pourquoi. Elle répond que les Américains se marient et lui défendent d'uriner. Toute la journée, on lui passe le bassin, toute la journée elle répète la même chose et, finalement, urine au lit. Elle répète ensuite : quelle prétention d'uriner !

Cependant à la fin de la semaine, elle est mieux, plus calme, dit moins de vilains mots, mais reste hargneuse.

L'oculiste (Dr Lagrange) regarde le fond d'œil le 25 février, 14 jours après l'opération, il est étonné du nouveal aspect ; la papille est atrophique, surtout à gauche, mais la stase a presque entièrement disparu ; cependant les progrès psychiques s'accentuent, la malade est calme, ne dit plus de grossièretés ; elle se laisse soigner de bonne grâce et accepte de faire ce qu'on lui demande.

Suivant l'idée qui nous était venue le jour de l'opération, le 8 mars, le Dr de Nabias pose un casque radifère sur la région orbito-frontale, il restera en place jusqu'au 27 mars.

Malgré la gêne et la douleur que lui apporte ce casque, le mieux s'accentue chaque jour. La malade retrouve peu à peu ses esprits ; elle se plaint de son crâne, mais d'une façon raisonnable, sans crier ; elle s'intéresse à sa vue, : elle dit qu'elle n'y voit pas du tout de l'œil gauche ; elle discerne de l'œil droit les objets brillants qui sont à une certaine distance. Peu à peu, elle reconnaît de cet œil, une rose placée sur la cheminée à quelques mètres d'elle.

Le 27 avril, elle est assez bien pour qu'on la lève, pour la première fois.

Du 27 avril à la fin de juillet 1927, moment où elle quittera Paris, elle fait des progrès lents, mais continus.

Les troubles du caractère, les troubles du langage n'existent plus. Chaque jour, elle prend davantage conscience d'elle-même ; elle tient conversation avec les personnes présentes ; les souvenirs de sa vie lui reviennent par bloc ; elle reprend ses anciens goûts.

Ses règles, depuis longtemps supprimées, reviennent. Pendant longtemps, elle n'ose se tenir debout, ni marcher. Ce n'est pas qu'elle soit paralysée ; tous les mouvements élémentaires sont bons ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; mais elle souffre des jambes quand elle est debout ; elle a peur, parce qu'elle n'y voit pas. Pourtant, tout le mois de juillet, elle fait une courte promenade dans le jardin au bras de sa garde.

Examen des yeux en juillet (Dr Lagrange) :

O. G. Atrophie papillaire à peu près sans œdème péripapillaire.

O. D. Atrophie papillaire moins prononcée ; il faut savoir qu'il a existé de l'œdème.

Acuité visuelle : O. G. : Nulle.

O. D. : La malade ne voit que dans un cône très étroit, situé sensiblement au milieu du champ visuel. Elle doit projeter en quelque sorte ce cône étroit sur l'objet à voir. Elle peut se guider pour marcher, mais non lire.

Départ à la campagne le 27 juillet 1927.

Revue en janvier 1928 : Mme G... mène une vie presque normale.

Elle s'ennuie parce que n'y voyant presque pas, elle ne peut beaucoup s'occuper. Son caractère est normal, ses façons de parler, d'agir, sont les mêmes qu'autrefois ; elle tient conversation comme autrefois. Elle circule seule dans sa maison, va au jardin et s'occupe. Elle entend de la musique, se souvient d'anciens morceaux qu'elle peut reproduire au piano, mais elle ne peut reproduire les nouveaux qu'elle écoute.

Examen anatomique : L'examen anatomique a montré que nous avions extirpé un fragment de gliome excessivement pauvre en cellules que les colorations névrogliques ont montré presque exclusivement fibrillaires.

Remarques : Cette malade a été d'abord considérée de longs mois comme une hystérique, sans doute à cause de la façon exagérée dont elle présentait ses maux. Elle a été placée comme telle dans une maison de santé pour névropathes. Il a fallu l'apparition de la stase papillaire pour redresser le diagnostic. On a alors pensé à une tumeur de la fosse postérieure à cause des vertiges, des bourdonnements d'oreille, et on a pratiqué une trépanation peu étendue de l'écaille de l'occipital.

Le diagnostic de tumeur frontale a été établi d'une part sur l'absence de tumeur de la fosse postérieure, sur l'absence de phénomènes dénotant une altération de la voie motrice ou des voies optiques centrales ; d'autre part, sur l'existence d'une parésie faciale centrale, sur des troubles aphasiques, sur des troubles mentaux. Ceux-ci ont été révélés par le seul récit de la vie de la malade fait par l'entourage. La céphalée frontale plus marquée à gauche ; les lésions papillaires et les troubles de l'acuité visuelle plus prononcés à gauche venaient s'ajouter aux arguments précédents.

L'exploration de toutes les faces du lobe frontal a été pratiquée, et nous avons fini par trouver la tumeur sur la face orbitaire. La longueur de l'opération, les difficultés de l'ablation nous ont fait reculer devant cette tentative, et nous n'avons dû qu'à la biopsie pratiquée de nous apercevoir qu'il s'agissait d'un kyste gliomateux Mais je n'ai pas fait traiter ce kyste comme je le ferai traiter maintenant.

Je pense qu'on doit le bon état actuel, à ce fait que la tumeur était un

kyste dont le liquide a fini de s'écouler après l'opération ; mais est-il certain que le radium n'y est pour rien ?

On admet en général aux États-Unis que le radium est plutôt moins efficace que les rayons X et que même les rayons X sont sans action sur les tumeurs murales, les kystes gliomateux à membrane limitante précise, qui sont comme dans notre cas très pauvres en cellules, et presque uniquement fibrillaires.

J'ai eu l'occasion d'observer un gliome du cervelet qui se présenta à Brissaud et à Broca en 1897 sous la forme d'un kyste superficiel qui fut seulement alors vidé par Broca. Le malade se rétablit complètement et put vaquer à ses occupations de notaire ; il put se marier ; il eut des enfants. Le gliome ne récidiva que 29 ans plus tard. Cette fois le malade en mourut, et je pus avoir la pièce. Il existait, au point même où Broca avait opéré, un gliome à paroi épaisse kystique au milieu.

De ces deux faits, il est légitime de conclure que, dans certains cas, la seule évacuation du liquide d'un kyste gliomateux bien repéré suffit à assurer une longue survie au malade.

Le P[r] Cushing, et avec lui le plus grand nombre des chirurgiens américains, pensent que les kystes gliomateux à membrane mince, facilement décollable, à tumeur murale peu étendue, peuvent guérir complètement par extirpation totale de la tumeur murale ; ce qui est en général possible.

GLIOMES A ASTROCYTES

Certains gliomes à astrocytes protoplasmiques ou fibrillaires à cause de leur lente évolution, à cause de leur peu de tendance à la diffusion ou à l'envahissement, méritent encore d'être considérés comme des tumeurs relativement bénignes, et traités avec l'espoir d'une survie relativement longue.

Observation V.

M. D..., 24 ans, à Paris, vient consulter en avril 1927 pour des crises épileptiques. Nous les considérons longtemps comme essentielles : elles ont débuté à l'âge de 12 ans et demi ; elles ne s'accompagnent d'aucune modification des réflexes tendineux et cutanés ; le fond d'œil est normal.

Cependant, en mai et juin, les crises se rapprochent, et je fais entrer D... dans mon service.

Entrée le 20 juin 1927 : il se plaint légèrement de la tête, mais ne vomit pas. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Dans le service, il a eu plusieurs crises, ces crises commencent brusquement, il se mord la langue, urine sous lui.

Un jour nous avons la chance de l'observer deux heures environ après une crise. Nous remarquons que tandis qu'il ne présente aucune modification des réflexes tendineux et cutanés, que la conscience est revenue, qu'il comprend ce qu'on lui dit, il est incapable de parler, ou plus exactement, il trouve quelques mots après de grands efforts ; mais il ne peut faire de phrases.

Le lendemain, ayant réfléchi, je réexamine D... D'abord je l'interroge sur la crise du jour précédent, et sur les autres crises récentes. Il me dit que les choses sont toujours ainsi. Il est depuis longtemps debout, il se rend compte depuis longtemps de ce qui se passe autour de lui, alors qu'il ne peut pas encore parler.

Je lui demande si ses crises se sont toujours déroulées de cette façon, il m'apprend qu'autrefois les crises étaient moins violentes, qu'il ne perdait pas immédiatement connaissance et qu'elles commençaient par un tremblement du bras droit.

J'examine alors avec attention la face, et je peux mettre en évidence, au moment de l'effort, une parésie faciale droite qui avait passé inaperçue lors des premiers examens.

Les réflexes tendineux, cutanés, plantaires, crémastériens, abdominaux, droits et gauches, recherchés de nouveau ce jour, sont normaux.

23 juin 1927 : L'examen des yeux donne à ce moment les résultats suivants :

Champ visuel, motilité externe, pupilles : normaux.

Acuité visuelle VOD — 3 = 5 /7,50 ; VOG — 0.75 = 5 /5.

Fond d'œil : O. G. Papille un peu rosée dans son segment nasal, et à bords peu nets de ce côté. En outre, cette papille est très légèrement surélevée ainsi que l'indique un léger coude des vaisseaux.

O. D. La papille n'est pas surélevée, mais les bords ne sont pas nets.

Pas de troubles mentaux appréciables.

Le diagnostic de tumeur frontale gauche, siégeant au niveau de la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales est porté.

L'absence de troubles visuels prononcés fait différer quelque temps l'intervention, mais la céphalée augmente, et surtout les crises épileptiques deviennent subintrantes. On se décide à intervenir.

Intervention le 11 *juillet* 1927 par le Dr de Martel. Anesthésie locale, position assise, ligature temporaire de l'artère temporale. Volet temporo-frontal inférieur prérolandique ; ouverture de la dure-mère dans toute la partie découverte du lobe, les circonvolutions sont élargies, jaune-ivoire, œdémateuses, mais vers la partie moyenne de la 2e frontale et la région adjacente de la 3e frontale, il existe une véritable distension de la circonvolution ; à ce niveau le cerveau est plus dur : la tumeur est creusée ; on extirpe peu à peu, en arrêtant l'hémorragie après l'ablation de chaque copeau de tumeur, le volume d'une noix de la tumeur. Hémostase soigneuse de la cavité ; comme la tumeur n'a pas été extirpée complètement, on enlève le volet cranien.

Suites opératoires très simples les trois premiers jours. Aucune hébétitude ; pas d'aphasie, pas de paralysie. Le troisième jour au soir, on enlève la ligature temporaire de l'artère temporale. Le 4e jour au matin, on trouve le jeune homme mort dans son lit.

A l'autopsie, hémorragie ayant comme point de départ le lambeau cutanéo-musculaire, et due à la suppression de la ligature temporale. Formation d'une volumineuse poche sanguine qui a comprimé le cerveau.

Examen anatomique du cerveau : Aucune hémorragie de la cavité creusée dans le gliome.

Le gliome s'étend sous les circonvolutions indiquées, et son volume est celui d'une très grosse noix, il infiltre particulièrement la partie moyenne de F2, et la partie moyenne et postérieure de F3, jusqu'à la branche verticale de la scissure de Sylvius.

A l'examen, gliomes à petites cellules.

Remarques : Chez D .., le premier symptôme a été une crise épileptique suivie d'autres crises de plus en plus nombreuses. Le diagnostic a été porté sur l'existence de troubles de parole persistants, après la crise, quand la conscience avait reparu ; sur la notion que certaines crises avaient débuté autrefois par le membre supérieur droit ; sur la parésie faciale droite.

Ce gliome était bénin ; comme le montre son évolution, (il avait duré plus de douze ans avant d'être insupportable), et comme le montre sa for-

mule histologique : gliome à petites cellules. Ces cellules sont des astrocytomes très petits, très pauvres en protoplasme.

Il est vraisemblable que si l'hémorragie fortuite de la temporale ne l'avait pas fait succomber, étant donné son bon état les trois premiers jours, il eut pu vivre d'une façon confortable encore un long temps.

Observation VI.

P..., 26 ans, vient consulter le 5 juillet 1927 pour des crises d'obnubilation s'accompagnant de céphalée. Il est adressé par le Dr Maurange.

Dans ses antécédents, on trouve un violent traumatisme sus-orbitaire droit (accident de voiture), qui le plongea dans le coma pendant trois jours, et qui laissa une déformation du rebord de l'orbite et une certaine dilatation pupillaire de ce côté.

Il aurait été très nerveux dès son enfance, et sujet à des cauchemars. A 17 ans, sciatique assez rebelle.

Les crises pour lesquelles il vient consulter remontent à l'année 1926, il avait alors 24 ans. La première a débuté par des sueurs froides ; puis sensation vertigineuse (tout tournait, dit-il), puis teinte livide, dit sa mère. Il n'a pas perdu connaissance ; la crise finie, il a été longtemps sans pouvoir parler.

Jusque vers la Pentecôte 1926, ses crises étaient rares, une toutes les six-huit semaines et elles ne furent même pas considérées comme comitiales.

A la Pentecôte 1926, accident d'automobile, à la suite immédiate duquel survient une nouvelle crise. Puis les crises deviennent plus fréquentes, sans s'accompagner jamais de chute. Un neurologiste consulté dès les premiers mois de 1927, les considère comme des manifestations épileptiques essentielles et prescrit du gardénal.

Les cinq mois qui ont précédé mon premier examen les crises se précipitent. Le jeune P... en a parfois quatorze à quinze par 24 heures, et bien qu'il ne tombe pas, il reste hébété toute la journée. Il va et vient cependant de telle façon qu'il peut se rendre à une période militaire, dont d'ailleurs il ne peut profiter.

Il vient me consulter à la fin de cette période,

Depuis un mois il voit double.

Etat au début de juin 1927. — P... est un jeune homme de taille moyenne, de bon aspect général ; quand la crise est passée déjà depuis une heure, il peut donner des renseignements précis sur son état. Il est gaucher.

Cependant, dès l'abord, avec son aspect obnubilé et souffrant, son œil droit dévié, il donne bien l'impression d'être atteint d'une tumeur cérébrale. De fait, il souffre de la tête depuis plusieurs semaines déjà ; mais cette céphalée n'a pas la violence ordinaire, c'est plutôt une lourdeur de tête. Elle n'est pas spécialement localisée à une région du crâne ni spontanément, ni à la percussion. Il a parfois des nausées, mais ne vomit pas.

L'examen du fond d'œil pratiqué immédiatement montre une stase papillaire bilatérale très prononcée.

Pendant que nous pratiquons notre examen, une crise se déclenche, il cesse de parler, devient légèrement violacé, — très obnubilé ; à ce moment, il se lève de sa chaise, va à la porte pour s'en aller, en tourne le bouton (on le laisse faire), puis reprenant conscience sans doute, s'arrête, et revient l'instant d'après s'asseoir ; un moment encore, et lui-même fait signe par geste que c'est fini. Mais pendant environ un quart d'heure encore, il ne peut parler. Et cependant, il est facile de s'assurer qu'il comprend ce qu'on lui dit, il montre les objets sur la table, serre la main ; quand il recommence à parler, il ne retrouve pas tous les mots d'une phrase.

Au bout d'un moment, il peut raconter lui-même qu'au début de sa crise, il a rêvé des choses qu'il voyait fréquemment en rêve étant enfant, c'est seulement ensuite qu'il a perdu conscience. Il ne se souvient pas s'être levé, être allé à la porte.

Il sait qu'il n'a plus parlé pendant assez longtemps, il dit d'ailleurs que toutes les crises sont faites de la même façon, sa mère ajoute que parfois, il existe quelques tressaillements de la main droite.

L'examen est complété ce jour et les jours suivants.

P... marche bien sans tituber, sans vertige. Cependant il donne l'impression d'avoir une certaine raideur de la nuque. Il existe une paralysie faciale droite de type central, non visible au repos, visible dans les mouvements du bras. Signe du peaucier frustre.

Pas de paralysie ou de parésie des membres.

Pas de modification des réflexes tendineux.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Le malade perçoit bien les diverses sensations, sa sensibilité est même exaltée, toutes les excitations un peu vives sont très douloureuses ; il ne peut rien supporter.

Il existe des troubles de l'odorat ; il ne sent pas, ou très peu, les odeurs à droite, alors qu'il les sent à gauche.

A l'examen des yeux, on trouve (Dr Chaillous) :

Une paralysie de la VIe paire droite avec diplopie ;

Une stase papillaire bilatérale, avec veines tortueuses et distendues ;

Une très forte diminution de l'acuité visuelle, surtout à gauche.

Le champ visuel, la motilité pupillaire sont normaux.

En dehors de ceux que nous avons relatés, pas de troubles intellectuels évidents.

Diagnostic : Tumeur frontale droite chez un gaucher. A cause des troubles du langage à la fin des crises, nous pensons que la tumeur n'est pas loin de la IIIe frontale droite.

Opération : Le 20 juin 1927, par le Dr de Martel. Anesthésie locale. Taille d'un volet frontal prérolandique droit, ouverture de la dure-mère, de façon à découvrir F3 et F2. Œdème des circonvolutions de la région. Cependant à sa partie moyenne F3 est plus largement distendu. Cet élargissement brusque porte aussi sur la partie adjacente de F2. On fait le diagnostic de gliome massif de la région. Cependant on creuse timidement dans la partie élargie de F3 une cavité qui, à la fin, est du volume d'une très petite noix. On n'ose pas faire plus. Ablation du large volet frontal.

Suites opératoires simples : Dans les jours qui suivent, les crises diminuent de nombre ; il en existe deux à trois par jour, au lieu de 14 à 15. Elles ont d'ailleurs les mêmes caractères que celles relatées plus haut.

Radiothérapie pénétrante : L'amélioration se fait lentement, en juillet, août, septembre, octobre. En novembre, j'aperçois le jeune homme sur le quai d'une gare, il marche d'une allure décidée, et donne l'impression d'un sujet normal. Peu après sa mère m'écrit : « L'amélioration constatée s'accentue chaque jour ; la vue est normale, plus de maux de tête ni d'afflux de sang ; il marche sans fatigue trois à quatre kilomètres chaque jour. A peine un léger malaise par semaine, et sans mouvement nerveux comme avant l'opération. »

Examen histologique : Celui-ci a montré, dans presque tous les fragments prélevés, un gliome à petites cellules. Sur les coupes à l'hématéine éosine il apparaît comme constitué par des noyaux serrés les uns contre les autres comme dans les microgliomes.

Remarques : L'intervention a rendu la vie possible à ce jeune homme qui présentait des crises journalières très fréquentes et qui allait devenir aveugle.

Il est vraisemblable que, chez lui, l'intervention a agi par décompression générale (ablation du volet cranien), et par décompression locale (évidement du gliome). — Je regrette actuellement même que cette intervention n'ait pas été plus poussée, et je pense que maintenant nous serions plus audacieux, mais il y a toujours la crainte de l'hémorragie.

Quelle a été l'action de la radiothérapie ? Je ne saurais le dire. Aux Etats-Unis, elle passe pour peu importante dans les gliomes ayant cette formule histologique.

Quel est l'avenir de ce jeune homme ? Il n'est certainement pas guéri,

mais il n'est pas impossible qu'il lui ait été donné de longues années de tranquillité ; les gliomes de cette formule sont à évolution très lente.

Si des manifestations nouvelles apparaissaient dans quelque temps, nous pratiquerions une nouvelle opération, et nous nous efforcerions d'enlever un fragment plus important de la tumeur.

Certains malades du Pr Cushing atteints de gliomes de ce genre ont vécu huit ou dix ans après la première intervention, d'une vie très acceptable.

Observation VII Fig. 9, 10, 11, 12.

Mme C..., 53 ans vient consulter le 1er février 1928 pour des maux de tête et des troubles de la vue. Le début de la maladie remonte à septembre 1920. A ce moment la malade âgée de 45 ans et jusque-là en parfaite santé, éprouve brusquement un jour sur la partie gauche du crâne et sur la joue gauche, une douleur qu'elle compare à la sensation d'une gifle. Les jours suivants, cette douleur se reproduit, encore brusquement ; elle ne dure que quelques secondes.

Puis les crises prennent un caractère nouveau : soudain, la malade a l'impression d'une anesthésie complète des doigts de la main gauche (elle frotte le pouce contre les autres doigts pour les sentir). La sensation d'engourdissement remonte dans tout le membre supérieur, gagne l'épaule, la face, et alors se produit une contraction tonique des muscles de la face, qui attire à l'extérieur la commissure gauche, cela pendant quelques secondes seulement.

Ces crises se répètent avec une périodicité variable, tantôt espacées de trois mois, tantôt plusieurs dans la même journée.

La malade raconte encore que parfois elle perdait pendant quelques instants la notion du goût, et ce phénomène s'accompagnait d'hypersalivation. Enfin, elle semble bien avoir présenté en même temps que les phénomènes précédents, de vraies crises d'amnésie durant un quart d'heure et portant surtout sur les faits récents.

Malgré une médication antispasmodique, ces troubles persistent sans se modifier jusqu'en 1923. A ce moment, la ménopause semble les exagérer quelque temps, puis ils deviennent plus espacés.

A partir de 1924, la malade commence à maigrir. En outre, les crises du membre supérieur deviennent plus gênantes. A diverses reprises, la malade laisse tomber, sans s'en apercevoir, des objets tenus dans la main. Mais ces crises sont très espacées.

A partir du mois d'août 1927, de nouveaux phénomènes apparaissent : une céphalée violente durant quelques jours seulement ; elle est continue, à maximum matinal.

En septembre 1927 : la malade peut reprendre sa vie courante, vaquer à ses occupations. Toutefois, elle est, suivant son expression « sans courage à la besogne ». Un mieux sensible se fait sentir à la suite d'un séjour à la campagne.

En octobre 1927 : lors d'un voyage à Paris, un vertige brusque la fait tomber sur un étalage. Elle ne perd pas connaissance, dit-elle. Elle peut rentrer chez elle le soir. Mais ses proches remarquent que son regard est anormal, sans pouvoir préciser en quoi.

Les jours suivants, la céphalée reparaît, Elle survient par périodes de deux ou trois jours s'accompagnant de *vomissements en fusée* sans effort, toujours plus violents le matin. La malade ne peut plus s'occuper de son ménage. Dès que la céphalée revient, elle devient somnolente et doit se coucher ; l'amaigrissement s'accentue.

Au début de novembre, Mme C... est mieux pendant une quinzaine de jours et elle peut commencer à sortir un peu.

Le 25 *novembre* : la céphalée et les vomissements reprennent, obligeant la malade à s'aliter. Un matin, ses parents qui l'avaient laissée dormant dans son lit, la retrouvent sans connaissance sur le tapis.

Le 8 *décembre* : un strabisme gauche interne apparaît accompagné le lendemain de diplopie. La malade vient consulter le Pr Terrien qui examine ses yeux. Il trouve une stase papillaire bilatérale sans diminution de l'acuité visuelle. Le droit externe droit est paralysé : champ visuel normal. Il pense à une tumeur cérébrale et conseille un traitement antisyphilitique. Une première ponction lombaire est pratiquée le 16 décem-

bre (albumine 0 gr. 60-6,5 lymphocytes par mm³, W. négatif). On commence le traitement : bismuth et suppositoires au Hg.

Le 19 *décembre* : une stomatite intense avec température et réaction parotidienne se déclenche, et la malade demeure 36 heures dans un état de torpeur extrême, ne sentant pas la piqûre, et ne répondant pas aux questions. Puis, cette prostration cède, mais la malade demeure somnolente.

Vers le 25 *décembre* un matin, on trouve la malade complètement paralysée du côté droit. D'après les parents, le membre supérieur *gauche* était, durant toute cette période, tenu levé, animé de mouvements, par contre le membre supérieur et le membre inférieur droits étaient inertes.

Le 29 *décembre* une nouvelle ponction lombaire est pratiquée (pour rechercher le bacille de Koch). A la suite de celle-ci la paralysie droite disparaît complètement. La malade se réveille, peut se lever pendant quelques jours. A ce moment, les crises du bras et de la face qui duraient depuis 1920 et avaient disparu pendant la phase aiguë de décembre, reparaissent.

Le 10 *janvier*, la malade recommence à être somnolente. Elle fait le 18 ou 20 janvier, à l'occasion d'une infection bucco-parotidienne, une nouvelle phase de torpeur, mais moins intense que la précédente et qui ne dure que douze heures. Dans les jours suivants elle perd connaissance quelques minutes une ou deux fois. Puis elle se met à présenter des troubles mentaux consistant surtout en désorientation dans l'espace. Un jour, elle croit être à Cayeux, et s'étonne qu'on y ait transporté ses meubles. Un autre jour, elle croit avoit été changée de chambre, puis raconte qu'elle est allée à un mariage, alors qu'elle n'a pas bougé de son lit. Le 2 février, enfin, elle vient à Paris.

A L'EXAMEN : le 3 février 1928, la malade (qui a eu une perte de connaissance le matin lorsqu'on l'a levée pour faire son lit) apparaît en état général assez bon. Interrogée, elle est euphorique, complètement insconsciente de son état, se disant « très bien » quand elle gâte sous elle, prétendant s'être occupée jusqu'aux derniers temps de son ménage alors qu'elle n'a rien pu faire depuis août, déclarant qu'elle n'éprouve plus la céphalée vive de l'été.

Il existe :

1° Un très léger degré de paralysie faciale gauche seulement visible aux mouvements de mimique accentués. Au repos, toutefois, la fente palpébrale paraît un peu grande, et le sillon nasogénien moins marqué qu'à droite.

2° Aux membres, les réflexes tendineux et cutanés plantaires sont normaux. Le pincement du 1/3 inférieur de la jambe droite, parfois la flexion dorsale du pied droit, provoque toujours celle du pied gauche, avec de ce côté une extension réflexe des orteils qui persiste quelques minutes.

3° Debout la malade se tient le corps un peu rejeté en arrière, raide, fait quelques pas sans aide, puis tombe vers la droite.

4° A l'examen des yeux : Paralysie de la VI° paire droite avec strabisme interne et diplopie.

Diplopie avec strabisme gauche interne, net. Toutefois, l'œil gauche peut être ramené en position externe.

Nystagmus dans le regard latéral vers la droite.

L'acuité visuelle paraît normale.

F. O. : stase de la papille de moyenne intensité.

Champ visuel normal.

5° L'examen des oreilles montre une audition normale des deux côtés.

Malgré les vertiges dont se plaint la malade, le Barani est complet et normal des deux côtés, plus net à gauche.

Ainsi, chez cette malade, dont le premier symptôme remonte à sept ans, mais dont les signes d'hypertension intracranienne ne datent que de six mois, il n'existe comme signe de localisation (en négligeant l'hémiplégie droite passagère, due à l'hypertension puisqu'elle a cédé à la P. L.) que :

Le très léger degré de paralysie faciale gauche et la notion du début des accidents par la face et le membre supérieur gauche, les troubles psychiques : indifférence et

désorientation dans l'espace. Cependant, pour plus de sécurité, on pratique une ventriculographie.

Le 10 février : *ventriculographie* par voie occipitale gauche, sans aucun incident. Toutefois, la malade présentera un peu de désorientation dans l'espace, croyant qu'on l'a changée de chambre).

En position occiput sur plaque, la corne frontale gauche est normalement remplie mais déviée vers l'extérieur. La corne frontale droite est très réduite de dehors en dedans et de haut en bas, elle est en outre déjetée en dedans, au point de se trouver tout entière à gauche de la ligne médiane.

En position front sur plaque, la corne occipitale gauche est distendue. La corne occipitale droite est peu insufflée, mais paraît normale comme situation.

Enfin, le remplissage des deux ventricules latéraux s'étant fait normalement, les trous de Monro sont perméables.

Donc, on peut penser à une tumeur frontale droite qui ne siège pas à la partie tout antérieure du lobe puisqu'elle ne bouche pas la corne antérieure, siège cependant en avant du trou de Monro, mais qui est assez profonde et volumineuse pour dévier la corne antérieure tout entière de l'autre côté de la ligne médiane.

Le 18 février : Intervention (Dr de Martel).

Après trépanation de la région frontale droite, on excite (pour reconnaître la topographie des circonvolutions) le cortex avec un faible courant faradique. On obtient en excitant le pied de la frontale ascendante, des secousses rythmées dans l'hémiface gauche, et le bras gauche. Puis, après avoir cessé l'excitation, une crise jacksonienne se produit, limitée à la moitié gauche de la face.

Incision suivant la longueur de F2. A sept centimètres de profondeur, on trouve une tumeur rougeâtre. Extirpation à la curette.

La malade meurt subitement le soir. Et l'examen nécropsique montre que la tumeur occupait bien la région profonde du lobe frontal droit et qu'elle était du volume d'une mandarine.

La tumeur avait été presque entièrement extirpée à la curette. Et la mort est due à une hémorragie secondaire de la poche.

L'examen anatomique des fragments enlevés montre qu'il s'agit d'un astrocytome cellulaire.

LES ENDOTHÉLIOMES COMPRIMANT LE LOBE FRONTAL

Nous avons rencontré deux variété d'endothéliomes comprimant le lobe frontal : les hémangio-endothéliomes, les méningiomes proprement dits.

HÉMANGIOTHÉLIOMES

Le Pr Cushing donne le nom d'hémangio-endothéliome, ou plus simplement d'hémangiothéliome, à des endothéliomes ne présentant pas de rapport continuité avec la dure-mère, situés sous la pie-mère, se continuant ordinairement d'une façon directe avec elle, se creusant un lit dans le cerveau sans le pénétrer ; en général excessivement riches en vaisseaux.

L'ablation de ces tumeurs est souvent très difficile du fait d'hémorragies parfois incessantes qui se produisent pendant l'opération ; mais elles guérissent si elles sont complètement enlevées.

Nous en rapportons deux cas que nous avons observés depuis un an.

Hémangiothéliome frontal pré-central.

Extirpation — Guérison.

Observation VIII Fig. 13, 14.

Pl..., 14 ans, en janvier 1927, bien portant jusque-là, présente une crise d'épilepsie. En pleine conscience, les mouvements débutent par le bras gauche, puis rapidement ils se généralisent et l'enfant perd connaissance avec relâchement des sphincters. Depuis le mois de janvier, les crises ont reparu, mais se sont limitées au membre supérieur gauche : il n'y a pas eu de généralisation, ni de perte de conscience. Très espacées au début, ces crises se sont rapprochées, si bien qu'au bout de cinq mois elles surviennent tous les quarts d'heure environ. Avec ces crises, petit à petit, sont apparus d'autres troubles : une parésie du membre supérieur gauche, qui a rétrocédé pendant un certain temps, puis a reparu aussi marquée ; une diplopie, qui a duré deux jours ; une céphalée intense, intolérable, augmentant pendant les efforts, les mouvements, les changements de position. C'est pour ces symptômes que l'un de nous est appelé par le médecin de famille.

Examen : mai 1927. Le facies du jeune malade exprime la souffrance. L'enfant ne crie pas, mais ses traits se contractent fréquemment sous l'influence de la douleur qu'il ressent dans la tête. Cette douleur est généralisée ; elle est plus vive à la région frontale.

Troubles moteurs : le membre supérieur gauche est paralysé : le bras est collé au tronc, l'avant-bras en légère extension est en pronation. La paralysie porte sur tous les segments du membre, mais prédomine dans les muscles de l'extrémité distale. Il n'y a pas de contractures. De temps en temps, on assiste à des mouvements convulsifs du membre supérieur gauche, mouvements commençant par la main, gagnant l'avant-bras, le bras, puis, de temps en temps, la tête et le côté gauche de la face. Il n'y a jamais de perte de connaissance. Ces mouvements sont précédés d'une aura que le malade ne définit qu'en ces termes : « Je me sens drôle avant chaque crise. »

En dehors des crises convulsives, la face paraît indemne, il n'y a aucun trouble ailleurs. La force dans les segments du membre inférieur gauche est tout à fait normale. Il n'y a aucun signe cérébelleux. A part la céphalée signalée, il n'existe pas de troubles sensitifs, ni subjectifs, ni objectifs.

Etat des réflexes : les réflexes tendineux des deux côtés paraissent varier d'intensité au cours du même examen ; mais, quand leur comparaison est possible, ils sont à peine plus vifs à gauche qu'à droite au membre supérieur, et non proportionnels à la paralysie.

Pas de modification sensible des réflexes rotuliens et achilléens. Par l'excitation de la face plantaire gauche, on obtient toujours le signe de l'éventail et de temps à autre, l'extension du gros orteil ; à droite il y a une flexion nette.

Les réflexes cutanés abdominaux sont beaucoup moins vifs à gauche qu'à droite. Il n'y a aucun trouble dans le fonctionnement des nerfs craniens. Aucun trouble psychique. Aucun trouble sphinctérien.

L'examen du fond d'œil décèle une stase papillaire bilatérale plus marquée pour l'œil droit. L'acuité visuelle est normale.

Une ponction lombaire est pratiquée quelques jours après l'examen. Voici quels en sont les résultats : pression manomètre de Claude (position couchée) : 50. Par compression des jugulaires, elle atteint 55. Après soustraction de 10 cc. de liquide, elle descend à 35.

Lymph. = 1, 2 par mm3 (Nageotte). — Albumine = 0 gr. 21 par litre (Sicard)

L'état général est bon, la langue un peu sale. Il n'y a pas de fièvre, pas d'amaigrissement. T. A. 12-8 (Vaquez). Urines normales.

Diagnostic : Tumeur comprimant la deuxième frontale droite, débordant sur la frontale ascendante à ce niveau. En effet à cause de la presque absence de modification des réflexes tendineux du membre supérieur gauche, on pense que la localisation n'est pas rolandique. Elle n'est pas rétro-rolandique puisque il n'existe pas de

troubles sensitifs. Nous pensons qu'elle n'est pas profonde à cause de l'absence de troubles mentaux.

Intervention le 7 juin 1927 par le Dr de Martel. Position assise. Anesthésie locale, taille d'un volet fronto-occipital, tel que la frontale ascendante soit dans la partie postérieure de la trépanation. La dure-mère est incisée sensiblement au niveau de la deuxième frontale, les lambeaux relevés, sont lisses et ne présentent aucune trace d'adhérence. Immédiatement la tumeur apparait, c'est une nappe brun-jaune recouvrant la face externe des circonvolutions frontales. Elle est ovalaire à grand axe parallèle à la direction des circonvolutions. Elle a six à sept centimètres de longueur, et trois à quatre de hauteur. Son pôle postérieur empiète notablement sur la frontale ascendante. Son pôle antérieur va presque jusqu'à l'extrémité antérieure du lobe frontal. En haut elle recouvre complètement la première frontale, son bord supérieur, presque adjacent au sinus relié à lui par de grosses veines, qui donneront de sérieuses difficultés. En bas elle empiète sur la troisième frontale, mais ne la recouvre pas complètement. Elle est recouverte par la pie-mère dont la surface est régulière. Incision de la pie-mère suivant le bord supérieur de la tumeur. De grosses veines enlacées vont au sinus ; malgré les clips, l'hémorragie est pénible à arrêter. Puis incision de la pie-mère, le long de la tumeur, de proche en proche, en arrêtant à mesure l'hémorragie. La tumeur ne peut s'enlever d'une pièce, elle se rompt, se fragmente, sous les doigts, saigne de partout. Le temps se passe a arrêter les hémorragies.

Après deux heures un quart, le lit de la tumeur est déblayé, on nettoie au tampon aussi complètement que possible les circonvolutions qui le forment, on nettoie les bords pour éviter de laisser des parcelles de tumeur.

La dépression ainsi constituée a son maximum au niveau de la partie moyenne de la 2e frontale. Le fond est formé par les circonvolutions frontales tassées, aplaties, la partie de F. A. est déprimée. Après le nettoyage pourtant indispensable, les circonvolutions m'apparaissent trop blanches. L'hémostase est complète. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet cutanéo-osseux.

Suites opératoires : Malgré le soin apporté à assécher les hémorragies, les premiers jours, le volet est repoussé ; quelques sutures ont lâché à la partie antérieure du lambeau. On se demande si on ne devra pas ouvrir à nouveau. Cependant, le quatrième jour, le volet cesse de s'écarter. On attend ; la cicatrisation se fait ensuite normalement, sauf à la partie antérieure du lambeau ; là, il y a eu du sphacite de la peau et l'os sera quelque temps découvert.

Quelques applications de radiographie pénétrante.

Au bout d'une semaine, le jeune homme pouvait se lever, il ne souffrait plus de la tête et ne présentait plus d'obnubilation intellectuelle.

En juillet, les mouvements volontaires réapparurent, mais il persista un certain degré de stase.

Fin septembre 1927 : Le jeune homme se porte bien, il a pu aller à la chasse avec son père sans fatigue, lui-même a pu tirer avec un fusil, et tuer ; il a grandi, grossi, son intelligence est intacte ; il a pu recommencer à travailler, il ne souffre pas de la tête, sa vue est normale, il n'existe plus d'œdème de la papille.

Les gros mouvements du membre supérieur gauche sont forts.

Par contre, les petits mouvements de la main et des doigts sont faibles. L'opposition même est presque nulle. Par moments, il existe encore de petites crises dans les doigts, sans que d'ailleurs la conscience soit troublée. Malgré la faiblesse de l'opposition du pouce avec les autres doigts, le membre est utile toutes les fois qu'il ne s'agit pas d'un acte fin et délicat ; la sensibilité de la main est normale.

La main est froide et légèrement humide, les réflexes tendineux à peine exagérés. Le membre inférieur gauche ne présente aucune modification de la motilité volontaire, les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes cutanés plantaires indifférents. Au moment de l'effort que fait le jeune homme pour s'asseoir s'il est étendu, parfois le gros orteil gauche s'étend. A droite toutes les fonctions sont normales.

Examen oculaire du Dr Pollet : j'ai examiné aujourd'hui M. Marcel P... Je vis à mon premier examen, fin mai, un œdème considérable des deux papilles qui faisaient

dans le vitré une saillie marquée. L'examen fait à l'ophtalmoscope de Gulstand montrait une saillie papillaire prononcée.

Aujourd'hui l'œdème est presque complètement disparu ; je dirais complètement si je n'avais examiné le malade qu'à l'ophtalmoscope ordinaire. L'examen stéréoscopique montre pourtant qu'il présente un très léger œdème avec saillie minime des papilles. Le volume des veines est normal .

L'excavation papillaire physiologique est encore comblée, c'est ce qui me permet de dire qu'il persiste un très léger œdème. Aucune hémorragie rétinienne, vision normale.

Fin décembre 1927 : La force dans les divers segments du membre supérieur est redevenue presque normale : il n'existe plus qu'une légère parésie des doigts et de la main gauche. Dé temps à autre surviennent encore quelques mouvements involontaires, il n'y a plus ni céphalée, *ni stase papillaire*. L'état général est parfait. Ce malade mène une vie normale.

Examen anatomique : Les fragments enlevés pèsent ensemble 50 grammes environ. Ils sont brun-jaune, un peu brillants par leur surface pie-mérienne. Ils sont mous, très friables, très sanguinolents.

Examen histologique : Les coupes ont été pratiquées dans différents fragments et colorées à l'hématine-éosine, et par la méthode de Mallory pour le tissu conjonctif.

Sur les coupes intéressant la pie-mère, on voit que celle-ci est fortement épaissie.

La masse de la tumeur est formée de cellules allongées : ce sont en général de très courts fuseaux, tassés les uns contre les autres et de nombreux vaisseaux.

La disposition est assez régulière, c'est-à-dire qu'il y a un vaisseau important pour une certaine masse de cellules ; elle est homogène, c'est-à-dire que toutes les parties de la tumeur se colorent de la même façon.

Par la méthode de Mallory non seulement les parois des vaisseaux sont colorées en bleu ; mais encore les cellules tout entières. Il est facile de distinguer le contour de ces cellules tassées les unes contre les autres.

La situation de la tumeur, non attenante à la dure-mère, sous pie-mérienne, extérieure aux circonvolutions, présentant les réactions histologiques du tissu conjonctif, permet d'affirmer l'origine méningée et pie-mérienne de cette tumeur. A cause de son aspect et de son origine, des nombreux vaisseaux qui en forment la charpente, elle nous semble pouvoir être classée, au moins pour le moment, dans les endothéliomes.

Observation IX. Fig. 15, 16, 17.

Mme Voi..., Russe âgée de 40 ans, employée de bureau, a été vue pour la première fois en juin 1927 pour des crises convulsives se répétant plusieurs fois par jour.

Le début de la maladie semble remonter à janvier 1926 et fut marqué par la brusque apparition d'une crise convulsive avec perte de connaissance.

Cette crise survint alors que la malade ne se plaignait d'aucun trouble intellectuel, n'avait jamais souffert de la tête.

Cependant, depuis un an environ, sa santé s'était altérée. Elle avait présenté des douleurs épigastriques ou plutôt rétro-xyphoïdiennes survenant par crises très violentes durant une demi-heure, calmées par la position couchée et non accompagnées de troubles digestifs. Une intervention chirurgicale fut pratiquée en 1925 pour appendicite et hernie épigastrique mais la douleur rétro-sternale persista, elle n'aurait disparu qu'après la trépanation en 1927.

En août 1925, la malade fut alitée pendant deux semaines pour une *affection fébrile* dont la nature ne fut pas déterminée.

Depuis cette époque, la malade dit avoir ressenti une sensation anormale de gonflement, de tension au niveau de la paupière et de la région frontale du côté gauche, mais sans céphalée véritable. *La première crise survint en janvier* 1926 alors que la malade se trouvait dans le tramway la conduisant à son travail. Elle perdit connaissance, et se réveilla dans une pharmacie où on l'avait transportée.

Elle avait présenté des mouvements convulsifs du bras, et du membre inférieur droits, et s'était mordu la langue. Elle put rentrer à pied chez elle, et là eut un vomissement sans effort, en fusée. Dans les mois qui suivirent, les crises se reproduisirent plusieurs fois par semaine, surprenant la malade dans son travail, dans la rue dans un

tramway. On la transportait alors à l'hôpital où elle resta une fois 1 h. 1/2 sans connaissance, la malade se souvient qu'elle ne pouvait parler, elle avait « les lèvres crispées ».

En mars 1926, elle fut contrainte de quitter son travail. Elle eut alors jusqu'à 4 crises par 24 heures.

Vers cette époque la malade commença à remarquer des troubles de la vue : elle voyait constamment un point noir dans l'œil gauche dont la vision lui semblait diminuée.

Elle présentait de plus une certaine difficulté à trouver les mots et après les crises la parole était longue à revenir, tout effort intellectuel lui devint impossible ; elle essaya d'apprendre la sténographie et dut bientôt y renoncer. La lecture avait, dit-elle, pour effet de déclancher une crise.

La malade fut examinée en 1926 par d'éminents neurologistes qui firent le diagnostic d'épilepsie. Un traitement au bismuth fut suivi pendant quelques semaines.

Dans la deuxième moitié de l'année 1926, la malade, dont les crises étaient de plus en plus fréquentes, fit un séjour de 2 mois dans une maison de santé où elle fut traitée par l'isolement, l'hydrothérapie. Les crises se répétaient chaque jour, parfois 2 à 3 fois par 24 heures, souvent provoquées par une cause quelconque, le bain par exemple Elles ne s'accompagnaient pas toujours de perte de connaissance ; les troubles de la parole s'accentuaient à mesure que les crises étaient plus fréquentes. L'état général commença à s'altérer, un amaigrissement rapide se produisit. La physionomie de la malade était changée, ses traits, son regard surtout avaient une expression différente.

Au début de 1927, elle commença à se plaindre de la tête.

En mai 1927, elle a chaque jour trois crises, en juin, 6 à 7 se succédant d'une façon irrégulière, parfois d'une façon subintrante ; après les crises, la malade reste longtemps sans pouvoir parler.

Examen le 8 juin 1927. — Femme de petite taille assez obnubilée par les crises qu'elle a présentées dans la journée. Il est 15 heures, et elle a eu 5 crises depuis le matin. Pourtant elle répond bien et sans hésitation aux questions. Soudain, au cours de l'examen, sans tomber, sans changer d'attitude, elle cesse de parler. Je la regarde, lui demande ce qu'elle a, et tandis que je le regarde, attendant sa réponse, commence une crise motrice. Le peaucier droit entre en action le premier, ses fibres soulèvent fortement la peau du cou d'une façon saccadée; puis, successivement, les lèvres se tirent en bas, en haut ; ensuite les paupières droites sont agitées par des contractions cloniques, en même temps qu'il en existe de même aspect mais beaucoup moins fortes à gauche. Le muscle frontal ne bouge pas. Encore un court moment, et les mouvements cessent dans la face. On pense que la crise est finie. Cependant, au bout de 30 secondes environ, la tête se dévie fortement vers la droite, en même temps que le membre supérieur se fléchit. Puis la crise motrice se termine. Mais la crise totale n'est pas complètement finie, et pendant un long moment encore, la malade ne peut dire un mot. Et cependant son attitude, les mouvements de son regard, indiquaient qu'elle n'était pas sans conscience. Elle nous dit d'ailleurs, plus tard, qu'elle voyait, entendait, se rendait compte, mais était incapable de parler.

L'examen des autres fonctions nerveuses montre :

Une parésie faciale droite avec signe du peaucier à droite.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs.

Réflexe rotulien droit polycinétique.

Pas de flexion dorsale du pied.

Réflexe cutané plantaire douteux du côté droit, en flexion à gauche.

La malade accuse quelques sensations anormales au membre supérieur droit. Elle ne semble pas présenter de troubles du sens stéréognostique. Aucun trouble intellectuel autre que l'obnubilation.

19 juin 1927. Examen ophtalmologique (Dr Hartmann).

Acuité visuelle. V. O. D. 5/7,5 astigmatisme, V. O. G. 5/7,5 astigmatisme myopique.

Champ visuel, fond d'œil, pupilles, motilité : Normaux.

Le 20 juin 1927 la malade est difficile à examiner, elle a une crise jacksonienne au cours de l'examen, elle est très obnubilée.

La vision semble à peu près normale.

Champ visuel, pupilles, motilité : normaux.

L'examen du fond de l'œil montre des papilles un peu hyperémiées à bords peu nets.

Opération le 13 *juin par le* Dr *de Martel.* — Position assise, anesthésie locale ; durée, 4 heures.

Large volet fronto-pariéto-temporal gauche.

Incision de la dure-mère dont les lambeaux sont rabattus. La face interne en est régulière, lisse, brillante en tous points. Pas d'adhérence. Immédiatement la tumeur apparaît. Elle se présente d'abord sous la forme d'une masse irrégulière brun jaune clair, qui émerge du sillon qui sépare la partie postérieure de la troisième frontale de la deuxième. Cette masse court dans un sillon peu profond qui coupe la troisième frontale et rejoint la branche verticale de la scissure de Sylvius. Elle se propage sous la face orbitaire de la troisième frontale et à la pointe du lobe temporal. Cette tumeur irrégulière suit les sillons, s'épanouit au-dessus d'eux, principalement sur le pied de la troisième frontale, et à sa face inférieure. Elle donne l'impression de frai de grenouille relativement consistant déposé sur les circonvolutions. Elle est molle, *friable*, saigne beaucoup, elle n'adhère pas au cerveau ou tout au moins, on l'en décolle facilement, comme on décollerait la pie-mère. Au fond des sillons, des branches de la scissure de Sylvius, le décollement poursuivi au tampon de ouate est difficile sans altérer les circonvolutions. Les manœuvres d'extirpation font beaucoup saigner. A force de tourner autour de la partie postérieure de la troisième frontale avec le tampon de coton, à force de travailler à ce niveau, cette partie du cerveau prend un aspect de bouillie hémorragique, et on prend la décision de rességuer toute cette partie de la troisième frontale.

Il faut agrandir en bas la trépanation à la pince, de façon à pouvoir travailler sous le cerveau. La tumeur est alors poursuivie sous la troisième frontale, là elle est extirpée sans trop de difficulté, les hémorragies à part. On la poursuit encore vers la pointe du lobe temporal. En haut, en avant, sous la troisième frontale même, l'ablation semble complète, mais vers le lobe temporal on ne le sait pas,et on finit l'opération sans en être sûr, pressé par l'hémorragie, et l'abaissement de la pression artérielle.

Les lambeaux dure-mériens sont rabattus, on sacrifie le volet osseux..

Suites opératoires très simples.

Un mois après radiothérapie pénétrante (10 séances).

Après l'intervention, *aphasie* presque complète. La malade comprend et exécute les ordres simples énoncés soit en français, soit en russe. Elle peut dire seulement deux mots : oui et non également dans les deux langues. Elle peut lire des phrases courtes écrites en gros caractères. L'aphasie s'atténue peu à peu au bout d'un mois, et il ne subsiste plus qu'une certaine difficulté à trouver les mots.

25 *juin* 1927. Douze jours après l'intervention.

Champ visuel, hémianopsie latérale homonyme droite complète totale. Les mouvements des yeux vers la droite se font mal. C'est le seul trouble de la motilité oculaire.

Pupilles normales.

Fond d'œil. Stase légère (plus qu'au dernier examen).

Papilles rosées à bords flous, un peu étalées.

V. O. D. = 1/4. V. O. G. = 1/2 environ.

Malade aphasique et se fatiguant vite au cours de l'examen.

3 *septembre* 1927. — V. O. D., V. O. G. entre 5/6 et 5/10.

Hémianopsie latérale homonyme complète avec l'index de deux millimètres. Avec de grandes plages claires (10 cm. × 10 cm.) le quadrant supérieur est seul aveugle.

Pupilles et motilité normales.

Fond d'œil, la stase a regressé, le bord intérieur des papilles est encore peu net, mais il n'y a plus de saillies.

25 *novembre* 1927. — Les papilles ne sont plus surélevées,à peine le bord est-il un peu plus indistinct et leur coloration un peu plus rosée qu'à l'état normal. On ne peut plus parler de stase, mais d'hyperémie papillaire.

La vision est sensiblement normale entre 5/7 et 5/10 des deux côtés, elle est en tout cas ce qu'elle était en novembre 1926 avant toute stase papillaire.

Pupilles et motilité oculaires normales.

Champ visuel. Les moitiés droites des deux champs visuels ne sont plus complètement aveugles. Dans les quadrants inférieurs droits, la vision est d'ailleurs mieux revenue que dans les quadrants supérieurs droits.

La vision dans les hémichamps droits est très inférieure à celle des hémichamps gauches, elle se borne à la perception des assez grandes surfaces claires, la main par exemple.

Avec l'index blanc de 2 mm. on ne suscite aucune sensation dans l'hémichamp droit la limite des champs clairs et obscurs ne suivant d'ailleurs pas la ligne médiane comme au début, mais étant reportée du côté droit, à environ 10 ou 15°.

Dans l'ensemble, le champ visuel est en voie d'amélioration si on le compare aux examens antérieurs.

Etat en janvier 1928. — Jusqu'en novembre 1927. pas de crises, en novembre une crise, une en décembre, une en février, elles sont peu intenses et de courte durée. La malade ressent, pendant les huit à dix jours qui précèdent l'apparition des crises, quelques secousses dans le bras droit ; une sensation de brûlure à l'extrémité de la langue a précédé l'avant-dernière crise (décembre 1927).

Les crises consistent en une torsion de la tête à droite, en même temps la malade tombe ou se couche du côté droit, si elle se trouve dans son lit ; la perte de connaissance dure quelques secondes, les secousses convulsives sont limitées aux muscles de la face (surtout les deux orbiculaires). La malade dit « vouloir se mordre la langue » pendant les crises.

En plus des crises, il persiste une certaine sensibilité de la tête que la palpation montre d'origine osseuse (épaississement des bords de la brèche) une sensation de ballottement cérébral qui empêche les efforts.

La malade se plaint de bourdonnements d'oreille, de fatigue, d'insomnie. L'effort intellectuel lui est pénible, une conversation prolongée la fatigue.

La surface de trépanation est déformée, non tendue.

La paralysie faciale droite est encore apparente.

Parole lente.

Aucune paralysie, aucune modification des réflexes tendineux.

Fond d'œil normal.

Examen anatomique. — Les fragments de la tumeur retirée pesait 28 grammes.

Examen histologique. — Les coupes ont été colorées par les méthodes usuelles et par la méthode de Mallory pour le tissu conjonctif.

La tumeur est constituée par des champs de cellules aplaties fusiformes ou polygonales tassées les unes contre les autres. Au milieu dans la masse, des vaisseaux à parois minces.

Par la méthode de Mallory vaisseaux et cellules sont colorés en bleu.

L'aspect microscopique, les réactions aux colorants sont donc ceux des endothéliomes.

A cause de la situation de la tumeur : absence de rapport direct avec la dure-mère, siège sous pie-mérien, faible adhérence avec le cerveau, le diagnostic d'hémangiothéliome nous paraît légitime.

LES MÉNINGIOMES COMPRIMANT LE LOBE FRONTAL

En 1922, dans sa *Cavendish lecture*, Cushing a proposé de donner le nom de méningo-endothéliome, ou plus brièvement de méningiome à des tumeurs naissant au niveau de la dure-mère, au voisinage des sinus en général, aux dépens de cellules arachnoïdiennes aberrantes. Elles présentent deux caractères fondamentaux : ce sont des tumeurs encapsulées qui

refoulent et compriment les circonvolutions cérébrales sans les pénétrer ; ce sont des tumeurs qui sont susceptibles d'user les os, d'y pousser des prolongements, d'y végéter et de donner naissance par réaction ostéogénétique à des hyperostoses plus ou moins volumineuses (1).

Ces deux caractères essentiels font la plus grande partie de leur intérêt pratique. D'une part, à cause des altérations osseuses qu'elles produisent dans la moitié des cas environ, elles sont susceptibles d'être soupçonnées ou localisées par les Rayons X ; d'autre part, parce qu'elles sont encapsulées et refoulent le cerveau sans le pénétrer, elles peuvent être enlevées par une intervention chirurgicale appropriée, et guérir complètement.

L'existence des méningiomes suffirait à donner de l'intérêt à la chirurgie cérébrale, car elle permet d'apporter à beaucoup de malades atteints de néoplasme intracranien l'espoir de pouvoir guérir.

Dans la région frontale, les méningiomes ont comme lieu d'élection : la dure-mère qui tapisse la gouttière olfactive, celle de la petite aide du sphénoïde, et de la scissure de Sylvius, mais aussi la dure-mère de toutes autres régions de la voûte du cerveau.

Je décrirai trois variétés de méningiomes susceptibles de comprimer le lobe frontal :

A. Les méningiomes de la voûte ;

B. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius.

C. Les méningiomes de la gouttière olfactive ;

A. Méningiomes de la voûte.

Les méningiomes de la voûte sont les plus anciennement connus. Ce sont ceux qu'on opère depuis le plus longtemps. Mais tandis qu'autrefois on les diagnostiquait un peu par chance ou par hasard, on peut maintenant, grâce aux rayons X, les reconnaître souvent avec une quasi certitude, et le chirurgien peut commencer son opération en sachant ce qu'il rencontrera.

Les cas de méningiomes de la voûte frontale relatés dans la littérature sont nombreux et chaque neuro-chirurgien ou neurologiste ayant le goût de la neuro-chirurgie peut en montrer des exemples. — Voici une de nos observations les plus récentes.

Observation X. Fig. 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29.

Méningiome de la voûte comprimant les circonvolutions frontales, externes gauches ; exophtalmie, amaurose, hyperostose cranienne. Opération, guérison.

M. M..., 35 ans, blessé de guerre, un éclat d'obus reçu dans la région fronto-orbito-nasale gauche, lui a fait perdre l'œil gauche mais l'aspect extérieur du globe était sensiblement normal. En 1925, céphalée, baisse de l'acuité visuelle à droite ; stase papil-

(1) Il existe deux types de forme macroscopique différents : les méningiomes en masse parfois à surface lisse, parfois à surface bourgeonnante, et les méningiomes en plaques. Ceux-ci s'accompagnent plus fréquemment d'hyperostose que les tumeurs en masse.

laire observée à peu d'intervalle et par un oculiste bordelais qui conclut à une stase liée à la blessure, et par M. Poulard, qui conclut à une hypertension intracranienne. Traitement spécifique absurdement prolongé, comme de règle.

En septembre 1926, le malade est aveugle, et il souffre toujours de la tête puis obnubilation intellectuelle, progressive ; crises épileptiques, crises d'aphasie. Saillie du globe oculaire gauche.

Il nous est adressé fin décembre 1927.

Etat au début de janvier 1928. — Trois phénomènes frappent dès l'abord : cet homme est aveugle, son œil gauche fait une saillie très prononcée hors de l'orbite ; il a de profonds troubles intellectuels.

L'œil droit, qui, comme nous l'avons dit, voyait jusqu'en 1926, ne voit plus. L'examen du fond de l'œil montre une atrophie papillaire postœdémateuse. Pas de trouble apparent de la musculature externe. En général, le malade porte cet œil clos.

L'œil gauche est non seulement fortement saillant entre les paupières, mais tout le contenu de l'orbite est comme chassé en dehors de la cavité. Il y a non seulement *exophtalmie* mais *exorbitisme*. La conjonctive est rouge, œdémateuse, forme des bourrelets saillants le long des bords palpébraux. La conjonctivite est si intense qu'un oculiste dut suturer les paupières. L'excès de pression transmise du crâne fait d'ailleurs céder la plupart des sutures.

Les troubles intellectuels sont très prononcés, le malade ne se souvient de rien. Il est incapable de donner le moindre renseignement sur lui. Sans sa femme, nous ne saurions rien de la maladie. Il reste toute la journée dans l'endroit où on le place, indifférent à tout, indifférent à son état. Il répond par oui ou par non, par quelques phrases courtes quand on lui pose des questions sur ses sensations présentes.

On ne peut dire qu'il est aphasique, puisqu'il comprend qu'on s'adresse à lui, et ce dont il s'agit, et qu'il fait des réponses adéquates à des questions simples. Mais nous savons par sa femme que, durant les six derniers mois, il lui arrivait assez souvent de ne pas trouver le mot qu'il cherchait, de dire un mot pour un autre, et au cours d'une conversation d'être mis dans l'impossibilité de parler pendant plusieurs minutes. Cependant, à ce moment, il n'était pas inconscient, il faisait comprendre qu'il ne trouvait pas ce qu'il voulait dire.

Spontanément, il ne se plaignait pas de la tête. Il fallait l'interroger pour qu'il réponde par l'affirmative. Parfois cependant, il se plaignait ou était plus abattu.

Nous avons observé chez lui plusieurs fois, tandis que nous l'examinions debout, en marchant d'une façon apparemment normale, un véritable dérobement des jambes : il tombait à terre sur le genoux. Il se relevait d'ailleurs instantanément et, interrogé, répondait qu'il ne comprenait pas ce qui s'était passé.

La force volontaire des quatre membres est normale. Tous les réflexes tendineux des membres sont vifs, non polycinétiques. Pas de clonus. Signe de Babinski des deux côtés.

Pas de troubles grossiers de la sensibilité générale.

L'odorat est perdu des deux côtés. Mais il faut rappeler que cet os a reçu une blessure profonde pénétrante à la racine du nez. Pas de troubles de l'ouïe. Pas de phénomènes cérébelleux.

Evolution. — Pendant le court séjour que le malade a fait dans notre service, son état s'est très rapidement aggravé : l'exophtalmie s'est accentuée, nous avons dit que le globe projeté avait rompu la suture des paupières faite pour le protéger en formant une véritable hernie de la partie antérieure du globe. Les troubles intellectuels, sont devenus plus profonds ; le malade est confiné au lit ; il dort toute la journée ; il fait sous lui matières et urine. Il ne répond plus aux questions, il faut le faire manger.

Diagnostic clinique. — Tumeur des méninges comprimant la face externe du lobe frontal.

L'examen radiologique, puis la simple vue après avoir fait raser les cheveux, confirme le diagnostic.

Une bonne radiographie de profil, faite en 1926, montre, dans la région frontale gauche, une ombre tranchant par l'opacité et par la netteté de son bord sur les autres

parties du crâne plus claires. Elle a comme limite si en avant et en haut le contour cranien, en arrière une ligne presque droite, nette, qui semble correspondre à un sillon artériel méningé ; en bas le contour de la fosse temporale. Elle est tachetée comme si l'on y avait porté des coups de pinceau l'un près de l'autre. La radiographie de 1927, faite dans mon service, montre une anomalie aux rayons X de même forme, mais différente. La voûte cranienne est notablement épaissie alors qu'elle ne l'était pas en 1926. Surtout la surface anormale est devenue plus claire que les régions voisines. Elle est devenue plus difficilement pénétrable aux rayons X alors que naguère elle était plus facile à traverser.

Pour observer de plus près et avec plus de précision l'aspect de la peau recouvrant la tumeur, nous avons fait couper les cheveux. Nous avons pu alors observer que la paroi externe du crâne dans la région fronto-orbito-temporale faisait une légère saillie que la main n'avait pas perçue sous l'épaisse chevelure du malade.

Nous étions ainsi en possession d'un diagnostic précis, non seulement de la localisation, mais encore de la nature de la tumeur.

Opération le 21 *janvier* 1928, sous anesthésie locale. La peau n'adhère pas à l'os, elle est normale macroscopiquement. L'os apparaît régulier, criblé de trous. De la plupart sort du sang. Les trous de trépan sont faits autour de la saillie osseuse à une certaine distance. Le volet est taillé à la scie verticale, il est facilement décollé comme s'il n'avait pas plus de relation que normalement avec la méninge. Toute la surface méningée découverte est tendue, cependant elle est plus résistante au centre. Ouverture à ce niveau de la dure-mère. Celle-ci est rességuée sur la sonde cannelée un peu en dehors de ce qui paraît être le tour de la tumeur puis décollée sur la tumeur de façon à bien voir les nombreux et larges vaisseaux qui vont de la surface du cerveau à la néoformation. Décollement progressif de la dure-mère sur divers pôles. Hémorragie abondante par endroits malgré le tissu musculaire interposé, malgré les clips, malgré la succion sur ouate mouillée. Après une heure et demie de lutte autour de la tumeur, elle est enlevée d'un bloc. Elle laisse une cavité dans laquelle tiendrait une grosse mandarine. Le cerveau a été refoulé par la tumeur, non pénétré. Suture très soignée de la peau. Suites opératoires simples. Temps d l'opérations 4 h. 45.

Très vite, dès le lendemain dimanche, les fonctions cérébrales reparaissent. Quand M... reconnaît la voix de sa femme, il lui dit bonjour spontanément. Puis les progrès sont très rapides. Six jours après l'opération, le malade est sur pied. Il vient en voiture à la clinique de la Salpêtrière, où il est montré au cours d'une leçon que j'ai eu l'honneur d'y faire à la demande de M. le Professeur Guillain.

Au bout de dix jours, il est capable de dicter une lettre et de mettre sa signature à la fin. Ses voisins de lit me disent qu'il tient conversation avec eux toute la journée, et qu'elle est émaillée de souvenirs récents et anciens.

Aujourd'hui, guidé, il marche normalement et nous dit posément ses projets de travail pour le moment où il aura recouvré la vue.

Remarques : Le diagnostic de méningiome de la région fronto-orbitaire comprimant le lobe frontal gauche a pu être fait chez ce sujet en se fondant d'abord exclusivement sur des signes cliniques : l'exophtalmie, les troubles mentaux, les crises d'aphasie ont été les principaux éléments du diagnostic.

L'exophtalmie, ou plutôt l'exorbitisme, est un signe capital et qui n'est pas suffisamment apprécié en France comme phénomène indiquant une tumeur des méninges frontales.

Il en est de même de la dysarthrie passagère ou des crises d'aphasie, méconnues parce qu'elles sont transitoires.

La radiographie est venue nous apporter son appui et confirmer notre diagnostic. Nous avons pu faire état de modifications radiologiques du crâne quoique des radiologistes éminents n'y aient guère prêté attention

parce que nous pouvions comparer des radiographies faites à quinze mois de distance, et aussi parce que la localisation indiquée par les rayons X coïncidait avec la localisation clinique.

Le Pr Cushing insiste sur l'importance qu'il y a pour le chirurgien à connaître avant l'opération, non seulement le siège, mais la nature de la tumeur à laquelle il va s'attaquer. Il peut prévoir les difficultés qu'il va rencontrer. Il sait que les méningiomes ont une enveloppe très vasculaire, qu'il va au devant d'hémorragies excessivement abondantes, et il s'armera de tous les moyens propres à l'arrêter : fragments musculaires, clips, électrocoagulation. La connaissance des pédicules vasculaires du méningiome ne lui sera pas moins utile en pareil cas. — Il sait aussi comment est faite la tumeur. Dans le cas particulier, nous avons pu avertir de Martel que l'ostéome frontal n'était pas la tumeur, qu'il n'était qu'une expansion de la néoformation méningée, non ou peu adhérente à elle, et que sous la dure-mère, d'apparence presque normale, se trouvait la masse à enlever. Il est arrivé plusieurs fois à notre connaissance que cette masse ait été laissée, l'ostéome ayant été considéré comme la seule partie de la tumeur.

La tumeur pèse 60 grammes. Elle est grosse environ comme une petite mandarine. Sa face méningée est presque plane, adhérente à la dure-mère, sillonnée de vaisseaux qui allaient vers les circonvolutions voisines. Le reste de la surface, irrégulièrement sphérique, est mamelonné.

L'examen histologique a montré un endothéliome : nombreux vaisseaux sur lesquels s'appuie une charpente réticulée, colorée par la méthode de Mallory ; par endroit, tourbillons de fibres conjonctives centrées par un vaisseau. — Peu de cellules.

B. Méningiomes de la petite aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius.

Ils peuvent affecter deux formes anatomiques différentes : 1° *les méningiomes en plaques* ; 2° *les méningiomes en masse*.

1° *Méningiomes en plaques.* Dans cette région, ils sont plus fréquents que les méningiomes en masse. Ils envahissent plus fréquemment les os que ceux-ci, mais ils donnent moins fréquemment qu'eux des signes de compression cérébrale.

Ils se manifestent principalement par des hyperostoses craniennes dont la nature est en général inconnue, si l'on n'a pas déjà observé un certain nombre de faits du même genre.

Leur connaissance est due au Pr Cushing.

Nous rapporterons d'abord une observation personnelle, puis l'observation du Pr Cushing, plus complète que la nôtre, qui peut servir de type pour le diagnostic et le traitement des méningiomes de la région.

Observation XI. Fig. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39.

Observation. Mme Fr..., 54 ans, hyperostose fronto-orbito-temporale, exophtalmie. Opération. Tumeur extracranienne. Epaississement énorme de la région, méningiome de la pointe temorale.

Mme F..., âgée de 54 ans, est envoyée au Dr de Martel au début de l'année 1928 par

le Dr Coutela pour une déformation de la région temporo-orbitaire droite accompagnée d'une forte saillie de l'œil.

Antécédents : Hystérectomie en 1926 pour fibrome.

En juillet 1922 une personne de l'entourage de Mme F... remarque une légère déformation de la partie supérieure droite du visage. Au-dessus et en dehors de l'orbite la région frontale paraissait légèrement bosselée. Aucune douleur.

Très peu de temps après, le globe oculaire se trouve porté sur un plan antérieur à celui du côté opposé, sans grande modification de la fente palpébrale sans modification de la fermeture des paupières.

A cette époque, on n'avait pu se prononcer sur la nature de cette lésion qui ne s'accompagnait d'aucun trouble de la vision (en dehors d'un certain degré de presbytie, la motilité oculaire, le fond d'œil étant normaux.

La saillie du contenu orbitaire et la tuméfaction des régions voisines s'accentuèrent en même temps d'une façon progressive, entraînant bientôt une asymétrie très prononcée de la face. Pendant plusieurs années, pas de douleurs.

Peu à peu, sans qu'elle puisse préciser la date, Mme F... éprouva une douleur dans la région sus-orbitaire externe droite. Cette douleur survenait par crises qui duraient quatre à cinq heures et ne cédait pas aux antinévralgiques usuels. La malade signale sa coïncidence avec des troubles digestifs, des douleurs dans la région épigastrique ou de l'hypocondre droit. Dans les années 1926-1927, la douleur devint plus diffuse, s'irradia vers le sommet de la tête et à la nuque.

Depuis quelques mois, dans le même temps que la déformation s'accentuait, la douleur diminuait.

Depuis deux ans existe un larmoiement unilatéral droit, presque permanent, accentué par le froid, le vent et très gênant. Vers la même époque, la vision de l'œil droit a commencé à devenir moins nette.De ce côté, la malade a une impression de brouillard. Lorsqu'elle ferme l'œil gauche, elle dit ne distinguer que le contour des objets. Pas de diplopie.

Depuis 1925 surtout, la déformation de son visage augmenta par poussées successives, lui semble-t-il, entre lesquelles l'état resta stationnaire. Elle dit qu'elle ne souffrait pas plus à ce moment.

Il a été prescrit en 1922 de la radiothérapie.

Examen oculaire 15 juillet 1922 (Dr Coutela).

La fosse temporale droite présente une masse consistance régulière, non douloureuse. Paroi externe de l'orbite légèrement épaissie.

O. D. Exophtalmie à peine appréciable.

Pas de lésion du fond d'œil = Acuité visuelle 10/10.

Oculo-motricité normale. Pas de diplopie.

Les examens oculaires successifs pratiqués par le Dr Coutela les 24 février 1923, 20 juin 1924, 12 décembre 1924, montrent un état identique.

En 1925, on pense à l'origine spécifique de la lésion, et malgré trois réactions de Wassermann négatives, on fait un traitement intensif par l'arséno-benzol et le bismuth. Au début de chaque série de piqûres, on remarquait, paraît-il, une amélioration qui d'ailleurs, ne durait pas. L'hypothèse d'une mycose fut soulevée peu après.

Examen oculaire 1er mai 1926 (Dr Coutela).

Augmentation notable de la masse temporale. Paroi externe de l'orbite droit plus épaisses. Acuité visuelle 6/10. Papille pâle.

Examen oculaire 18 novembre 1926 (Dr Coutela).

O. D. Atrophie papillaire simple.

Acuité visuelle = 2/10.

Exophtalmie de plus en plus accentuée.

O. G. 10/10 de près, plus 2,50.

Jamais de stase papillaire.

En mars 1927, un fragment de tissu fut prélevé à la partie inférieure de la fosse temporale ; l'examen ne décéla aucune lésion.

Au début de 1928, le Dr Coutela, qui suivait la malade depuis 1922 devant l'évolution

progressive de l'affection, l'adressa au Dr de Martel qui voulut bien me demander mon avis.

Etat en mars 1928. — Mme F... est d'une bonne santé générale, d'intelligence vive et fournit les renseignements très précis sur l'évolution de la maladie. Dès l'abord deux faits attirent l'attention : la déformation temporo-orbito-frontale et l'exophtalmie.

La région frontale externe jusqu'à l'orbite, l'apophyse orbitaire sont hypertrophiées ; elles sont tuméfiées, saillantes, massives. La peau est normale ; toute la masse est indolore. On a bien l'impression que l'augmentation de volume de la région est d'origine osseuse.

La région temporale au-dessus de l'arcade zygomomatique entre l'oreille et l'apophyse orbitaire n'est plus une dépression ; elle est plane ou même saillante. Au doigt, elle est partout dure et résistante, non douloureuse. La peau se plisse facilement ; le muscle temporal paraît régulier.

Exophtalmie. — Entre les paupières, le globe oculaire fait saillie. Le cercle cornéen est découvert de deux millimètres à sa partie supérieure, de un millimètre à sa partie inférieure. Quand on prie la malade de fermer doucement les yeux, on se rend compte que non seulement le globe fait saillie, sous la paupière supérieure abaissée, mais que, au-dessus de cette paupière, entre le sillon où elle se tient plissée quand elle est relevée, et le bord inférieur de l'orbite, existe une véritable poche dans laquelle est logée une partie du contenu antérieur de l'orbite, La masse exorbitée n'est que très peu réductible. A l'auscultation, pas de souffle.

Mouvements des globes, des paupières, réflexes pupillaires normaux.

Les radiographies de face, qu'on les regarde directement ou avec un appareil stéréoscopique montrent que la voûte et la paroi externe de l'orbite droit sont le siège d'une hyperostose considérable. Ces hyperostoses, comme le montrent les profils, se prolongent en arrière au niveau de la grande aile du sphénoïde.

En nous fondant sur l'identité presque complète de ce cas, avec l'un de ceux que nous a fait connaître le Pr Cushing et que nous rapporterons dans un moment, nous portons le diagnostic de méningiome temporo-frontal ayant envahi les parois de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.

Opération le 22 *mars* 1928 par le Dr de Martel. Anesthésie à l'éther et anesthésie locale, position assise.

Ligature préalable de la carotide externe. Incision curviligne allant du tragus en arrière à deux centimètres en dedans de l'apophyse orbitaire externe. En avant du volet cutanéo-musculaire, dont la base suit l'arcade zygomatique et l'apophyse orbitaire. Le muscle n'adhère pas à l'os d'une façon anormale. La surface osseuse découverte montre trois parties : une inférieure montueuse avec deux grosses saillies osseuses disposées transversalement, en regard et au-dessus de l'apophyse zygomatique, une supérieure comprenant elle-même une partie postérieure dans laquelle l'os est jaune et lisse, dépériosté, une antérieure où l'os est rose, plucheux, non dépériosté.

Orifice de trépanation dans la partie jaune de l'os, qui est très mou. A partir de cet orifice, avec la pince, on fait une brèche ovalaire, dans la partie molle du temporal, on continue ensuite à travers la partie frontale dure, qui correspond sensiblement à la région osseuse non dépériostée et rose.

De cette brèche, on descend avec la pince vers les proéminences de la région zygomatique. Immédiatement on s'aperçoit qu'elles ont une épaisseur considérable, un centimètre 1 /2 à deux d'épaisseur. Elles sont attaquées avec le rongeur, avec les fraises de dimensions diverses. Elles ne sont usées que lentement, avec de grandes difficultés au milieu d'hémorragies qu'il faut aveugler à tout instant. Peu à peu, elles sont rongées, perforées, rasées, et on arrive à la grande aile du sphénoïde en bas, à la petite aile au milieu, à l'apophyse orbitaire en dehors.

La grande aile du sphénoïde, énormément épaisse, est attaquée de la même façon jusqu'à la petite aile. Chemin faisant, on s'aperçoit que le muscle ptérygoïdien externe est envahi par de la tumeur et dans la partie antéro-externe de la fosse zygomatique on trouve une tumeur ovalaire, allongée, grosse comme un petit œuf de pigeon qui paraît encapsulée presque partout, mais qui adhère en haut à l'os. L'aile du sphénoïde est rongé le plus loin possible, de façon à découvrir la pointe du lobe temporal.

La face postérieure de l'apophyse zygomatique est aussi usée pour se donner du jour. Puis l'apophyse orbitaire externe est amincie par sa face interne et postérieure, soit au rongeur, soit au perforateur. L'excavation formée rejoint la brèche de la grande aile du sphénoïde, au niveau de la petite aile

La radiographie avait montré l'énorme épaississement de la paroi externe de l'orbite. Celle-ci est attaquée par sa face postérieure externe. Un trou de trépan à la fraise ronde y est creusé avec précaution. La paroi a plus de un centimètre. Peu à peu au rongeur et toujours en aveuglant au fur et à mesure les hémorragies, on fait une brèche étendue aussi haut que possible, de un centimètre et demi de large, et longue de presque deux, pour décomprimer le contenu de l'orbite. On ronge alors presque jusqu'à la fente sphénoïdale la partie inférieure de la petite aile du sphénoïde très épaissie

Par l'orifice de trépanation ainsi formé, on explore la dure-mère d'aspect normal dans sa partie temporale, elle est épaissie, rugueuse dans sa partie sphénoïdale. Il existe là une tumeur sous-méningée dont on ne peut mesurer l'étendue. On sait quelle est l'origine de l'hyperostose cranienne, énorme, dont une grande partie a été enlevée. On sait aussi qu'il faudrait l'enlever, mais la malade a déjà perdu beaucoup de sang, l'opération dure déjà depuis 4 heures, et on n'ose aller plus loin ce jour-là.

Suites opératoires simples, la malade est sur pied le troisième jour.

Examen anatomique : Il a été pratiqué des coupes sur la tumeur ptérygo-maxillaire et après décalcification sur la grande aile du sphénoïde, et sur la paroi externe de l'orbite.

Les coupes de la tumeur montrent un endothéliome typique ayant envahi les muscles (voir coupes).

Sur les coupes osseuses, certains canaux de Havers ont encore leur forme normale et sont constitués par un petit vaisseau central et des lamelles osseuses concentriques de faible épaisseur. Mais presque tous sont élargis ou distendus plus ou moins par des bourgeons endothéliomateux entourés de lamelles osseuses circulaires, anormalement épaisses. Ces bourgeons sont formés de cellules aplaties, tassées l'une contre l'autre, un peu effilées dans le sens de la longueur du bourgeon. Presque toujours ces bourgeons amènent avec eux des vaisseaux embryonnaires.

Actuellement avril 1928. — La déformation du visage est en partie corrigée, la fosse temporale a repris une forme voisine de la normale, elle est souple. Cependant, la région sus-orbitaire est encore tuméfiée en dehors. L'exorbitisme est réduit, en partie mais non complètement. Le globe ne fait plus guère saillie entre les paupières ; la cornée est recouverte par leurs bords, mais, au-dessus de la paupière supérieure, le contenu de l'orbite est encore saillant.

La douleur sus-orbitaire a complètement disparu. Le larmoiement et l'impression de brouillard persistent actuellement.

Examen oculaire 31 mai 1928 (Dr Coutela).

Après l'opération, sauf l'exophtalmie, l'état oculaire est identique ; V. O. D = 1/10 à 2/10 sans modification papillaire (papille blanche).

La malade se plaint en outre depuis l'intervention d'une difficulté anormale à ouvrir a bouche et à projeter la langue.

Observation (1) due au Pr Cushing. *Endothéliome temporo-sphénoïdal en plaque, avec invasion et épaississement de l'os sus-jacent et envahissement extracranien du muscle temporal.*

18 avril 1921. Admission de Mme Marie D.., âgée de 39 ans, envoyée par le Dr Byrnes, de Springfield, avec une tumeur osseuse de l'orbite, produisant une exophtalmie.

Antécédents. Pas de raisons apparentes sur les troubles actuels. Santé générale excellente. Pas de traumatisme. Céphalée occasionnelle depuis l'enfance ; aucune l'année précédente. Mariée à 29 ans ; dix grossesses avec seulement deux enfants survivants. Quatre d'entre eux morts-nés à sept mois ; attribués à des complications

(1) H. Cushing. Les hyperostoses craniennes produites par les endothéliomes méningés. *Arch. Neurol. a. Psych.*, août 1922, 139-152. Nous avons tenu à donner la traduction littérale de toutes les observations étrangères de manière à se rapprocher le plus possible de l'esprit du texte.

rénales. Dernière grossesse terminée en juin 1920, à cause de l'éclampsie et des convulsions : placenta proevia.

Sujet de plainte actuel. — Il y a probablement dix ans, l'œil gauche s'est trouvé tant soit peu plus proéminent que l'autre. On n'attache aucune signification à ceci, même quand en septembre 1919 les paupières de ce côté devinrent quelque peu œdématiées. Comme la malade avait un peu d'albuminurie et que ses chevilles étaient aptes à se gonfler, la bouffissure des paupières, quoique unilatérale et persistante, fut négligée. En février 1920, elle observa pour la première fois une tuméfaction de la partie antérieure de la fosse temporale gauche qui était indolore, dure, non sensible à la pression. Son médecin, à ce moment évidemment, considéra l'état comme syphilitique et prescrivit les médicaments habituels, mais elle ne persista pas dans leur emploi.

Au terme de sa grossesse en juin, elle nota pour la première fois une certaine légère perte de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Pendant les six mois suivants il y eut une augmentation lente mais continue de la tumeur osseuse déjà mentionnée, accompagnée par une proéminence accrue de l'œil et de l'œdème des paupières. Car trois mois avant l'admission les symptômes se sont développés plus rapidement.

Examen physique. — Il fut essentiellement négatif, à part la lésion locale objective : notamment, une tumeur lisse, dure, légèrement sensible à la pression, remplissant la fosse temporale gauche et oblitérant de pareilles frontières osseuses telles que l'apophyse angulaire du zygoma. Associée à la tumeur il y avait une exophtalmie unilatérale modérée avec de l'œdème des paupières. L'exophtalmie était sans bruit ni pulsation, malgré qu'au-dessus de la tumeur osseuse, les vaisseaux intracraniens fussent notablement dilatés. La patiente était considérablement myope et une légère hyperémie, particulièrement de la papille gauche, était présente. Les champs visuels étaient normaux. Il y avait une légère faiblesse de l'abducteur gauche.

La situation de la tumeur était déjà confusément indiquée sur les plaques radiographiques stéréoscopiques. Celles-ci indiquaient une zone de densité accrue à la région de l'écaille du temporal, du sphénoïde et du côté gauche de l'orbite.

L'examen neurologique était négatif à tous égards. La réaction de Wassermann était négative. L'urine montrait des traces d'albumine, mais les épreuves fonctionnelles ne révélaient aucun degré de disjonction capable de contre-indiquer l'opération.

4 *mai* 1921 : *opération. Extirpation de l'hyperostose comprimant la dure-mère sous-jacente et la tumeur en surface sous-jacente.*

Un incision curviligne fût faite vers sa base entre l'apophyse angulaire externe et le tragus. En rabattant le cuir chevelu et le muscle temporal de manière à exposer la lésion osseuse, on trouva que la couche inférieure des fibres musculaires était infiltrée par la tumeur surmontant la partie la plus proéminente de la protubérance osseuse. Le crâne à ce point était considérablement rugueux et le muscle adhérent. Cette petite zone de l'envahissement objectif des tissus extracraniens fut excisée et on fit une coupe à la congélation immédiate qui montra un endothéliome.

La zone d'hyperostose, qui était d'accès difficile, fut alors attaquée en faisant un cercle de perforation à sa *périphérie*. Ces perforations, faites en employant une succession de perforateurs de diverses tailles, furent pratiquées à travers l'os dense jusqu'à la dure-mère. Il aurait été probablement plus facile de perforer toute l'hyperostose de cette manière, mais on désirait conserver une portion intacte de l'os épaissi pour une étude consécutive.

La principale difficulté résidait dans l'ablation complète de l'hyperostose à sa périphérie antérieure et inférieure. Dans cette situation, il était nécessaire de faire les perforations obliquement à travers l'os solide qui se montrait épais de 3-4 cm. avant qu'on ait atteint la cavité orbitaire. La masse centrale et postérieure restante de l'os fut alors brisée en un seul morceau. Avec le jour ainsi donné, il était possible, avec l'emploi ultérieur de perforateur et de rongeur, d'augmenter l'ouverture jusqu'à ce que tout l'os épaissi autant qu'on pût le dire, fut enlevé. Par ce procédé tout le côté externe du contenu orbitaire, qui était évidemment considérablement attaqué par la tumeur, était complètement exposé. L'ablation de l'aile du sphénoïde fut prati-

quée en dedans de la région des clinoïdes antérieures gauches dans la profondeur de la gouttière sylvienne.

A la base de la perte de substance ainsi créée, la dure-mère rugueuse fut exposée recouvrant pratiquement tout le sommet du lobe temporal. Il n'y avait pas de certitude sur ce qui était sous-jacent à cette dure-mère épaissie, que ce fût un endothéliome de la varité en plaque ou une tumeur ronde. La membrane fut ouverte au bord supérieur de la perte de substance osseuse où elle était évidemment normale en apparence et on vit l'angle d'un endothéliome plat. L'incision dans la membrane fut alors pratiquée autour entre la dure-mère normale et l'angle de la tumeur, donnant à cette dernière un bord libre de quelques millimètres.

Il est très possible qu'à une très grande profondeur de la gouttière sylvienne où le champ opératoire devenait quelque peu inaccessible, une certaine partie de l'os ait été envahi. La situation et l'étendue de la tumeur plate est bien montrée par l'image radiographique prise par la suite grâce à la mise en place d'agrafes d'argent sur la dure-mère très vasculaire avant son incision.

L'opération, quoique prolongée, fut bien conduite. La convalescence se fit sans incident et au moment de son départ l'exophtalmie et l'œdème de l'orbite avaient disparu en grande partie.

A l'heure actuelle, dix mois après, la malade reste indemne de tout trouble; il n'y a pas d'indication qu'il se forme une croissance tumorale des fragments restant ; l'exophtalmie a presque complètement disparu.

Compte rendu anatomo-pathologique. — Les trois principaux fragments de tissu pris pour l'étude consistaient en :

1° Tumeur primitive adhérente à la surface intérieure de la dure-mère ;

2° Une portion de crâne épaissi sus-jacent ;

3° Un fragment du muscle temporal.

1° *La tumeur même.* — Il y avait deux fragments. Le plus grand (fig. 6 et 7) montre une tumeur plate avec une surface nodulaire, partant de la face inférieure d'une pièce semi-circulaire de la dure-mère mesurant 5 × 3,5 cm. de diamètre. Une marge de la dure-mère entoure la tumeur à part une portion du spécimen où la tumeur a été sectionnée. A l'endroit le plus épais, la tumeur est seulement de 4 cm. d'épaisseur. A la coupe elle présente un endothéliome typique qui est aplati à la surface interne de la membrane, les masses cellulaires étant disposées en alvéoles fibreuses.

2° *Le fragment-osseux.* — Celui-ci est une pièce osseuse taillée en coin mesurant 5 × 3, cm. en ses diamètres de surface, et 3 cm. dans sa plus grande épaisseur. La surface externe est creusée irrégulièrement et rugueusement et certains des fragments de muscles lui adhèrent. La surface interne, de même, est rugueuse et creuse, avec des fragments de dure-mère solidement adhérents. La troisième surface montre une coupe d'os lisse éburné évidemment causée par une grande perforation. Une étude histologique de l'os montre que ses canaux sont envahis partout par la tumeur.

3° *Les fragments de muscles*, enlevés au début de l'opération montrent à la coupe l'invasion par les cellules tumorales.

Le compte rendu anatomo-pathologique du Dr Victor Jacobson concernant l'hyperostose déclare :

« L'os est de type « cancelleux » avec des espaces médullaires contenant de volumineux groupes de cellules fusiformes disposés en tourbillons aux dépens de l'endothélium dure-mérien et similaire à la tumeur décrite dans le muscle. L'os est dense et disposé en trabécules. Les espaces résultants contiennent les cellules tumorales qui sont entourées par une couche compacte, mince, de fibroblastes qui, à leur tour, sont espacés des trabécules osseux par du tissu conjonctif *lâche* où il y a quelques vaisseaux sanguins à parois fines. »

Il n'y a pas apparemment de croissance intravasculaire de la tumeur, mais les cellules tumorales ont gagné les espaces médullaires et se sont développées en eux comprimant souvent les vaisseaux médullaires, mais ne les pénétrant pas.

Dans un espace médullaire il existe une hématopoïèse active en évolution.

2° *Méningiome en masse de la petite aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius.* — Nous avons observé deux cas de méningiomes de cette région. L'un donnait des signes d'une tumeur du lobe frontal, comme pourrait le faire un gliome ; l'autre donnait des signes d'une tumeur de l'étage antérieur du crâne.

Observation XII. Fig. 40-41-42-43. — *Mme R..., 49 ans, Méningiome à cheval sur la partie externe de la petite aile du sphénoïde, comprimant à la fois le lobe frontal et la pointe du lobe temporal. Intervention par la face externe du lobe frontal. Mort.*

Entre à l'hôpital pour des maux de tête violents et une diminution progressive de la vue.

Antécédents. — Pas de maladies antérieures dignes d'être retenues si ce n'est vers l'âge de dix ou douze ans, pendant quinze jours quelques troubles psychiques ayant consisté en mutisme et actions stupides. Ils disparurent rapidement.

Mariée, pas de fausses couches, sept enfants dont quatre encore vivants, les trois autres sont morts en bas âge ; l'un d'eux de méningite bacillaire.

Le début des troubles remonte à mars 1926. A ce moment :

1° Maux de tête peu intenses, siégeant surtout dans la région occipitale gauche; puis bientôt de plus en plus intenses et généralisés. D'abord transitoire cette céphalée devient continue, la réveillant la nuit;

2° Troubles de la vue ont débuté en même temps. D'abord sensation de brouillard passant devant les yeux ; puis diminution progressive de la vue.

En avril 1926 la malade devenue, incapable de se diriger seule dans la rue, reste confinée chez elle.

A cette époque : pas de convulsions ; pas de tremblement ; pas de perte de connaissance ; pas de vertiges ; pas de vomissements ; pas de troubles de l'état général.

La malade entre à l'hôpital Cochin (Service du Pr Widal) sur le conseil du Dr Bollack, ophtalmologiste de Cochin, qu'elle était allée consulter pour ses troubles visuels.

Trépanation décompressive en juin 1926. — Après l'intervention, la céphalée a disparu, la vue est devenue presque normale, il n'y a plus de diplopie. Mais rapidement apparaissent des troubles psychiques. La malade reste immobile. dans son fauteuil, des heures entières, paraissant ne penser à rien, ne disant rien, s'isolant de sa famille, incapable de lire et de faire les comptes de son ménage.

La perte de la mémoire des faits récents devient rapidement très marquée ; elle ne se souvient pas de ce qu'elle vient de dire ; elle répète plusieurs fois de suite la même question, ou la même réponse; par contre la mémoire des faits anciens est conservée.

Quelques mois après la trépanation décompressive, la céphalée reparaît avec les caractères précédents ; en même temps la vue baisse rapidement. De plus un tremblement léger, rapide, semble-t-il, agite les mains, et rend toute occupation matérielle très difficile.

Pendant l'été 1927 : *Trois crises convulsives avec perte de connaissance.* Ces trois crises ont été presque identiques l'une à l'autre. Début : Courte phase d'exagération du tremblement des membres supérieurs, avec prédominance à gauche. Puis chute avec perte de connaissance qui dure deux minutes environ. Quelques instants après, vomissements rejetés sans efforts. Au cours de ces crises, pas de mouvement des membres, ni de la face, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales. Pas d'auras olfactives ou gustatives. Depuis quelques mois surviennent de temps à autre de brusques dérobements des jambes avec chute sur les genoux. La malade se réveille d'ailleurs presque instantanément sans avoir perdu connaissance. Parfois le dérobement est remplacé par une sensation de faiblesse des membres qui disparaît au bout d'un instant. L'aggravation des troubles visuels, ce dérobement des jambes auraient suivi des applications de rayons X.

Examen de 20 janvier 1928 :

1° Céphalée intense, continue, généralisée à tout le crâne ;

2° Cécité presque complète, l'œil gauche étant le plus touché ;

3° Parésie faciale droite de type central.

4° Tremblement léger, continu, des deux membres supérieurs, s'exagérant au cours des mouvements volontaires ;

5° Troubles psychiques marqués : idéation ralentie, mémoire des faits récents très diminuée, par instant affectivité exagérée contrastant avec son indifférence habituelle; idées fixes : par moment, la malade ne parle que de ses quatre enfants, comme dans une litanie, puis retombe dans sa torpeur.

L'examen des autres fonctions nerveuses montre : au niveau de l'œil gauche, un clignement très fréquent des paupières, comme dans le tic douloureux de la face. Rien de semblable à droite. Force musculaire des quatre membres conservée.

Pas de troubles cérébelleux. Pas de dysmétrie. Pas d'adiadococinésie.

Réflexes tendineux du membre supérieur, normaux. Réflexes tendineux du membre inférieur, normaux.

Réflexes cutanés plantaires. Le gros orteil gauche ébauche une extension ; cette extension est nette à droite.

Examen des yeux fin janvier (Dr Hartmann). V. O D = 6 + 5/15. V. O. G. + 6 = 5/50 environ.

Pupilles en myosis (O D peut-être plus grand que O. G.).

Les réflexes pupillaires existent. Motilité des globes oculaires normale. Champ visuel normal autant que permet de le constater la diminution de l'acuité visuelle. Fond d'œil : stase papillaire très accentuée des deux côtés.

Le 2 février 1928 ; fond d'œil : grosse stase papillaire.

Pupilles en myosis avec conservation des réflexes pupillaires.

Il est impossible de connaître la vision et l'état du champ visuel étant donné l'obnubilation prononcée de la malade.

Examen de l'oreille (Dr Winter). — Bourdonnements intermittents des deux côtés. Entend bien des deux côtés (diminution, déclare la malade).

Pas de vertiges ; pas de nystagmus spontané.

Epreuve du vertige voltaïque : Aucune réaction d'inclinaison à droite et à gauche. Tête se porte à droite.

Epreuve de Barani (froid) à droite, très vive réaction, chute à droite. Nystagmus violent vers la gauche. La malade ne peut mettre sa tête en position III.

A gauche : nystagmus net devenant légèrement rotatoire en III. Déviation des bras n'a pu être observée à cause de l'intensité des réactions et de l'obnubilation de la malade.

Ventriculographie. — Le 26 janvier, ventriculographie par trépano-ponction occipitale droite. L'écoulement du liquide se fait en gouttes, sans pression ; il augmente quand la malade incline la tête en avant, diminue ou s'arrête quand elle la redresse. On retire environ 10 cc de liquide. L'injection de l'air est très difficile, le piston de la seringue rencontre une vive résistance pour progresser ; abandonne-t-on la pression, il est refoulé en arrière. Cependant on introduit 10 cc. de gaz. A peine l'aiguille est-elle retirée qu'une partie de l'air injecté sort en bulles pressées par la piqûre.

Déjà on a la notion d'une faible capacité ventriculaire et d'une oblitération du trou de Monro.

Ventriculogramme. — Le ventricule droit est seul injecté. La corne frontale peu dilatée est rejetée en dehors.

Après cette ventriculographie, céphalée légère et disparition momentanée du tremblement.

Le 1er février 1928. — Tentative d'injection ventriculaire gauche. On ne rencontre pas le ventricule (la vérification anatomique montrera cette corne aplatie).

Le 10 février. — On pratique par l'orifice de trépanation droit une nouvelle ponction ventriculaire. Issue facile du liquide dans toutes les positions de la tête. On en retire 20 cc. et on injecte sans effort, semble-t-il, 20 cc. d'air. A ce moment quelques secousses convulsives se produisent dans le membre supérieur gauche. L'aiguille retirée : quelques bulles s'échappent encore par la piqûre (Liquide C.-R. normal).

Les ventriculogrammes montrent :

Nuque sur plaque : Les deux cornes frontales sont toutes deux à droite de la ligne

médiane. Toutes les deux sont déviées vers la droite. Le droit est à un centimètre du plan médian. Il a la forme d'une petite olive ; par conséquent est légèrement dilaté. Le gauche, situé à droite de la ligne médiane, est dans l'ensemble aplati. Sa portion inférieure, un peu effilé et plus étroite que la partie supérieure, est un peu concave en dehors.

Cette image, presque identique à celle que nous avait donnée une tumeur frontal sous-jacente à la deuxième circonvolution et vérifiée, nous fera faire à tort le diagnostic de tumeur située en plein lobe frontal. Nous n'avons pas tenu compte des clichés fait de profil parce que les ventricules ne nous paraissaient pas complètement remplis par l'air.

Diagnostic. — Malgré les indications fournies par les radiographies sur lesquelles nous reviendrons, et en se fondant sur les troubles mentaux et l'aspect des cornes frontales après ventriculographie, nous portons le diagnostic de tumeur du lobe frontal gauche (gliome frontal).

Opération. — Intervention par le Dr de Martel le 10 mars 1928. Circonvolutions frontales très distendues, surtout la deuxième, on l'incise, on cherche dans la profondeur une tumeur qu'on ne trouve pas. Les deux premiers jours qui suivent l'opération, l'état de la malade est bon, il n'y a ni aphasie, ni paralysie.

Quarante-huit heures après l'intervention, le 13 mars, apparition d'une aphasie presque complète ; la malade comprend ce qu'on lui dit, mais ne répond que par oui et non, ou par quelques syllabes incohérentes toujours identiques. Obnubilation très prononcée.

Réflexes rotuliens exagérés.

Clonus du pied bilatéral très marquée.

Signe de Babinski bilatéral.

Flexion dorsale réflexe du pied des deux côtés

Monoplégie supérieure droite complète.

Le 15 mars : la température s'élève et monte à 40°. Les jours qui suivent, la température reste au voisinage de 40. Signes d'une broncho-pneumonie double bilatérale dyspnée, râles et souffles aux deux bases. L'état s'aggrave ; mort le 19 mars 1928.

Vérification anatomique. — Pas de réaction méningée. Infiltration hémorragique des circonvolutions voisines de l'exploration.

Il existe une tumeur de la grosseur d'un petit œuf, à cheval sur la partie externe de l'aile gauche du sphénoïde comme en témoigne l'incisure inférieure qu'elle présente sur sa face devenue libre après l'autopsie. Par son pôle postérieur, elle s'enfonce dans le lobe temporal qu'elle déprime, par son pôle antérieur, elle s'enfonce dans la partie postérieure des circonvolutions frontales inférieures. La bandelette olfactive, le chiasma ne sont pas directement comprimés. Cette tumeur adhère par sa face inférieure à la dure-mère qui recouvre la petite aile du sphénoïde, à la dure-mère qui recouvre la fosse temporale moyenne dans sa partie antérieure. Là elle adhère non seulement à la méninge, mais elle use et pénètre la grande aile du sphénoïde.

N'ayant pas eu suffisamment de temps le cadavre à notre disposition, nous n'avons pu étudier l'hyperostose recouvrant l'orbite et intéressant la lame criblée de l'ethmoïde.

Remarques. — Ce méningiome de l'aile du sphénoïde comprimant à la fois le lobe frontal et le lobe temporal, relativement facile à enlever, a été pris pour une tumeur frontale à cause des troubles mentaux, de l'aplatissement et de la déviation de la corne frontale gauche, à droite du plan sagittal médian. L'absence d'échancrure homonyme dans les deux champs visuels a aussi contribué à l'erreur. Et cependant, l'examen attentif des radiographies eut dû faire porter le diagnostic de méningiome de la petite aile du sphénoïde. Sur des radiographies de profil, on voit nettement une hyperostose sus-orbitaire et

la présence d'une crête élevée en arrière de l'apophyse crista galli. (Nous avions, du reste, remarqué cet aspect radiographique lors de nos premiers examens, et nous avions fait, à ce moment, le diagnostic de méningiome.) Les radiographies de profil montrent encore entre l'ombre du rocheret l'ombre de l'hyperostose sus-orbitaire, un espace clair correspondant à la partie sphénoïdale et inférieure de la tumeur. Surtout, sur des radiographies de face, la petite aile du sphénoïde étant projetée dans la cavité orbitaire, on voit que son bord, au lieu d'apparaître sous la forme d'une ligne plus ou moins irrégulière, mais relativement simple, est dédoublé sur presque toute sa longueur, et apparaît comme une surface. L'examen anatomique a montré que la tumeur avait usé ce bord et l'avait bien transformé en une surface.

Par conséquent, ici l'examen radiographique eut dû orienter d'une façon décisive le diagnostic.

Observation. XIII. (Fig. 44, 45, 46, 47, 48, 49).

Observation. M[me] *D..., couturière, 43 ans. Méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche. Exophtalmie, amaurose, atrophie optique primitive à gauche, avec léger œdème à droite. Aspect radiographique anormal de la petite aile. Opération. Extirpation. Mort par hémorrragie.*

Entre à la Pitié pour une baisse progressive de la vision avec exophtalmie.

La malade, qui a souffert de la tête depuis son jeune âge, accuse néanmoins, depuis quelques années, des céphalées plus fréquentes, quoique modérées, et particulièrement marquées au niveau des régions frontales droite et gauche.

Il y a trois ans, en fermant l'œil gauche, la malade s'aperçoit que son œil *droit voyait beaucoup moins bien*. Elle va consulter un oculiste qui lui fait des piqûres dans les veines durant deux mois. Aucune amélioration. Peu à peu, la baisse de la vision de l'œil droit s'accentue, pendant que l'œil gauche est atteint à son tour. Depuis deux ans environ, la malade ne peut plus lire le journal, et ne peut plus coudre. C'est à ce moment (il y a deux ans) que l'entourage de la malade s'aperçoit pour la première fois, que « l'œil droit est plus sorti que le gauche ».

Mais ce n'est que depuis le mois de mars 1928 que la cécité est devenue complète.

Jamais de diplopie, jamais de vomissements.

Quelques bourdonnements d'oreille des deux côtés.

Jamais de crises convulsives, jamais de perte de connaissance.

Tout au plus, la malade raconte-t-elle qu'elle a eu parfois des sensations d'étourdissements sans sensation de tournoiement, sans nausées, troubles ayant disparu aujourd'hui.

Il y a un an, constitution d'une paraplégie du type éthylique, qui persiste au complet à l'heure actuelle.

Interrogatoire (mars 1928). — L'interrogatoire est difficile et donne des renseignements totalement différents d'un jour à l'autre.

A l'entrée : constatation de troubles mentaux nets.

Euphorie avec gestes exubérants

Amnésie portant surtout sur les faits récents.

Fabulation. Mais pas de désorientation dans l'espace.

Il semble d'ailleurs que tous ces troubles sont en grande partie, sinon en totalité le fait de l'intoxication éthylique dont, outré la paraplégie, la malade possède de nombreux stigmates.

8 jours après : Aucun trouble psychique, la malade répond correctement à toutes les questions ; effectue les calculs simples sans erreurs.

Examen. Un fait frappe d'emblée : *l'exophtalmie bilatérale,* surtout marquée à droite. Au niveau de l'œil droit, le contour inférieur de la cornée est beaucoup plus éloigné de la paupière inférieure qu'à gauche. Quand on fait fermer les yeux à la malade, la

paupière supérieure droite est soulevée en masse, et le sillon qui existe normalement entre cette paupière et le rebord orbitaire supérieur est complètement comblé.

Aucune saillie osseuse anormale. — La percussion est légèrement douloureuse au niveau du frontal, mais d'une manière diffuse.

Odorat. — *La malade ne sent pas du côté gauche.* Elle ne reconnaît aucune odeur à gauche (eau de Javel, pétrole) alors qu'elle sent le pétrole à droite.

Au niveau des membres inférieurs. — Polynévrite du type éthylique avec atrophie musculaire, pieds en équinisme ; abolition des réflexes achilléens et rotuliens ; réflexes tendineux abolis au niveau des membres supérieurs, sauf le réflexe tricipital gauche et le réflexe radio périosté gauche. Réflexe cutané plantaire normal.

Aucun signe de la série cérébelleuse.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Examen oculaire. — *Examen pratiqué en novembre 1927 à l'hôpital Cochin.* Dr Bollac.

Strabisme divergent droit.

Exophtalmie droite partiellement irréductible.

Limitation d'élévation et d'abaissement de l'œil droit.

Acuité visuelle : O. D. = O ; O. G. perception lumineuse très faible.

Fond d'œil. — *A gauche.* Décoloration papillaire avec rétrécissement des vaisseaux : *type atrophie optique primitive.*

A droite : Papille saillante atrophique avec hémorragies sur les bords, sclérose artérielle visible depuis la papille jusqu'à la périphérie.

« Nous sommes très embarrassés pour interpréter et l'aspect du fond d'œil et l'exophtalmie de l'œil droit. »

Des radiographies pratiquées, il y a un an, n'avaient alors rien montré d'anormal du côté orbitaire.

Examen oculaire, Dr Hartmann, 3 mars 1928. — Exophtalmie bilatérale, plus accentuée à droite. Vision très mauvaise avec impossibilité d'étudier le champ visuel. V. O. D. très faible perception de la lumière. V. O. G. voit les mouvements de la main. Pupilles inégales O D > O. G.

Réflexes photomoteurs O. D. par éclairage directe nul ; par éclairage de l'O. G très faible. O. G. par éclairage direct existe, mais très faible.

Motilité palpébrale, normale ; O. G. normale ; O. D. l'élévation est très limitée, l'adduction est assez limitée ; l'adduction et l'abaissement le sont un peu.

Fond d'œil. — O. D. gros œdème papillaire avec traînées d'œdème le long des vaisseaux, teinte atrophique de la papille sur laquelle on voit quelques hémorragies.

O. G. Atrophie optique avec bords papillaires un peu flous, les veines sont dilatées et un peu tortueuses.

Examen de l'oreille du Dr Winter, 26 mars 1928. — Otoscopie, rien. Diminution légère de l'audition à gauche. Pas de signes de lésion de l'oreille interne.

Nystagmus spontané léger dans des deux positions latérales du regard, l'œil à tendance d'un côté comme de l'autre, à revenir vers la ligne médiane.

Epreuve des bras tendus, déviation à droite, plus marquée pour le bras droit.

E. Barani. — *A gauche* : Vive réaction. Nystagmus droit violent qui devient rotatoire en III ; inclinaison de tout le corps à droite, déviation plus marquée pour le bras droit.

A droite : Vive réaction. Nystagmus gauche violent. Chute. Entraînement de tout le corps à gauche, ce nystagmus ne devient pas rotatoire en III.

Ponction lombaire. — Par mmc 2 éléments. Albumine : 0 gr. 85. Wassermann : négatif.

Radiographie. Des clichés de profil centrés sur la région hypophysaire montrent que le trousquin de la selle turcique est très effacé. Il n'est plus indiqué que par une ombre légère ; — la selle est élargie. Sur des clichés de face, les petites ailes du sphénoïde étant projetées dans l'orbite, on voit que la petite aile du sphénoïde droit, au lieu de former une ligne continue, de l'apophyse orbitraire externe au corps du sphénoïde, est comme brisée. L'extrémité interne du fragment externe est comme abaissée, l'extrémité externe du fragment interne est comme relevée. (Voir fig. .).

De plus, la ligne fine qui représente la paroi interne ethmoïdale de l'orbite est comme

enfoncée ; et les cellules ethmoïdales voisines n'ont pas le même aspect que du côté opposé.

Cette altération du bord de la petite aile du sphénoïde droit, de la paroi ethmoïdale de l'orbite, et des cellules ethmoïdales voisines, jointe aux troubles oculaires, à l'anosmie gauche, permet, malgré la complication apportée par l'intoxication éthylique, de porter le diagnostic de *méningiome* de la petite aile du sphénoïde droit, ayant envahi le côté gauche.

Opération le 5 mai par le Dr de Martel. Anesthésie locale. Position assise. Volet cutanéo-osseux fronto temporal ayant comme centre l'extrémité externe de la petite aile du sphénoïde droit. Décollement de la dure-mère sous le lobe frontal, le long de la petite aile du sphénoïde, le plus loin possible vers la ligne médiane. Incision de la dure-mère sous-frontale, parallèle à la ligne médiane vers le milieu de la petite aile du sphénoïde. Soulèvement du lobe frontal. On trouve très vite de fortes adhérences entre la face interne de la dure-mère, et une masse s'enfonçant dans le lobe frontal c'est la tumeur. On essaie d'en faire le tour, on doit vite y renoncer. La tumeur est alors extirpée par fragments, au milieu d'hémorragies qu'il faut aveugler à chaque instant par tamponnement ou par clips. Cependant l'ablation progresse d'une façon satisfaisante en avant, jusqu'à la faux du cerveau, en haut dans le lobe frontal droit dans lequel la tumeur s'enfonce peu. En arrière et en dehors, du côté du lobe temporal, les difficultés de l'extirpation sont assez facilement vaincues. Mais il en est autrement en dedans et en arrière vers l'insertion de la petite aile du sphénoïde, et en arrière d'elle, on opère au fond d'une cavité profonde difficile à éclairer, qui s'emplit de sang à chaque instant. Soudain un jet de sang rouge rythmé jaillit ; une artère importante a été sectionnée. Tamponnement, succion, et ainsi des dizaines de fois. Cependant, la pression artérielle baisse dangereusement ; la malade a des syncopes. On profite de l'une d'elles pour disposer des clips au fond de la cavité sur tout ce qui paraît pouvoir donner du sang. Tamponnement. La malade est renversée en position horizontale avec le fauteuil, et on suspend l'opération. La pression remonte à 9 et 10. La malade est replacée en position assise : l'opération recommence. Les tampons sont retirés, l'hémorragie est suspendue. On retire avec précaution encore quelques fragments de la tumeur dans le voisinage du nerf optique droit, qu'on devine au fond de la cavité. Bien qu'on ne soit pas sûr que toute la tumeur ait été retirée, on termine l'opération. Remise en place du volet cutanéo-osseux. Durée, 4 h. 30.

La malade est replacée dans son lit : pouls, 130. Tension artérielle = 8. Il est 15 h. 30. A 18 heures la malade va bien. Dans la nuit, la malade a une syncope ; elle en revient un instant sous l'influence des injections camphrées. Au matin elle meurt, le visage décoloré.

Autopsie. La cavité cranienne est pleine de caillots. Le sang a fusé dans la fosse cérébrale moyenne droite, et dans la fosse postérieure. Presque toute la tumeur a été enlevée ; il reste un fragment sous la faux du cerveau, un fragment en arrière de l'insertion de la petite aile du sphénoïde le long du chiasma. Il se prolonge dans la selle turcique en arrière ; en avant, il pénètre dans les cavités ethmoïdales internes, et dans l'orbite droit. Le long de ce fragment on aperçoit les deux extrémités de l'artère ophtalmique qui a été coupée à la fin de l'intervention. Les clips placés à ce niveau n'ont arrêté que momentanément le sang. La mort est due à l'hémorragie de l'artère ophtalmique quand la pression artérielle est remontée.

Le nerf optique droit est aplati, rubané, rougeâtre ; l'opération l'avait, en grande partie, dégagé à sa partie externe, dégagé à sa partie supérieure. Il restait un fragment de la tumeur en avant du chiasma, le long du nerf optique gauche, celui-ci est également de moindre volume que normalement, non aplati comme le droit, gris plutôt que rouge.

La dure-mère voisine est normale à sa face interne, partout où elle n'adhérait pas à la tumeur. A sa face externe, elle est normale jusqu'au tiers interne de la petite aile sphénoïdale. Là, elle fait corps, en quelque sorte, avec la tumeur.

La petite aile du sphénoïde est représentée à gauche, par un bord libre constituant une véritable arête tranchante dont l'extrémité interne s'insère sur le corps du sphé-

noïde. A droite, le tiers interne de l'aile est représenté par une surface grossièrement triangulaire, à sommet externe, à base interne sphénoïdale. Visiblement, la tumeur a usé le bord de l'os, et l'a transformé en une surface. C'est cette modification osseuse que décelèrent les radiographies prises de face.

Les fragments enlevés de la tumeur pesaient ensemble 78 grammes. Chaque fragment est en apparence constitué par une masse qui a un peu l'aspect d'un fragment de poumon hépatisé. Il est riche en petits vaisseaux comme le montre la pression des doigts. La consistance n'est pas homogène, on a l'impression d'un fin gravier semant la masse.

Examen histologique fait après coloration par l'hématéine et par la méthode de Mallory.

Il s'agit d'un méningiome typique comme le montrent les réactions du tissu conjonctif vis-à-vis de la méthode de Mallory, la forme des cellules leur systématisation par rapport aux vaisseaux.

Cette observation met en évidence l'importance de l'atrophie optique primitive, et de l'exophtalmie pour le diagnostic des méningiomes de cette région Elle montre aussi la valeur de la déformation de la petite aile du sphénoïde pour le diagnostic précis du siège de la tumeur. Grâce à elle, nous avons pu indiquer au chirurgien, avec netteté, la voie à suivre pour arriver sur la tumeur, et il l'a trouvée sans hésitation.

Pour cette fois, le succès n'a pas confirmé nos espérances, mais la lecture même de l'observation, montre que nous approchons du but.

C. Méningiomes du sillon olfactif (1).

Nous rapporterons plusieurs observations de cette variété de méningiomes qui est très caractéristique. Deux d'entre elles sont historiques : la première observation du mémoire de Foster Kennedy ; l'observation du premier malade guéri par le Pr Cushing ; une troisième est personnelle.

Nous relaterons d'abord l'histoire de notre malade chez qui les troubles *mentaux furent primitifs*.

Observation XIV. Fig. 50, 54, 55, 56 et 57. *Méningiome du sillon olfactif. Début par des troubles mentaux. Crises épileptiformes. Troubles oculaires tardifs. Exophtalmie. Anosmie. Opérations. Amélioration considérable. Fistule céphalo-rachidienne. Mort par méningite au bout de 7 semaines.*

T..., âgé de 45 ans, ingénieur, ayant occupé jusqu'à ces dernières années un poste très élevé dans une compagnie de chemin de fer, a été vu pour la première fois par moi à la fin de 1926. Il présentait depuis plusieurs années des troubles mentaux, à évolution progressive, ayant fait poser au début le diagnostic de paralysie générale. En l'absence de toute réaction positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on était arrivé au diagnostic de tumeur cérébrale non localisée, et le malade avait été soumis, à plusieurs reprises, à un traitement par les rayons X qui n'avait pas empêché son état de s'aggraver progressivement, par poussées coupées de rémissions sans cause apparente.

Le début de la maladie semblait remonter aux environs de l'année 1922. Jusque là on ne trouvait, dans les antécédents du malade qu'une fièvre typhoïde, à l'âge de 30 ans, avec phénomènes délirants très accusés. En 1920 on avait remarqué une *légère diminution de son activité*, se traduisant par une certaine lenteur dans son travail, une tendance à la paresse, mais il ne présenta de troubles marqués que vers l'année 1922.

(1) Voir figures 50, 51, 52 empruntées à l'Atlas de Cruveilhier et au mémoire de Cushing.

A cette époque il vint passer six mois en France et quoique ayant à régler d'importantes affaires, passait ses journées dans l'oisiveté. Il semblait avoir une très grande *difficulté à se mettre au travail*. De plus sa femme remarqua chez lui *un changement de caractère*, une irritabilité très marquée,; enfin *une insomnie* rebelle à tout traitement s'installa vers cette époque.

Retourné en République Argentine en octobre 1923, il reprend son service. Cependant, en décembre, il a une crise de céphalée très violente qui le tient au lit, durant huit jours, avec de la glace sur la tête et on parle de méningite..

Sa femme, inquiète, revient en Argentine (février 1924), il va au-devant d'elle à Montevideo, elle le trouve excessivement changé, elle le reconnaît à peine. Il a une figure bestiale singulière (elle a compris depuis que c'était la saillie des yeux qui lui donnait cet aspect) et lui, qui était très réservé, courrait après toutes les femmes (alors qu'il était impuissant) ; il parlait sérieusement au capitaine du bord de prendre le commandement du bateau. Il rentre alors à son poste (directeur d'une grande compagnie de chemin de fer), mais là, il donne de tels signes de désordre intellectuel, qu'au bout d'un an, on le congédie.

Sa mémoire avait beaucoup baissé, il ne se souvenait plus des faits récents ; des faits qui venaient de se passer à l'instant même. Il ne se souvenait plus de ce qu'il avait dit une minute auparavant.

Son activité intellectuelle était devenue nulle : les lettres s'accumulaient sur son bureau, et il n'y répondait pas. Il était devenu incapable de traiter une affaire avec ses chefs de service. S'il les reconnaissait, au bout d'un instant, il les renvoyait en leur disant : F... le camp ; j'ai mal à la tête. L'un deux disait à sa femme : « Lui qui comprenait tout d'un mot, ne comprend plus rien. » Il se mettait en colère pour des riens, et devenait grossier. Parfois il était morne et triste et passait de longues heures assis dans un fauteuil à ne rien faire. D'autres fois il était exalté, devenait avec n'importe qui d'une loquacité extraordinaire. Il se vantait de faire d'énormes affaires et d'avoir signé des chèques de plusieurs millions. Il faisait d'ailleurs des chèques et à tort et à travers, et prêtait de l'argent au premier venu.

Parfois son émotivité était anormale d'une autre façon : par exemple la musique le faisait pleurer.

Dans les relations sociales, il avait une tenue déplorable. Il parlait en plaisantant avec le premier venu qu'il rencontrait sur le trottoir. Lui, toujours réservé, donnait des rendez-vous à des femmes dans son bureau de directeur. Il ne pensait qu'à danser. Ses sentiments, vis-à-vis de sa femme, avaient changé, il ne la regardait plus, disait qu'elle était complètement folle, qu'elle dépensait des millions. A cette époque, son écriture était déjà très tremblée, mais sa parole n'était pas altérée.

Durant cette période il existait de violentes crises de céphalée exacerbées par toute tentative d'effort intellectuel, atténuées par le repos et les analgésiques. Les douleurs siégeaient à la nuque. De plus Th..., se plaignait d'otalgie droite. L'état général était altéré ; l'appétit avait disparu, le poids avait notablement baissé.

Ces troubles mentaux lui firent retirer son service, et il dût revenir en France au début de 1925. Il fit d'ailleurs preuve d'une complète indifférence pour son changement de situation.

De retour en France, le repos améliora un peu sa céphalée, mais les troubles mentaux persistèrent avec alternatives de jovialité et de tristesse ; inconscience complète de sa déchéance intellectuelle, mégalomanie.

En juin 1925, survient la première perte de conscience ; en montant dans un ascenseur, sa femme s'aperçoit qu'il a le regard fixe, qu'il est appuyé à la paroi et qu'il ne bouge pas. Arrivé à l'étage, elle le tire hors de l'ascenseur, il tombe ; mais ne fait pas de mouvements.

Quelques semaines plus tard, à table, il perd encore conscience : sa femme qui était face à lui, remarque une énorme dilatation de la pupille droite, sans dilatation de la gauche.

En août 1925, allant un peu mieux, menant une vie sociale presque normale, on lui confie en Rhénanie un poste important.

Très vite, on s'aperçoit qu'il n'est bon à rien on écrit à sa femme : « Votre mari n'est plus possible, il ne répond pas aux lettres ; ou bien il parle sans arrêt avec le garçon de bureau, ou bien on ne peut pas en tirer un mot ».

Les pertes de conscience aggravent la situation, une fois on le trouva dans un wagon sous la banquette ; une autre fois dans la rue, sur les rails du tramway. Il ne semble pas que les crises soient accompagnées de convulsions. Au cours d'une de ces crises, il est conduit dans un hôpital de Mayence. Là, on fait le diagnostic de tumeur cérébrale ou de paralysie générale.

Sa femme dit qu'à ce moment, il souffrait beaucoup de la tête, et que quand il marchait il donnait l'impression de raideur, la tête était rejetée en arrière et souvent il titubait.

Il est renvoyé à Paris (octobre 1925).

Arrivé chez lui, il ne reconnaît plus l'appartement où il avait vécu quelques mois avant. Sa femme observa alors de nouveau, par instants, la dilatation unilatérale de la pupille droite.

A Paris, on pense d'abord à une paralysie générale, mais toutes les réactions biologiques, sanguines et céphalo-rachidiennes sont négatives ; puis à une tumeur du cerveau (sans localisation précise). Et l'on fait de la radiothérapie pénétrante

Fin 1926, début 1927, l'état s'aggrave notablement : le malade a des crises avec perte de connaissanse et écume à la bouche ; il devient gâteux. Un jour, il prend son urinal, joue avec lui et en boit le contenu ; une autre fois, au cours de cette période, remarquant la photographie de sa femme, demande qui elle est. Il était à ce moment confiné au lit, mais deux mois après le traitement radiothérapique, il commence à aller mieux, il peut se lever, n'est plus gâteux, reconnaît sa femme. Cependant la déchéance reste profonde, puisque, pendant l'été 1926, étant chez des amis, au cours d'une conversation, il urine sous un fauteuil et dit que c'est sa femme. Un autre jour, il part à la gare pour prendre des billets de chemin de fer pour des gens qui étaient morts depuis longtemps. Il continue à présenter des pertes de conscience.

Dans l'automne 1926, son état s'améliore encore et au commencement de 1927, il est assez lucide pour sortir seul dans Paris. Au cours de cette période, les yeux avaient été examinés plusieurs fois, et n'avaient rien présenté d'anormal (voir plus loin les détails de ces examens). Une ponction lombaire avait montré un liquide céphalo-rachidien hypertendu, avec une augmentation du taux de l'albumine, sans leucocytes.

En novembre 1926, sa femme me le conduit et je le suis jusqu'à sa mort janvier 1928

La période durant laquelle il fut soumis à mon observation (novembre 1926 à janvier 1928) peut être divisée en deux parties, l'une de novembre 1926 à août 1927, l'autre d'août 1927 à janvier 1928.

Pendant la première période, comprenant la fin de 1926 et la moitie environ de 1927, il est relativement bien ; il souffre peu ou pas, les troubles mentaux sont atténués, il sort seul. Mais précisons le tableau clinique.

La céphalée n'est plus un phénomène de premier plan, le malade ne s'en est jamais plaint spontanément à nous. Cependant sa femme nous déclarait que, de temps en temps, il disait avoir mal à la tête, mais que cela ne paraissait pas durer longtemps.

Durant ce temps pas de vomissements.

En juillet 1927, *l'examen montre principalement* les phénomènes suivants : des troubles mentaux, des troubles oculaires, une anosmie, une parésie faciale gauche centrale, un tremblement singulier de la main droite.

Les troubles mentaux. — Ils n'ont plus l'intensité qu'ils avaient en 1926. Durant les six premiers mois de 1927, ce malade va et vient seul dans Paris ; cependant, son activité reste nulle. Il passe toute la journée assis dans un fauteuil à fumer des cigarettes. Il ne s'étonne pas de n'avoir rien à faire, lui toujours en action autrefois. Avec moi, il est aimable, enjoué, fait souvent des réflexions plaisantes à propos de mes questions ou des événements. Chez lui, il est indifférent vis-à-vis de sa femme, se met parfois en colère pour un rien, est en général glouton à table. La mémoire des faits récents est très troublée, mais les acquisitions anciennes persistent : Son fils étant candidat à

l'Ecole Polytechnique, il eut l'idée de résoudre les problèmes de mathématiques spéciales posées, et put le faire. Et pourtant son jugement restait très troublé. A l'annonce que son fils était admissible à l'Ecole, il voulut revêtir ses anciens habits d'élève et aller faire une visite au général commandant.

Même quand les chutes et les pertes de conscience reparurent avec la céphalée en août 1927, les troubles mentaux ne reprirent pas leur intensité ancienne.

Les troubles oculaires. — Ils consistaient essentiellement en une diminution de l'acuité visuelle accompagnant une atrophie optique primitive, une exophtalmie singulière.

Je rappelle qu'avant d'être soumis à mon observation, les yeux du malade avaient été examinés plusieurs fois, et qu'il n'avait rien été trouvé d'anormal. Je rapporte ces examens ici pour bien montrer la façon dont ont évolué chez M. Th..., les troubles de la vue (1).

16 *octobre* 1925 (Examen du Dr Chaillous). — Consulte pour maux de tête, crises nerveuses, troubles de la vue : O. D — 2, 9/10 ; O G — 3 9/10.

Champ viseul normal. Fond d'œil normal, sauf quelques plaques de chorodite périfériques (Examen après dilatation pupillaire).

10 *novembre* 1925. — Même acuité, même fond d'œil.

Janvier 1926 (D. Morax). — O. D. = 5/10 ; O. G. = 9/10. Pas de lésion du fond de l'œil.

18 *novembre* 1926 (Dr Hartmann). — Champ visuel normal. Pupilles réagissant bien à la lumière, très légèrement irrégulières. Motilité des globes oculaires normale.

V. O. G = 8/10 ; V. O. D. = 1/10 ; F. O. normal des deux côtés.

Le Dr H...ajoute à sa note qu'il serait intéressant de savoir si l'amblyopie de l'œil droit n'a pas déjà été constatée, il y a un an par le Dr Chaillous. Il ajoute, cela est possible, car je crois qu'il s'agit d'une amblyopie congénitale, le fond d'œil étant tout à fait normal ainsi que le champ visuel (nasal en particulier).

17 *février* 1927 (Dr Hartmann). — Vision O. D. = 1/10 ; O. G. — 3,5 = 5,7/,50,

Fond d'œil : les deux pupilles sont excavées d'une façon un peu asymétrique. Peut-être l'excavation de l'œil droit est-elle un peu plus pâle et plus marquée que celle de O. G.

Scotome central pour les couleurs des deux côtés. Plus exactement, il voit les couleurs quand elles sont temporales et inférieures, et là seulement.

28 *février* 1927 (Dr Chaillous). — O. D. Vision inférieure à 1/10.

Objectivement papilles décolorées au centre dans la région correspondante à l'excavation physiologique qui, d'ordinaire, est moins colorée que le reste de la papille.

23 *juin* 1927 (Dr Hartmann). — Vision O D. 5/50 ; O. G. — 3,50 = 5/7,50. Fond d'œil même aspect.

Il n'y a plus de scotome central pour les couleurs à gauche, mais seulement à droite.

10 *octobre* 1927 (Dr Chaillous). — Vision O. D. même état que précédemment. O. G. — 3 : 2/10 faible au lieu de 9/10.

Papilles gauches un peu pâles au centre à la place qui correspond à l'excavation physiologique.

Comme on le voit les troubles visuels permanents susceptibles d'être observés par l'oculiste, sont apparus longtemps après les troubles mentaux. Pendant plusieurs mois aussi, la baisse de l'acuité visuelle a précédé la décoloration papillaire, et l'atrophie optique.

L'exophtalmie ne ressemblait en aucune façon à celle que l'on rencontre dans la maladie de Basedow.

Dans la maladie de Basedow, les bords des paupières sont écartés l'un de l'autre, la fente palpébrale est élargie ; le globe fait une saillie plus grande que normalement à travers cette fente élargie ; on voit une partie plus large de sa face antérieure, et par-

(1) Les examens ont été faits par MM. Chaillous, Morax, Hartmann. Je n'ai pas besoin de dire ici quelle garantie ils donnent.

ticulièrement le cercle cornéen est plus découvert que normalement ; on voit même le blanc de la sclérotique.

Chez notre malade la saillie du globe à travers la fente palpébrale était à peine plus prononcée que chez certains individus normaux. C'était tout le contenu de l'orbite qui était projeté en avant, y compris les paupières. Si l'on veut la cavité orbitaire semblait plus pleine que normalement. Cependant, quand le malade regardait en bas, il était facile de voir que, sous la paupière supérieure élargie, le globe oculaire faisait une boule anormale saillante.

Cet exorbitisme global, si j'ose dire, était plus prononcé du côté droit que du côté gauche.

Nous appelons d'une façon toute particulière, l'attention sur ce phénomène car, associés aux troubles mentaux et à l'anosmie, il est essentiel pour le diagnostic de méningiome de la lame criblée de l'ethmoïde.

Comment cela s'explique-t-il ? Dans les méningiomes de la lame criblée, l'exorbitisme est souvent bilatéral presque symétrique, et surtout il se développe d'une façon excessivement lente ; ce n'est pas affaire de mois, mais d'années, si bon qu'il semble toujours avoir existé. Chez notre malade, cependant, la physionomie avait changé, c'est ce qui avait frappé le plus sa femme quand elle alla le chercher en Amérique après plusieurs mois de séparation. Ce phénomène si important semble banal, car bien des malades n'ont l'air que d'avoir des gros yeux.

Troubles olfactifs. — Parmi les symptômes cardinaux de la maladie, ces troubles furent observés les derniers, le malade ne s'en plaignait pas et l'attention du médecin était concentrée sur les troubles mentaux. Cependant, dans le milieu de 1927, nous les avions reconnus. Aucune odeur n'était perçue par la narine droite, que ce soit des odeurs usuelles : pétrole, eau de chlore, les odeurs de cuisine, des aromes, des parfums. Par contre elles l'étaient très facilement par la narine gauche.

Une paralysie faciale gauche. — De type central, c'est-à-dire portant sur le facial inférieur seulement, le sillon naso-génien gauche était plus effacé que le droit, plus vertical ; la commissure labiale gauche tombait légèrement. Quand M. Th... ouvrait la bouche, il existait une asymétrie de l'orifice qui était notablement entraîné à droite

Le tremblement de la main droite. — Il fut remarqué par nous lors de nos premiers examens de 1927. Il se manifestait souvent de la façon suivante : le malade était assis l'avant-bras reposant sur la cuisse, la main ballante ; cette dernière présentait alors des oscillations régulières, assez étendues, rapides, et cela pendant un temps très long.

Ce mouvement rappelait les oscillations de la main mobile de certains bronzes chinois en porcelaine dont on change la position d'équilibre.

Ces oscillations s'arrêtaient dès qu'on fixait sur elles l'attention du malade ; elle disparaissaient d'ailleurs l'instant d'après quand on passait à un autre sujet. Ce phénomène persista jusqu'à l'opération Il disparut complètement après l'opération, le temps durant lequel M. T... retrouva une grande partie de sa lucidité. Il reparut quand les troubles méningés qui entraînèrent la mort diminuèrent de nouveau la conscience. Il s'accompagna alors d'un mouvement du pouce et de l'index identique dans sa forme aux mouvements que font les parkinsoniens.

Je ne saurais dire la cause directe de ces oscillations involontaires, elles me paraissent différentes de la trémulation de la main et des doigts ressemblant à celles de la maladie de Basedow qu'on observe parfois dans les tumeurs frontales.

L'exploration des autres fonctions nerveuses était négative. Pas d'hémiparésie sauf la paralysie faciale. Aucune modification des réflexes tendineux, cutanés (réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés) ni des réflexes de défense.

Aucun trouble de la sensibilité générale de la face et du corps. Aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens en dehors des troubles de l'odorat et des troubles visuels. Pas de troubles cérébelleux.

L'exploration acoustique et labyrinthique a été pratiquée par le Dr Winter, le 9 novembre 1926, c'est-à-dire à une période où M. Th... allait, venait. Audition normale. Pas de troubles labyrinthiques spontanés, pas de perturbation de l'épreuve calorique.

Evolution. — Fin juillet : M. Th.. était assez bien pour qu'il partît pour le Jura, seulement accompagné par sa fille, toute jeune. En gare de Dijon, chute avec perte de conscience analogue à celle qu'il avait présentée en 1926. Puis les phénomènes se précipitent, la céphalée réapparaît excessivement violente, accompagnée de vomissements; l'indifférence redevient plus grande. Surtout la *vue baisse* et le malade s'en plaint pour la première fois.

Intervention chirurgicale le 14 *novembre* 1927 par le Dr de Martel. Position assise; anesthésie locale. Grand volet frontal droit à base pariétale. La peau saigne déjà très abondamment. L'os saigne encore plus, chaque orifice de trépan dans la région frontale sus-orbitaire saigne en masse, et avant de percer un autre trou il faut aveugler le précédent soit avec de la cire, soit avec du muscle. Quand le volet est cassé et décollé, la surface de la dure-mère saigne de toutes parts, d'abord par des centaines de petits orifices qui d'habitude sont invisibles et ne donnent guère, et par des troncs veineux anormaux particulièrement larges, tortueux, anastomosés dans l'angle antérieur et le milieu de la brèche osseuse. Malgré le tamponnement, la suscion, l'emploi de muscle de lapin, il faut 1 h. 45 pour calfeutrer tout ce qui saigne. On décide de remettre la suite de l'intervention à quelques jours. Le volet cutanéo-osseux est rabattu sur la dure-mère couverte de fragments musculaires et suturé.

Deuxième intervention le 16 *novembre* 1927. Position assise, lavement d'éther, le volet cutanéo-osseux est relevé. On débarrasse doucement la dure-mère des muscles et du sang qui la recouvrent. Incision de la dure-mère parallèlement à l'incision cutanée et la tumeur est recherchée par la face inférieure et interne du lobe frontal droit. On la trouve facilement. Mais dès qu'on l'aborde, qu'on cherche à l'explorer, l'hémorragie recommence. On ne trouve pas de plan de clivage, on doit l'enlever morceau par morceau. L'ablation de chaque fragment détermine une hémorragie qui doit être arrêtée avant d'aller plus loin. Au bout de trois heures, la partie droite de la tumeur est enlevée, mais incomplètement, car on ne voit pas partout la capsule de la tumeur. Cependant on doit encore suspendre l'opération pour arrêter l'hémorragie; la tension est basse et ne se relève pas. On décide de refermer avec l'intention de compléter l'ablation dans une troisième opération.

Mais pendant les manœuvres opératoires, la partie antérieure du cerveau droit est devenu turgescente. On doit sacrifier le volet osseux. Suture soignée de la peau. Cependant le lambeau cutané est très tendu.

Suites opératoires. — La fin de la journée et la nuit suivante sont inquiétantes. Le malade ronfle d'une façon troublante. Le lendemain 17 novembre, dans la matinée, il sort progressivement de sa torpeur, et très vite dans l'après-midi, il reprend conscience et montre qu'il est très soulagé. Malgré le bon état de Th..., les premiers jours, la peau qui recouvre le cerveau reste tendue d'une façon excessive et on commence à avoir de l'inquiétude pour la suture.

Le dixième jour, l'angle antéro-interne de la plaie puis la partie orbitaire de la suture se désunissent. Vers le quinzième jour (1er décembre), fistule du liquide céphalo-rachidien.

Malgré l'affaissement du cerveau, malgré les soins, la fistule persiste. Le 22 décembre, on la trouve tarie.

25 décembre : premiers phénomènes méningés.

7 janvier 1928 : méningite confirmée (ponction lombaire).

8 janvier 1928 : mort.

Jusqu'à l'apparition des phénomènes méningés, il y eut une amélioration considérable dans l'état du malade. La saillie de l'œil droit diminua d'abord, puis celle de l'œil gauche. Au milieu de décembre, il n'y avait plus d'apparence d'exophtalmie, l'œil droit paraissait cependant un peu plus petit que l'œil gauche.

L'intelligence était en grande partie revenue, le malade parlait d'une façon sensée, faisait des réflexions appropriées sur ce qu'il lisait ; ses sentiments pour sa femme étaient redevenus ce qu'ils étaient autrefois.

Examen anatomique. — Les fragments de la tumeur enlevée pesaient ensemble 80 grammes. L'examen histologique de différentes parties montre qu'il s'agit d'un endo-

théliome très riche en vaisseaux très riche en boyaux endothéliaux, pauvre en fibres conjonctives. Il n'y a pas de granulations calcaires dans les parties enlevées. (Etude faite après coloration à l'hématéine-éosine et coloration de Mallory).

T... ayant été emmené par sa famille, on ne put étudier la pièce après la mort.

A côté de cette forme avec troubles mentaux primitifs, perte de l'acuité visuelle et atrophie optique primitive tardives il faut placer la *forme à type de névrite rétrobulbaire unilatérale ou bilatérale primitive* dans laquelle les troubles mentaux sont secondaires.

Je rapporterai trois cas empruntés l'un à Foster Kennedy, les deux autres à Cushing.

L'observation de Kennedy est la première dans laquelle la névrite rétrobulbaire unilatérale avec atrophie optique primitive associée à de l'œdème papillaire du côté opposé et à l'anosmie aient permis d'affirmer l'existence d'une tumeur comprimant le lobe frontal (il s'agit bien d'un méningiome olfactif).

Observation I (1). — Le premier cas dont il s'agit est celui d'une femme de 37 ans qui, en septembre 1908, fut admise au National Hospital, Queen Squar, London, au service de sir William Govers, qui aimablement m'a autorisé à utiliser ses vieilles notes.

L'observation est, en résumé, la suivante :

Depuis de nombreuses années, la malade a été sujette à des pertes de connaissance d'une durée plus ou moins prolongée. Sous tous les autres aspects sa santé a été bonne. En octobre 1906, elle commença à souffrir de céphalées de gravité croissante, avec fatigue marquée. Un soir, après un travail pénible, elle s'évanouit et resta sans connaissance pendant deux heures, après lesquelles elle eut une crise de vomissements qui dura toute la nuit.

Au cours de 1907, les céphalées, les nausées et les vomissements augmentèrent, et en juin de l'année suivante, elle commença à avoir une vision brouillée transitoire à l'œil gauche, et ensuite une certaine faiblesse progressant lentement au niveau du bras et de la jambe gauche. Elle arriva à l'hôpital en septembre 1908. Son état mental était normal. Nutrition bonne. Le sens de l'odorat était complètement absent du côté gauche, tandis que du côté droit, quoique normal au début, au cours des six semaines, il se perdit. La papille gauche était claire, ses contours nettement distincts, le creux physiologique n'était pas rempli, et les vaisseaux étaient relativement au-dessous du volume normal.

Sa couleur était grisâtre, particulièrement dans la portion temporale de la papille. La papille droite présentait un contraste frappant, étant considérablement œdématiée jusqu'à 5 dioptries, ses contours étaient complètement flous, les veines étaient dilatées et la quantité de l'exsudat rétinien était considérable. L'acuité visuelle de l'œil gauche était considérablement diminuée. Les modèles d'épreuve de Jaeger ne pouvaient être lus et, au cours de l'observation, la vue régressa rapidement, de sorte que la perception de la lumière, quoique conservée, était obscurcie.

L'acuité visuelle de l'œil droit ne fut, à aucun moment, au-dessous de la normale, malgré le degré élevé de l'œdème de la papille. Les champs visuels, comme c'est présenté à la figure 1, montrent pour l'œil gauche un scotome central complet, pour le blanc et pour les couleurs jusqu'à 10° tandis qu'à droite, il y avait un faible degré de contraction concentrique général.

Les pupilles étaient égales, réagissant toutes deux vivement à la lumière, mais la contraction de la gauche n'était pas soutenue. Elle se dilatait de nouveau rapidement, malgré le maintien de l'éclairage. C'est un phénomène si caractéristique qu'il fut appelé par M. Marcus Gunn (la réaction rétrobulbaire).

(1) Kennedy F. Névrite rétrobulbaire. *Amer. Journ. Ned. Sc.*, 1911, t. CXLII p. 355-368.

Les autres nerfs craniens étaient normaux. Il y avait une diminution considérable de la force du bras gauche et de la main gauche, et à un moindre degré de la jambe gauche. Les réflexes profonds du côté gauche étaient augmentés, les réflexes abdominaux gauches étaient diminués ; le réflexe plantaire gauche ne put jamais être obtenu, alors que celui du côté droit était toujours en flexion. A aucun moment il n'y eut une modification quelconque dans la *sensibilité*.

Une tentative d'énucléer la tumeur fut faite par sir Victor Horsley en octobre. Cependant la malade mourut peu de temps après que fut terminée la décompression initiale. A l'autopsie, on trouva un endothéliome induré sous-frontal, dont l'origine prenait naissance au milieu de la dure-mère au-dessus de l'apophyse crista-galli. La tumeur comprimait mais n'infiltrait pas le tissu cérébral, et mesurait en circonférence environ 7 pouces, en diamètre antéro-postérieur 2 pouces 1/2 et d'un côté à l'autre 2 pouces et 5/8. Elle s'étendait en arrière vers la droite, plus qu'à gauche. Grâce à cette circonstance, la parésie gauche devint claire. Le bulbe olfactif gauche était envahi ; le nerf optique gauche était directement comprimé ; il n'y avait pas de distension de la gaine du nerf optique gauche, tandis que la lumière de celle du côté droit était notablement élargie. Un examen microscopique détaillé des nerfs optiques fut effectué par M. Leslie Paton qui trouva à gauche un « fascicule compact de fibres dégénérées à la partie externe du nerf ».

Onze ans après, grâce à deux cas précédemment observés par lui, grâce au cas de Kennedy et à ceux de plusieurs autres observateurs, le Pr Cushing s'était fait une symptomatologie suffisamment précise des méningiomes olfactifs, pour les reconnaître comme tels avant l'opération, et les enlever avec succès.

Observation I de Cushing (1). *Chir. n°* 15922. *Méningiome unilatéral de la gouttière olfactive avec le syndrome de l'atrophie optique homolatérale et de l'œdème de la papille contralatérale, de l'anosmie et de la détérioration mentale. Extirpation partielle en un temps, opération et ablation complète de la tumeur en un second temps : sacrifice du volet osseux. Guérison.*

13 janvier 1922, Mme Samuel M..., âgée de 62 ans, fut envoyée au Brigham Hospital sur le conseil du Dr Charles May, de New-York, se plaignant d'affaiblissement des facultés mentales et de perte de vision.

Antécédents. — Elle avait joui d'une excellente santé jusqu'à la mi-été 1920 quand elle observa pour la première fois une diminution de la vue. En janvier 1921, celle-ci progressa pour arriver jusqu'à la cécité de l'œil gauche. A ce moment le fond de l'œil atteint montra peu de changement, tandis qu'à l'autre œil, il y avait présence d'un léger degré d'œdème de la papille. Un diagnostic de névrite rétrobulbaire fut fait au début, mais comme l'œdème de la papille droite progressait, et que le bout central du nerf à gauche commençait à présenter une pâleur évidente, on éprouva des doutes. Elle fut examinée par de nombreux médecins qui firent diverses suggestions telles qu'un anévrisme de la carotide interne, une affection de l'ethmoïde, une tumeur frontale, une tumeur de l'hypophyse. On pratiqua finalement une opération intranasale étendue, sans découvrir une trace d'infection. Celle-ci fut suivie d'une série prolongée de traitements aux rayons X de la région pituitaire. Pendant ce temps commençaient à apparaître des preuves évidentes de dérangement cérébral, révélé par de la confusion, par une perte de mémoire, de l'euphorisme, et d'autres altérations psychiques.

Examen à l'entrée. — Celui-ci fut à peu près négatif, à part les constatations neurologiques. C'était une femme dans un bon état de nutrition, d'apparence vigoureuse et qui n'avait aucun malaise. En résumé, on constata chez elle :

1° *Une anosmie complète* (qui semble, autant qu'on pouvait l'apprécier, avoir existé avant l'opération intranasale) ;

(1) H. Cushing. The Meningiomas. *Macewen Memorial Lecture*, 1927, 53 pages.

2° *Une atrophie primitive du nerf optique gauche* avec cécité complète ;

3° *Une pâleur atrophique du nerf optique droit, apparemment secondaire*, la vision étant réduite à 2/200 et les champs visuels impossibles à prendre ;

4° *Des symptômes mentaux* révélés par une « cérébration lente », de l'euphorie avec non-coopération, une perte de la mémoire des événements récents, une désorientation occasionnelle et une incapacité de concentration ;

5° *Les réflexes profonds extrêmement inactifs* ;

6° *Une légère érosion de l'aile de la gouttière sphénoïdale gauche et une augmentation de la selle turcique par compression* mis en évidence par l'examen radiologique.

Le diagnostic présumé d'un endothéliome provenant de la gouttière olfactive gauche fut fait et, le 20 janvier 1922, sous anesthésie à l'éther, on rabat un volet ostéoplastique frontal gauche sous lequel les tissus intracérébraux se démontrent très vasculaires. On découvre une dure-mère extrêmement mince et on fait aussitôt une décompression sous-temporale. L'aiguille cérébrale exploratrice découvre une volumineuse tumeur solide occupant une grande partie du lobe frontal. Le volet osseux fut replacé en vue d'une seconde séance opératoire.

Le 28 janvier, le volet fut de nouveau rabattu et la dure-mère ouverte le long du sinus sagittal. A la partie inférieure du champ opératoire on découvrit le pôle antérieur de la tumeur. La tumeur était si nodulaire et irrégulière que le cerveau ne put être décollé facilement. En outre, la tumeur se montra d'un volume si considérable que son énucléation aurait causé, par suite du déplacement et de la contusion, des dommages irréparables aux tissus nerveux l'enveloppant. Consécutivement, la méthode intracapsulaire, depuis longtemps employée dans le traitement chirurgical des tumeurs acoustiques, fut reprise pour nous sortir de nos difficultés. En conséquence, avec une curette, on creusa des fragments en forme de godets du pôle antérieur de la tumeur, jusqu'à ce qu'on produisît une vaste cavité. C'était un procédé pénible, car il fut nécessaire, après l'enlèvement de chaque fragment, d'attendre jusqu'à ce que l'hémorragie de la surface éventrée pût être arrêtée. En tout, fut enlevée une quantité de tissu pesant 78 grammes. La pression sanguine de la patiente pendant ce temps commençait à tomber et il sembla raisonnable de renvoyer la tentative d'énucléation du restant de la tumeur à une troisième séance opératoire.

Une excavation suffisamment grande de la tumeur avait été formée pour permettre aux bords fermes encerclant la cavité de se rapprocher et pouvoir être suturés ensemble. Les sutures furent laissées longues, de telle sorte qu'elles pouvaient être tirées, dans l'espoir que par ce moyen la tumeur pût être repoussée en avant au cours d'une opération consécutive si la malade survivait.

En se retirant avant de compléter l'énucléation, il fut impossible de resuturer la dure-mère, non seulement à cause de la contusion et de l'œdème du lobe frontal, mais encore parce qu'on jugea qu'il aurait été dangereux de replacer le volet ostéoplastique sans risque de compression. Par conséquent, la partie cranienne du lambeau dut être sacrifiée et le cuir chevelu seul fut suturé au-dessus de la surface éventrée du cerveau, protégée seulement par une couche intermédiaire de gutta-percha.

A la fin de l'opération, étant donnée la perte de sang, une transfusion fut nécessaire et ce ne fut que quelques heures après qu'on put considérer la malade comme hors de danger.

La convalescence fut mouvementée. Par suite de la tension, la plaie se désunit et par crainte qu'elle pût donner lieu au développement d'un fongus cérébral, la portion restante de la tumeur fut rapidement enlevée. Nous fûmes forcés à un dernier temps opératoire le neuvième jour.

Consécutivement, le 6 février 1922, le lambeau fut de nouveau rabattu, et la tumeur mise à nu. En tirant sur les sutures précédemment posées, la portion restante de la tumeur put être maintenue tandis que les tissus nerveux furent décollés de sa surface lisse. Finalement on put la repousser en avant, et l'attirer au dehors de la plaie.

Une certaine hémorragie se produisit à un point d'insertion de la gouttière olfactive droite, mais celle-ci fut promptement arrêtée par placement d'un fragment musculaire prélevé sur un autre patient. Il y eut une chute considérable de la pression, mais en résumé, ce stade final fut mieux supporté que les précédents. Après une hémostase

complète, et une toilette aussi complète que possible, le cuir chevelu fut replacé et la plaie suturée aussi soigneusement que les circonstances défavorables le permettaient.

La convalescence fut de nouveau mouvementée : là où les bords du lambeau s'étaient amincis par la tension, il se développa une fistule du liquide céphalo-rachidien, et il se passa six semaines avant qu'elle ne se fermât. Ce ne fut qu'au 2 avril, c'est-à-dire près de trois mois après son admission, que la malade put être évacuée sans inconvénient. Ce fut une longue bataille et malgré qu'au point de vue symptomatique elle devînt un sujet tout à fait transformé avec une mentalité normale et une amélioration marquée et non espérée de la vue. elle partit avec une énorme cicatrice frontale mal dissimulée par le port de ses cheveux rabattus sur le front, mais le résultat final fut excellent. Pratiquement, champs visuels normaux avec vision pour la lecture rétablie pour l'œil droit, et faculté de compter les doigts au niveau de l'œil précédemment aveugle.

Au moment de l'impression de cette étude, à savoir cinq ans après, elle reste bien portante, et elle mène pour son âge, une vie active.

Observation II, Chirurg. n° 28.026. *Un malade avec le syndrome d'anosmie bilatérale, d'atrophie optique, d'altération psychique avec une petite zone de calcification près de la gouttière olfactive découverte par des radiographies stéréoscopiques.*

Le 18 janvier 1927, John T..., 45 ans, employé d'imprimerie, fut envoyé au Peter Bent Brigham Hospital par le Dr William C. Muney de Providence, se plaignant d'une perte de la vision.

Antécédents. — Auparavant, homme en bonne santé, père d'enfants bien portants ; le patient consulte, pour la première fois, le Dr Mucay, le 23 mars 1926, présentant un obscurcissement de la vue de son œil droit. On trouve une atrophie primitive avec un champ visuel symétriquement rétréci, l'œil gauche étant à peu près normal sous tous les rapports. On ne trouve rien qui pût être responsable de cet état : la réaction de Wassermann fut négative... Aucun signe pathologique quelconque.

Le Dr N. M... ne le vit pas pendant neuf mois; puis, le 2 décembre 1926, le malade lui rapporta qu'en se penchant sur son travail, la vue de son œil gauche brusquement s'était obscurcie considérablement.

Etant donné un concours insuffisant et une vue sérieusement compromise, on ne put faire une observation périmétrique. On suspecta des troubles sphénoïdaux et on prescrivit quelques traitements intranasaux consistant en tamponnements à l'argyrol. Comme ce traitement était inefficace, et qu'on trouva, aux rayons X, une certaine résorption de la selle on suspecta une affection pituitaire, et le malade fut envoyé, comme on l'a déjà dit, à Brigham Hospital.

Examen physique à l'entrée. — Celui-ci révéla un homme d'âge moyen dans un bon état de nutrition dont les affirmations concernant l'évolution de sa maladie en général n'étaient que peu valables. Sa mémoire était affaiblie pour les dates et les événements, associée à une euphorie nette et à de l'indifférence pour la gravité de son état. Il était quelque peu bavard et grandiloquent, son aspect faisait penser au stade de début de la démence paralytique. A part une céphalée occasionnelle légère du matin, il n'accusait aucun trouble physique.

En dehors de ces particularités mentales, les seules constatations cliniques positives étaient :

1° *Une perte complète de l'odorat* que le patient attribuait aux divers traitements rhinologiques qu'il avait récemment reçus ;

2° *Une atrophie optique bilatérale* avec cécité à droite, et une vision à gauche estimée à 20/200 ; le périmètre dépendant étant impossible à déterminer ;

3° *Une paralysie du droit externe* causant un léger strabisme interne ;

4° *La présence d'une petite zone de calcification* révélée à l'examen radiographique, siégeant légèrement à gauche de la ligne médiane et à environ un centimètre au-dessus du niveau du toit de l'orbite La selle turcique, elle-même, était d'une configuration normale quoiqu'un peu atrophiée par la pression.

Commentaires. — Nous avions à faire ici à un individu en apparence bien portant, à part les particularités mentales objectives, avec une perte complète de l'odorat, une atrophie optique avec cécité pratiquement complète, et une petite tache de calcifica-

tion juste au-dessus de la gouttière olfactive, alors que son premier sujet de plainte était la perte de vision de l'œil droit. On n'insistera jamais assez sur l'importance, dans un cas de cette sorte, avec une histoire clinique précise dans un ordre chronologique exact. Si nous pouvions prétendre rétablir l'histoire de l'observation d'après les constatations opératoires, nous dirions que le premier phénomène en date fut depuis des mois ou des années l'apparition d'une anosmie relative affectant primitivement le côté droit, qui passa inaperçue. Celle-ci a été suivie au cours des temps par une atrophie optique primitive droite due à la pression directe exercée sur le nerf optique près du trou optique. La lésion finalement a augmenté suffisamment pour produire une anosmie bilatérale complète, pour affecter l'autre nerf optique par une augmentation de la pression intracranienne, et pour provoquer des symptômes « indéfinis » du lobe frontal.

Au point de vue rétrospectif, le diagnostic est assez facile. En réalité, il était loin d'en être ainsi. Il fut extrêmement difficile en premier lieu de dire si l'atrophie optique était réellement primitive, ou étant donné le flou des contours des papilles, s'il représentait une atrophie lentement progressive due à un faible degré d'œdème de la papille. Ce qui est plus, c'est que les symptômes ont primitivement apparu du côté droit, et que la petite ombre découverte aux rayons X suggérant la calcification dans une tumeur et probablement dans sa portion la plus ancienne où le pédicule se trouvait à gauche de la ligne médiane.

Le fait que l'intervention chirurgicale chez le patient fut remise à près de trois semaines après son entrée à l'hôpital démontre combien nous étions incertains sur l'opération à entreprendre, désespérée tout au plus, et qui suivie d'échec aurait certainement empiré son état. Il fut même difficile de dire de quel côté la lésion devait être attaquée, car malgré que les symptômes dans le cas de John T... suggéraient que la tumeur était primitivement à droite, alors que la tache de calcification, comme on l'a dit, se trouvait à gauche de la ligne médiane.

Cependant, avec la faible espérance que le pôle antérieur de la lésion pourrait devenir suffisamment visible pour être attaqué avec une anse électrique et dans l'espoir qu'elle ne serait pas seulement un méningiome, mais une tumeur de consistance suffisamment ferme pour que sa coque pût être facilement extirpée après avoir excavé sa portion centrale, je me suis décidé à opérer le premier de ces malades.

10 février 1927. Opération. Ablation totale par fragments (aidée par les méthodes électro-chirurgicales) d'un méningiome de 60 gr. plus ou moins symétriquement placé, quoique évidemment naissant de la gouttière olfactive droite. Opération de 7 heures. Transfusion. Guérison.

Sous-anesthésie à la novocaïne, on rabat le volet ostéoplastique frontal bas habituel sans incident, découvrant une dure-mère mince. En soulevant celle-ci du toit de l'orbite, et en portant la séparation en bas jusqu'à l'épine sphénoïdale, on arrive à palper la marge antérieure et inférieure d'une tumeur dense. En outre la partie postérieure du toit de l'orbite, et l'épine sphénoïdale voisine furent trouvées défectueuses par suite de l'absorption par pression. A cause des malaises provoqués par le relèvement de la dure-mère frontale, mince jusqu'à cette profondeur, il devint nécessaire d'administrer une anesthésie à l'éther.

On fit finalement une incision à travers la mince dure-mère jusqu'en bas au-dessous du lobe frontal, et on découvre le bord d'un méningiome. Je n'avais cependant qu'une faible idée de ce stade de début et ma tâche ne faisait que commencer. Avec un courant déshydratant, je fis d'abord une incision transversale sur la marge exposée de la tumeur, et alors je commençai à évider par cuillerées, du tissu du corps de la tumeur.

Il fut finalement possible d'excaver si loin la masse principale de la tumeur se trouvant à gauche de la faux, qu'on put repousser en avant la coque antérieure de la tumeur et de la libérer de sa zone dure d'insertion le long de la gouttière olfactive approfondie et élargie recouvrant la lame ethmoïdale. Seulement, dans cette zone, on se heurta à une hémorragie ennuyeuse, qu'on arrêta facilement en appliquant le courant dessicant qui carbonisa la dure-mère, et, en même temps, on put espérer que ce courant eût détruit tout le restant des cellules tumorales qui lui étaient adhérentes. En repoussant en avant la vaste portion postérieure de la tumeur, celle-ci se décolla des tissus cérébraux

laissant nettement exposé le nerf optique droit, allongé et aplati et les portions voisine du chiasma aussi bien que la dépression en cuvette dans la dure-mère recouvrant la selle turcique, montrant qu'il n'y avait pas là d'insertion de la lésion dans cette situation. Le nerf optique gauche n'était pas visible.

En soulevant cette masse principale de la tumeur du côté droit, heureusement avec le minimum de contusion du lobe frontal, il se forma une grande cavité qui rendit comparativement faciles les manipulations consécutives. Dans le but de déloger la partie restant à gauche, il fut nécessaire d'inciser transversalement la faux à la partie supérieure du champ et de la détacher ainsi de la crête qui fut enlevée ; il fut alors possible de pousser en dehors la portion restante de la tumeur intacte en laissant à la place une poche concave dans l'hémisphère.

Après une hémostase pénible à l'aide du courant coagulant, et par la pose d'agrafes en argent sur quelques points qui avaient tendance à saigner, la cavité énorme fut remplie avec une solution de Ringer, le volet osseux fut remis en place et le cuir chevelu fut suturé suivant les places habituelles, sans drainage.

Second commentaire. — Autant que l'on peut apprécier, ceci n'était pas une opération à faire avec précipitation ; elle n'aurait pu être faite en une seule séance par une autre méthode, je le compris. En effet, on aurait pu avoir recours à des multiples séances dans le cas précédemment décrit.

Il faut comprendre que depuis le moment où le cuir chevelu fut novocaïnisé jusqu'à la suture finale et le pansement, il se passa sept heures. L'état du malade resta excellent malgré des manipulations étendues et une certaine perte de sang, jusqu'à la cessation de l'anesthésie pendant la dernière heure, la pression commença à tomber, et le pouls à remonter. Consécutivement, on fit une transfusion de 500 cmc. de sang d'un donneur, ce qui amena une amélioration immédiate.

Remarques postopératoires. — La convalescence se fit sans incident. On assit le malade le quatrième jour, la plaie se cicatrisa avec une cicatrice presqu'invisible.

Presqu'immédiatement après l'opération, il éprouva une meilleure vision de l'œil gauche et ceci s'améliora progressivement de telle sorte qu'au moment de son départ, on put déterminer un champ visuel correspondant. Malgré un scotome persistant central, il regagna suffisamment de vue pour reconnaître les gens et pouvoir se promener seul sans aide. Il y eut également une amélioration postopératoire presque immédiate dans ses symptômes mentaux quelque peu obscurs.

Remarque anatomopathologique. — Les fragments de tumeur qui furent enlevés pesaient en totalité 60, 5 gr. et en tenant compte de la dissécation produite par les courants de coagulation et de déshydratation, nous pouvons estimer que la tumeur pouvait être un méningiome pesant environ 80 gr. Dans la figure 28, la principale masse à gauche représente le fragment terminal enlevé sous la faux hors de sa fossette, dans l'hémisphère gauche. Sa surface montre un caractère finement nodulaire, souvent un aspect « muriforme » de la plupart de ses méningiomes basilaires. Les fragments assemblés du tissu à droite représentent les fragments plus ou moins carbonisés par l'anse électrique, certains d'entre eux sont caractéristiquement comme un ver. Pour les chirurgiens qui sont habitués à expédier leur opération, ceci peut paraître un procédé sensiblement prolongé et formidable. De tout ce qui a été dit et fait, c'est le résultat final seul qui compte, et je suis amené à croire que la convalescence est raccourcie si l'on porte son attention aux détails techniques alors que le patient est sur la

table d'opération : aussi je ne crains pas une séance opératoire prolongée.

Cependant, malgré qu'une opération soit aussi difficile que celle-ci, et qu'elle prenne beaucoup de temps, avec une plus grande expérience, on pourra la raccourcir.

Pour l'autre malade que j'ai mentionné comme étant entré à l'hôpital d'une manière fortuite, l'opération se montra plus facile et cette intervention fut terminée en cinq heures, sans qu'on ait eu besoin d'une transfusion. La tumeur se révéla plus petite et les fragments du tissu carbonisé pesaient seulement 35,5 gr. Cependant, encore dans un troisième cas, un méningiome de la gouttière olfactive, fut tout récemment attaqué avec succès par les mêmes méthodes ; on dut passer neuf heures pleines pour cette opération ; un travail épuisant aussi bien pour le chirurgien et son service que pour le malade.

Mais le point sur lequel il faut insister, c'est que toutes ces interventions opératoires ont été effectuées en une seule séance opératoire avec conservation du volet osseux au lieu de multiples séances comme dans le cas fait par des anciennes méthodes citées dans un but de comparaison. Il a été suffisamment dit pour pouvoir se rendre compte que nous avons à notre disposition une instrumentation qui rend possible l'extirpation de tumeurs autrefois impossibles à extirper, et qu'une tentative opératoire avait semblé à ce moment comme une folie.

Il y a incontestablement pour nous beaucoup à apprendre sur les différents courants convenables pour la déshydration, la coagulation et l'incision quand nous avons affaire à des tumeurs intracraniennes autres que les méningiomes. Une discussion sur ce sujet, dans son aspect le plus étendu, me conduirait en dehors du but de cette conférence, qui est de décrire ce type particulier de méningiomes qui naissent de la gouttière olfactive. Ces tumeurs sont actuellement susceptibles d'être reconnues cliniquement et peuvent être enlevées en une seule séance par cette nouvelle méthode d'excavations électro-chirurgicales.

Aspect radiographique des méningiomes de la région frontale (1).

Les méningiomes, sont parmi les tumeurs intracraniennes, celles qui donnent le plus fréquemment des modifications locales susceptibles d'être décelées par la radiographie. Ces modifications sont visibles dans près de la moitié des cas — dans 48 pour 100 des cas d'après la statistique de Cushing qui portait en 1925 sur plus de 100 observations. — C'est dire tout l'intérêt pratique de l'étude radiologique des méningiomes. — Aussi existe-t-il de nombreux travaux sur la question.

Aux États-Unis, les principaux sont ceux très nombreux de Cushing et de ses élèves ; ceux de Heuer et Dandy ; ceux de Elsberg et Schwartz ; en Allemagne, en Autriche, ceux de Strauss et principalement ceux de

(1) Ce paragraphe a été emprunté sinon dans sa lettre, du moins dans son esprit, à l'article de Sosman M.C. et Putman T.J. *Amer. Jour. Roentg. à Rap. Therap.*, 1925, nos 11-12.

Schiller, de Naito et Schuller. En France, il faut citer les observations de Souques, de Paulin Lemonzi et Coville, etc...

Je rappellerai que les premiers faits rapportés de méningiomes altérant les os du crâne l'ont été presque à la même période par Cruveilhier en France (atlas) et par Mathieu Baillie en Angleterre.

Technique. — La technique ne diffère pas de la technique ordinaire. Nous insisterons cependant sur trois points. Il est nécessaire d'obtenir une immobilité rigoureuse ; on doit se servir du Potter-Bucky ; il faut prendre des films stéréoscopiques au moins dans deux positions de la tête. Certains clichés doivent être pris chez tous les malades : les 2 faces et les 2 profils. Certaines lésions ont été complètement omises parce qu'on avait pris la plaque du mauvais côté de la tête.

Mais encore il faut faire des clichés suivant certaines incidences particulières qui dépendent du diagnostic possible. C'est ainsi que, pour rechercher les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, il faut projeter cette aile du milieu du quadrant formé par les bords de l'orbite, tout en s'assurant que la position prise la donnera symétrique à celle du côté opposé. Deux clichés (en vue de la stéréoscopie) sont nécessaires.

Les films ne peuvent être lus, étudiés avec fruit dans bien des cas que si le médecin connaît le diagnostic possible ; s'il sait les signes de la maladie, et s'il a présent à l'esprit l'anatomie de la lésion présumée. Chez le Pr Cushing on ne lit jamais les films dans le cabinet du radiographe sans avoir un résumé de l'observation du malade. Voici d'ailleurs comment Sossmann et Putnam s'expriment à cet égard : « Il est important de remarquer, disent-ils, que pratiquement, dans toutes les branches de la radiologie, on ne peut obtenir le succès complet et la précision que par la coopération active et l'attention des cliniciens. C'est particulièrement vrai pour la radiographie de la tête... »

« C'est un fait courant que sans avoir les constatations cliniques sous la main, on n'a pu reconnaître de suite des modifications macroscopiques que dans 37 cas. Mais qu'une seconde étude soignée avec l'aide de l'histoire de la maladie révéla 10 cas de plus qui passaient non reconnus au premier examen, alors qu'ils étaient parfaitement nets. »

Cushing va encore plus loin dans l'expression de la nécessité de la collaboration du neuro-chirurgien et du radiologiste. Il dit que, quand il opère, il est plus important pour lui d'avoir sur son épaule le radiologiste que le neurologiste. Voici ses propres expressions : « Un radiologiste très versé dans l'anatomie pathologique devient un spécialiste de premier ordre ; sans cette connaissance il ne restera qu'un technicien quelque habile qu'il soit.

« Je ne puis me représenter comment les plaques que le Dr Sosmann a montrées, pourraient être correctement interprétées sans qu'on ait une idée claire de la lésion (méningiome) qui a provoqué ces modifications dans l'os. Et c'est un fait intéressant qu'un chirurgien de nos jours est peut-être plus tenté d'avoir un radiologiste penché sur son épaule au cours d'une opération qu'un de ses collègues médecins... »

« Je doute qu'il y ait un champ où l'interprétation radiologique soit plus difficile, où l'expérience clinique et une connaissance de l'anatomie pathologique soit d'une plus grande valeur que pour les tumeurs cérébrales. »

Les modifications osseuses qui ont été rencontrées dans le méningiome de la région dont nous nous occupons sont : des érosions, des spicules, des hyperostoses, des ostéomes, des calcifications.

Les *érosions* se voient surtout dans les tumeurs de la convexité. Un des premiers cas anatomiques rapporté est certainement celui qui figure dans l'atlas de Cruveilhier. On y voit parfaitement la perte de substance osseuse, et les orifices vasculaires caractéristiques qui l'entourent.

Ces érosions se voient sous la forme d'une zone d'amincissement, localisée, grossièrement circulaire, qui présente une apparence marbrée, spongieuse, de contours irréguliers. Elle est en général entourée d'un semis d'orifices vasculaires souvent ponctiformes, parfois dilatés à partir desquels partent des sillons tortueux qui donnent parfois à l'ensemble l'aspect d'une tête de méduse. L'aspect des érosions et les orifices ou sillons vasculaires qui l'entourent est dû à la nature même de la tumeur. Le Pr Cushing et Penfield ont montré qu'un des caractères biologiques les plus importants du méningiome était sa tendance à pénétrer dans les petites crevasses et espaces des os et à s'insinuer dans les canaux de Havers. Il les dilate, les ronge tandis que les lamelles osseuses concentriques se multiplient et s'épaississent. Quand le travail de destruction l'emporte sur la réaction osseuse, il aboutit par la coalescence des orifices vasculaires à la formation d'érosions entourées d'orifices et de sillons vasculaires plus ou moins gros. Les sillons vasculaires contiennent plus souvent des veines que des artères.

Il est rare que les érosions et leurs canaux vasculaires satellites ne s'accompagnent pas de la formation *de spicules*.

Ce sont de petites colonnettes nouvelles d'os donnant sur les films l'aspect d'arêtes de poisson, irrégulières, insérées presque perpendiculairement à la surface de l'os, parfois à l'intérieur du crâne, plus souvent en dehors. Elle donne alors à la surface de l'érosion un aspect comme couvert de givre.

Parfois la réaction osseuse de voisinage est plus considérable et aboutit à la formation d'une *hyperostose ou d'un ostéome.*

Les hyperostoses se montrent sur les radiographies sous l'aspect d'une augmentation d'épaisseur de l'os, augmentation localisée correspondant à un épaississement anatomique réel de l'os envahi. La densité de cette hyperostose peut être exagérée ou diminuée.

Chez l'un de nos malades, des radiographies prises à un an d'intervalle montrent d'abord la densité osseuse diminuée par rapport à celle des régions voisines, puis augmentée.

L'ostéome n'est qu'une hyperostose étendue à toute une région et presque toujours de densité accrue. C'est ainsi que dans les méningiomes en nappe de la scissure de Sylvius peut envahir la fosse cérébrale moyenne, la paroi externe, la paroi supérieure de l'orbite, comme dans un des cas.

La calcification de la tumeur elle-même est beaucoup plus rarement observée que les altérations osseuses. Ces calcifications peuvent dessiner tout le contour de la lésion comme dans les tumeurs qu'on appelle en France psammome. Elles donnent de grandes joies au médecin, car il n'y a pas besoin d'être neurologiste pour les localiser et à peine chirurgien pour les enlever. D'autres fois, on voit seulement à l'intérieur de la tumeur quelques concrétions calcaires irrégulières, presque toujours dans la même région. Elles sont situées, d'après le Pr Cushing, dans les parties les plus anciennes du néoplasme et indiquent parfois le côté où est née la tumeur (méningiome olfactif) et son pédicule.

Comment se présentent ces diverses altérations dans les principaux méningiomes de la région frontale ?

1° *Méningiomes de la convexité.* — Ils se manifestent souvent sous la forme d'érosion ou d'ostéome, environ une fois sur deux. Nous n'avons pas observé personnellement des cas d'érosion. Mais il en a été publié un grand nombre de cas et la première observation de tumeur frontale du livre de P. Pussepp est un fait de ce genre.

Chez le malade M..., dont nous avons rapporté plus haut l'observation, il existait un ostéome et une dilatation des orifices vasculaires. Nous avons dit que l'ostéome, après avoir été de densité inférieure au tissu osseux voisin, était devenu de densité supérieure. Nous avons signalé, dans notre description anatomique, l'aspect comme tacheté et piqueté de la lésion. Cet aspect s'explique sans doute par l'alternance des zones de densité différentes, représentées par les canaux de Havers dilatés et par l'os épaissi qui les entoure. La photographie des deux faces du volet osseux, sa radiographie montre bien les dilatations vasculaires.

2° *Méningiomes du sillon olfactif.* — Chez le Pr Cushing un peu moins de la moitié des cas ont été reconnus radiologiquement. Il s'agit seulement en général de concrétions qui demandent pour être vues et bien interprétées des films propres, bien posés, faits au Poller Buky et observés en stéréoscopie.

Dans l'observation que nous rapportons, de nombreuses radiographies ne nous ont donné aucune indication. Par contre, un des cas rapporté dans la thèse de Baruk (non vérifié, mais sur lequel on peut poser sans grande chance d'erreur l'étiquette ci-dessus) montre une destruction de tout l'étage antérieur du crâne. Il suffit de regarder les figures données par Cruveilhier d'une tumeur de cette sorte (elle détruit l'ethmoïde et pénètre dans les fosses nasales), pour comprendre qu'un pareil aspect radiologique est possible.

3° *Méningiomes de l'aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius.* — Dans les méningiomes en masse à cheval sur l'aile et insérés sur elle, il peut exister, à la fois, une hyperostose de la voûte orbitaire et des régions voisines ; une déformation de la petite aile du sphénoïde ; un effacement de la fosse pituitaire. — Nous insisterons seulement sur les modifications de la petite aile du sphénoïde.

Elles s'observent, comme nous l'avons dit, sur des clichés pris front

sur plaque, la petite aile du sphénoïde projetée dans le quadrant orbitaire. Elles sont plus frappantes à la stéréoscopie que sur les films simples.

Chez une de nos malades, la modification d'aspect consistait en un élargissement de la petite aile gauche dans sa moitié externe. Tandis qu'à droite, celle-ci était représentée par une ligne, à gauche, elle apparaissait sous la forme d'une surface (fig. 40). En effet, le méningiome avait usé le bord tranchant de cette partie de l'aile sphénoïdale ; elle l'avait transformée anatomiquement en une surface érodée.

Dans le second cas, le méningiome, inséré à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la petite aile du sphénoïde droite, avait déterminé, sur le bord tranchant de l'aile, une échancrure qui donnait, sur les radiographies, l'impression que l'aile était brisée en deux fragments, l'un externe, un peu abaissé, l'autre interne relevé (fig. 45). Ajoutons qu'à ce niveau, la paroi interne de l'orbite était comme enfoncée, de fait elle fut trouvée, à l'opération, perforée par la tumeur.

Dans les méningiomes en nappe de la scissure de Sylvius, les ostéomes se voient sur les films radiographiques, face et profil, dans les trois quarts des cas environ. Cela est particulièrement intéressant, car souvent ces tumeurs ne donnent pas de signes de compression cérébrale, mais seulement soit de l'exophtalmie, soit une augmentation du massif temporo-orbitaire correspondant. Radiologiquement, ils apparaissent sous la forme d'un épaisissement dense de la région temporo-sphénoïdale seulement, ou de la région temporo-sphéno-orbitaire. Il en était ainsi chez la malade F.., dont nous avons donné l'observation. Chez elle, l'orbite était entourée d'un ostéome volumineux. Celui-ci d'ailleurs, comme l'a montré l'opération, était traversé par l'endothéliome méningé qui émergeait dans la cavité ptérygo-maxillaire (fig. 30, 31, 32, 33).

Les considérations ci-dessus montrent que l'examen radiographique perspicace (parce que fondé sur une bonne technique radiologique et des connaissances cliniques et anatomiques), doit susciter beaucoup d'enthousiasme chez le neurologiste et doit nous engager à perfectionner de plus en plus notre technique radio-clinique et à scruter de plus en plus nos clichés.

Cependant, il existe de nombreuses causes d'erreur.

Étant donné que, dans beaucoup de cas, le diagnostic réel repose sur des modifications osseuses très fines, rien n'est plus facile que de se tromper en interprétant les clichés.

Il se faut garder surtout de prendre des anomalies de forme, d'épaisseur, pour des modifications pathologiques. — A la convexité, des granulations de Pacchioni, anormalement développées, peuvent donner, sur des films de face et de profil des aspects radiologiques qui ressemblent à l'érosion produite par un méningiome. Il n'y manque pas même les sillons vasculaires. Mais l'érosion du méningiome a des bords déchiquetés ; et elle est entourée de gros orifices vasculaires, nombreux, confluents, à contours déchiquetés eux-mêmes.

Il faut ne pas prendre certains orifices vasculaires normaux, même groupés, pour des dilatations anormales produites par des vaisseaux néoformes ou par des canaux de Havers de largeur anormale. Il se peut que l'ampoule ait été centrée, par hasard, sur des orifices vasculaires normaux groupés, qui deviennent particulièrement manifestes à cause de leur situation par rapport au rayon normal. —

Il faut encore savoir que les tumeurs du cerveau peuvent augmenter la largeur des canaux ou des sillons vasculaires normaux (Dandy — Schüller).

On doit encore faire très attention, quand il s'agit d'interpréter les déformations de la petite aile du sphénoïde.

Quand les modifications osseuses craniennes ou intracraniennes sont manifestes, on peut avoir à distinguer celles des méningiomes, de celles qui sont produites par la syphilis, par le cancer métastatique, par les sarcomes ostéogénétiques, par certains gliomes.

Au niveau du crâne, la syphilis produit plus souvent des ostéomes que des pertes de substances. Ils sont, en général, plus localisés et plus irréguliers que ceux des méningiomes. Ils ne s'accompagnent pas, ou s'accompagnent peu, de dilatation vasculaire ou de spicules. Ils donnent rarement de l'hypertension intracranienne (il n'y a que deux pour cent de tumeurs syphilitiques), et les signes propres aux méningiomes de certaines régions. D'ailleurs on peut toujours faire une réaction de Wassermann et instituer un traitement d'épreuve.

Certains épithéliomes et certains sarcomes secondaires peuvent donner lieu à des pertes de substances craniennes très étendues. Ayant envahi la dure-mère, ils se manifestent de plus par des signes de tumeur du cerveau. En pareil cas, les pertes de substances sont plus étendues, souvent multiples ; leur évolution est plus rapide (Naito et Schuller, Elsber) que dans les méningiomes.

Le sarcome ostéogénétique peut s'accompaguer d'érosions de spicules, de tumeur calcifiée sous-jacente à l'érosion. Le diagnostic repose particulièrement sur la rapidité de l'évolution des phénomènes, depuis le début de l'affection. Dans quelques cas, les difficultés ont été insurmontables, et, seul, l'opération ou l'examen histologique ont permis le diagnostic.

Certains gliomes peuvent contenir des formations calcaires, Bailey a étudié naguère des faits de ce genre. En présence d'une tumeur calcifiée, le chirurgien doit donc se préparer à l'éventualité de rencontrer un gliome et non nécessairement un méningiome.

Conclusions.

Nos conclusions seront données par l'examen de nos résultats.

Quinze fois dans notre série de la Pitié (du 1er janvier 1927 à mai 1928) le diagnostic de tumeur comprimant le lobe frontal a été porté. Treize fois le diagnostic était exact, c'est-à-dire que la tumeur a été trouvée au point indiqué. Deux fois le diagnostic était pratiquement erroné. Dans

un cas il s'agissait d'un foyer de ramollissement frontal avec œdème papillaire ; dans un autre cas, le diagnostic de tumeur frontale était en partie exact ; mais alors qu'il s'agissait d'un méningiome fronto-temporal, nous avons cru à un gliome situé en plein lobe frontal.

Bien qu'il soit fragile d'établir un pourcentage sur une série de quinze cas, nous dirions que si les choses se passaient toujours ainsi, nous serions capables de faire un diagnostic très exact des tumeurs frontales, dans environ 86 % des cas.

Ajoutons que nous avons fait quatre fois sur cinq le diagnostic de méningiome avant l'opération ; et que si les hémangiomes n'ont pas été reconnus comme tels avant l'ouverture de la dure-mère, ils étaient présumés comme des tumeurs superficielles adjacentes au sillon pré-central.

Treize de nos malades ont été opérés. Sept ont succombé à l'opération. Six sont vivants. Leur survie actuelle va de 18 mois à 3 ans. Ce temps n'est pas assez long cependant pour prononcer, même pour quelques-uns, le mot de guérison. Parmi eux il y a : 2 méningiomes ; 2 hémangiothéliomes ; 2 gliomes.

Mais il est certain qu'à ceux-là, non seulement nous n'avons pas nui, mais encore nous avons rendu service ; quelques-uns sont peut-être guéris, tous sont soulagés, tous profitent maintenant de la vie (1).

Ceux qui n'ont pas survécu à l'opération ont succombé l'un à une méningite consécutive à une fistule céphalo-rachidienne au bout de six semaines ; un à une pneumonie résultant peut-être de l'opération ; cinq à l'hémorragie.

L'hémorragie nous apparaît donc comme le plus grand ennemi qu'il nous faut combattre si nous voulons avoir plus de succès dans l'avenir que jusqu'ici.

Quoi qu'il en soit, il reste qu'actuellement nous savons reconnaître une tumeur frontale dans environ 86 % des cas, et que nous savons soulager les malades dans la moitié des cas environ.

Dans l'avenir, nous ferons certainement mieux nous-même ; d'autres sans doute feront tôt ou tard mieux que nous ; mais dès maintenant on peut dire qu'il existe en France une neuro-chirurgie cérébrale qu'il est du devoir des médecins de connaître.

(1) Quand ces conclusions ont été rédigées, la malade de l'observation XIII n'avait pas été opérée et n'avait pas succombé.

Nous n'avions pas non plus observé deux autres cas de tumeurs de la région : un gliome de l'extrémité antérieure du lobe frontal droit, un kyste hydatique comprimant la face externe et la face inférieure du même lobe. Ces deux sujets ont été opérés, leurs tumeurs enlevées en partie ou en totalité, et sont actuellement bien portants.

BIBLIOGRAPHIE

Agosta A. I disturbi generali e le lesioni istologiche diffuse nei tumori intra-cranic, Reggio Emilia. *Coop. Lav. Tep.*, 1922.

Agostini C. Sopra due saci di tumori interessanti i lobi frontali. *Annali del Manicomio di Perugia*, 1923, f. 1, nº 2.

Anderson J. W. Usual fungus tumour of the dura mater. *Glascow Ned. Journ.*, 1879, XII, p. 40.

Algyogyi H. *Wien. Klin. Woch.*, 1909, XXII, 831.

Artom G. I tumori del lobo parietale. *Fratelli Pallotta Roma.*

Artom e Bolaffio. Sugli effetti della radioterapia nei tumori del'sistema nervoso centrale. *Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica*, mars-juin 1924.

Ascenzi O. Effetti fisiopatologici consecutivi alla lesione traumatica del lobo prefrontale destro nell'uomo. *Rivista di Patol. nerv. e ment.*, 1911, p. 649.

Ayala G. Su alcuni criteri diagnostici differenziale fra chorioïdoependinupis serosa e tumor cerebru. *Rivista sperim. di Freniatria*, 1924, vol. XLVII, f. 1.

Ayala G. Die Phisiopathologie der Mechanik der Liquor cerebrospinalis und der Rachidialquotient. *Monatschr. f. Psych. u. Nur.*, t. LVII, 1925.

Azevedo Floriano. Betrachtungen über die Tumoren des Stirnlappens. *Zentl. f. d. Neurol. u. Pscyh.*, vol. XXVI.

Baillie M. *Morbid Anatomy.* London, 1920

Bailey P. Concerning the clinical classification of intracranial tumors. *Arch. Neurol. a. Psych.*, avril 1921, vol. V, pp. 418-437.

Bailey P. Concerning the cerebellar symptoms produced by suprasellar tumors. *Arch. Neurol. a. Psych.*, février 1924, vol. II, p. 137-150.

Bailey P. A contribution to the study of aphasia and apraxia. *Arch. Neurol. a. Psych.*, mai 1924, vol. II, pp. 507-529.

Bailey P. The results of Roentgentherapy on brain tumors. *Amer. Journ. Roentgen. a. Rad. Therap.*, 1925, vol. XIII, nº 1, pp. 48-50.

Bailey P. Quelques nouvelles observations de tumeurs épendymaires. *Ann. d'Anat. pathol. méd. chir.*, novembre 1925, nº 6.

Bailey P. Further remarks concerning tumors of the glioma group. *Bull. John. Hopk. Hosp.*, juin 1927, pp. 354-389.

Bailey P. Sobre el diagnostico de los tumores intracraniales. *Rev. med. Barcelona*, novembre 1927.

Bailey P. Histologic Atlas of Gliomas. *Arch. Pathol. a. Labor. Med.*, décembre 1927, vol. IV, p. 871-921.

Bailey P. et Cushing H. Tumors of the glioma group. *Leppincott Philadelphia*, 1926

Bailey P., Sosman M.- C. et Van Dessel A. Roentgen treatment of gliomas., *Am. Journ. Roentgen.*, 1927.

Bassoc. Specimen of scystic tumor of the left frontal lobe. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 1922.

Barani. Nouvelles recherches et observations. *Rev. neurol.*, 1923, nº 1.

Bayerthal. Zur Lehre von den psychischen Funktionen der Stirnhevins. *Neurol. Centr.*, 1916.

Beclère A. La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Paris médical*, 1923, nº 5.

Beeling et Martland. A case of tumor of the corpus callosum and frontal lobes. *Journ. New. a. Ment. Dis.*, vol. L, 1919.

Berger. Klinische Beitrage zur Pathologie der Grosdhirns. Mitteilung, Herdkraw-Kungen der Praefrontalregion. *Arch. f. Psych. u. Nervenkraukh.*, vol. LXIX, 1923.

Bériel et Garder. Volumineux gliome du lobe frontal. *Lyon chir.*, 1920.

Bériel et Martin. Lobe frontal et chorée. *Lyon médical*, 1921, nº 9, p. 405.

Berze. *Die primäre Insuffizienz der psychischen. Aktivität ihr Wesen*, etc. Leipzig und Wien, 1914.

Bianchi L. La meccanica del cervello. *Bocca*, 1920.

Bianchi L. Sur la signification de l'aire corticale, etc. *Arch. ital. de Biol.*, 1916-17, p. 307.

Bianchi L. Trattato di Psichiatria. *Napoli Idelson*, 1924.

Blackburn I.-W. et Hough W.-H. Endothelial spinelle-celled Sarcoma of the dura mater penetrating the brain. *N. York Med. J.*, 1906, LXXXIII, 689-694.

Blohmke A. et Reichmann. Casuistichen Beitrag zur Frage der Vorbeizeigens bei Stirnhirnläsionen. *Intern. Zentralbl. f. Ohrenkeilk.*, 1918, t. XVI, nos 2, 3.

Bollack. *Sur la stase papillaire.* Thèse, Paris, 1919.

Bonnet. Tumeur cérébrale et psychose de Korsakoff. *Bull. de la Soc. chir. de Méd. Ment.*, mai 1912.

Bossoc. Specimen of cystic tumor of the left frontal lobe. *Arch. of Neurolof. Psych.*, 1922.

Bostroem A. Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. *Neurol. Zentralbl.*, 1920.

Bramwell A. Clinical lecture on a case of intracranial tumour with alterations in the colour fields. *Lancet*, 1910.

Brandt. Stirnhirntumor mit psychischen Herdsymptomen. *Marburger. Arztl. Ver. Sitz. V.* 6, XII, 1924.

Brodmann. Neue Ergebnisse uber die vergleichende histologische Lokalisation der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. *Anat. Anzeiger XLI Ergänzungsheft*, 1912, pp. 157, 216.

Browning W. The pro-moral center : its pratical relations. *Med. Rec.*, 1921, no 8.

Browning W. La region cortical del control moral. *Medic. Record.*, 1921, nos 25, 26.

Brumner G.-H. Zur Klinischen Bedeutung der Baranyschen Zeigeversuches. *Jahreb f. Psych. a. Neurol.*, XXXVIII, *Obersrleiner Festochroft.*

The Cavendish Lecture. The meningiomas (dural endotheliomas) ; their source and favoured seats of origin. *Brain*, 1922, XLV, 282-316.

Geni C. *Cervello e funzioni materne. Saggio di fisiologia e psicologia comparate.* Torino e Genova, 1922.

Cerne et Halipre. Tumeur latente des lobes frontaux. Tubercule solitaire. Syndrome d'hypertension cranienne. *Rev. de Neurol.*, 1924, 469.

Charoussek et Kubie. Ueber die funktionellen Beziehungen zwischen Stinhirn, etc. *Beck. J. Anat. Physiol. Pathol. a. therap. d. Ohres, d. Nasc. u. d. Halsen*, 1924, vol. XXI.

Chatelin. *Les tumeurs cérébrales. Questions neurologiques d'actualité*, Masson, Paris, 1922.

Chorosko. Die Stirnlappen der Gehirns in funktionelle Beziehung. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, 1293, LXXXIII, p. 291.

Chorosko. Ueber die Beziehungen der Frontalhappen der Gehirns zur Psychologie und Psychopathologie. *Korsak. Journal f. Psychol. u. Neurol.*, 1912.

Chorosko. Klinik der Stirnhirnbescheidigungen nach personlichen Kriegsbeobachtungen. *Zentr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. XXIX, 8.

Chorosko. Allgemeine Symptomatologie der Stirnhirmlappen. I *Russ. Kongr. f. Psychoneurol.*, Moscou, Sitgung, V, 12-16, I, 1923.

Christiansen. *Les tumeurs du cerveau.* Paris, 1921, Masson.

Church A. Cerebellar tumor, recognized clinically, demonstrated by the X ray and proved by autopsy. *Am. J. M. Sc.*, 1899, CXVII, 125-230.

Guiffini. Contributo allo studio dei tumori del lobo prefontale sinistro. *Riv. Sperim. di Freniatria.*, 1913.

Cleland J. Description of two tumours adherent to the deep surface of the dura mater. *Glascow M. J.*, 1864, XI, 148-159.

Coles. The comparative anatomy of the frontal lobe and its bearing upon the pathology of insanity. *Journ. Ment. Sc.*, 1911, t. LVII, p. 52.

Coler. Operiertes Gliom der III lichen Stumwindung. *Deutsch. med. Worxh.*, vol. XXXVI, 1910.

Colmant. *Eibn. Beitrag zur Atiologie und Pathologie der Stimhimtumoren.* Thèse Kiel, 1915.

Connor C.-L. et Cushing H. Diffuse tumors of the leptomeningefr. Two cases in urleich the procees was revealed only by the microscope. *Arch. Pathol. a. Lab. Med.*, mars 1927, t. I, p. 374 392.

Cortes M. *Syndrome de désorientation dans l'espace par lésion du lobe frontal.* Thèse, Montpellier, 1924, no 35.

Costantini F. Tumore della accia interna dei lobi prefrontali e della paste anteriore della trave. *Riv. di Patol. Neur. e Ment.*, XVIII, 1913, f. 12.

Costantini F. Tumore del centro ovale del lobo prefrontale clistio. *Riv. Ital. di Neurol. Psich.*, ed. Elettrotepaia, vol. V, f. 4.

Costantini. Sui tumori dei lobi frontale e temporale. *Il Policlinico Sy. med.*, 1925, f. 5.

Crafts L. Mixed cell sarcome of the brain. *J. Amer. Med. Ass.*, 1922, *id.* 1923, no 1.

CURTI. Contributo alle fisiologia dei lobi frontali. *Riv. Ital. Neurol.*, 1912, n° 5, p. 220.

CUSHING H. Anosmia and sellar distorsion as misleading in the localization of a cerebral tumor. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, novembre 1916, t. XLIV, pp. 415-420.

CUSHING H. The cranial hyperostores produced by meningeal endotheliomas. *Arch. Neurol. a. Psych.*, août 1922, pp. 139-152.

CUSHING H. The intracranial tumors of preadolescence. *Amer. Journ. dis. Child.*, avril 1927, pp. 531-584.

CUSHING H. *The meningiomas arising from the olfactory groove and their removal by the aid of electro-surgery.* Glascow. Jackson, Wylie C° 1927, 53 p.

CUSHING H. et WEED L.-H. Studies on the cerebrospiral fluid and its pathway. N° IX, Calcareous and osseous deposits in the arachnoidea. *John Hopkins Hops. Bull.*, 1915, XXVI, 367-372.

CUSHING H. The meningiomas (dural endotheliomas) their source and favored seate of origin. *Brain*, 1922, XLV, part. 2, 282-316.

CUSHING H. The crarial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1922, VIII, 139-154.

DAL LAGO. Tumore del lobo frontale del cervello con papilla da stasi controlaterale. *Riv. veneta di Scienze med.*, 1913.

D'ALLOCAO. Ulteriore contributo sui tumori cerebrali. *Policlinico. Sez. med.* vol. XXX, f. 4, 1920.

DAMBRIN et TANZI. Tumeur vineuse de la région frontale en communication avec la circulation intracranienne (succès de la radiothérapie). *Gaz. d. Hôp.*, 1910.

DELHERM et MOREL-KAHN. Radiographie des tumeurs intracraniennes. *Presse Médic.*, 1924, XXXII, 93-96.

DERCUM. Report of three prefrontal tumours. *Journ. New. Ment. Dis.*, vol. XXXVII. n° 8, p. 465, 1910.

DIMITZ L. et SCHILDER P. Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. *Med. Klin.*, 1922.

DONATH. Gliom der linken Stimlappens Operation Besserung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Bedeuting der Stirnhirns. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. XIII.

DONATH. Die Bedentung der Stirhirns f. d. hoherer seclischen Leichtungen. *Deutsch, Zeitsch. f. Nerveuk.*, t. LXXVI, f. 5, 6, p. 281, 1920.

DONATH. The significance of the frontal brain with respect to the higher psychic function. *Journ. Ner a. Ment. Dis.*, vol. LXI, n° 2, 1925.

DURING M. Ein Atrophie des linken Frontalhons ah Folge von endarteritis syphilitica und ihre sekundärenx Degenerationen. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.* II 1918, f. 1.r

DZIEMBOWSKI. Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen. *Deusich med. Woch.*, 1916, n° 4.

ESCUDER NUNEZ. *Los tumores del lobulo frontal.* Montevideo, 1924.

ELSBERG et SCHWARTZ. Increased cranial vascularity in its relation to intracranial disease. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1924, XI, 292-307.

ESCUDIER NUNEZ. Les tumeurs du lobe frontal. *L'Encéphale*, 1926, n° 1.

FEUCHTWANGER E. *Die Funktionen des Stirnhirns.* Berlin, Spinger, 1923.

FISCHER. *Ein Beitrag zur Kasinatik der Stirnhirntumoren.* Thèse, Leipzig, 1917.

FORSTER E. Agrammatimus (cerschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, XLVI, 1919, f. 1.

FRAGNITO O. Tumore del lobo frontale destro decorso un sindrome cerebellare. *Policlin. Sez. med.*, 1914, f. 6, p. 245.

FRAZIER. The accomplishments of intracranial surgery. *New-York State J. M.*, 1921, t. XXI, p. 369.

FRIEDMANN et GLOBUS. Primaryoptic atrophy a localizing sign in frontal lobe tumors. *New York Neurol. Soc. Met.*, janvier 1924.

FUCHS A. *Wien Klin. Woch.*, 1910, XXIII, 1701.

FUMAROLA G. *La sindrome dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare.* Roma, 1924, Ed. Pallotta.

FUMAROLA. *Diagnostica delle malattie del sistema nervoss.* Roma, 1922, Ed. Pozzi.

FURNROHR W. *Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie.* Berlin, 1906, p. 54.

VON EISELSBERG. Zur Casuistik der Knöchernen Tumoren der Schadeldackes. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1-23.

FITTIG O. Ueber einen Rontgenographicsh lokalisierten Fall von Hirntumor. *For a. d. Geb. d. Rontgenstr.*, 1902-3, VI, 258.

GANS A. Betrachtung über Art und Ausheitung der Kraukhaften Prozesser in einem Falle von Pickscher Atrophie der Stirnhirns. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, t. LXXX f. 1-2, 1922.

GANS A. 2 Fälle von Pickscher Atrophie der Stirnhirns. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, t. XXX, f. 7-8.

GASPERO A. Ueber psychopathologische Phänomene bei Hirn tumoren. *Mitt. d. Ver. d. Arzte in Steiernack*, 1923, nº 11.

GIANNULI. Tumore del centro ovale del lobo prefrontale destro. *Riv. di Patol. New. a Ment.*, 1916.

GIROT L. et BARUK H. Tumeur du lobe frontal ayant simulé la paralysie générale. *Rev. Neurol.*, 1925, p. 639.

GOLDSTEIN. Die Funktionen der Stirnhirues und ihre Bedentung für die Diagnose der Stimhimerkraukungen. *Mediz. Klin.*, 1923, vol. XIX.

GORDON. A. Lesions of the frontal lobe simulating cerebellar involvement. Differential diagnosis. *Journ. New. a. Ment. Dis.*, 1917, XLVI, nº 1.

GOTTSCHALK E. Demonstration eines Gehirntumors (alveoläres Sarkom), meleher 6 Monate vor dem Tode durch Röntgenographie sicher diagnostizart worden war. *Verk. d. deutsch. Röntg. Gesellsch. Hamb.*, 1907-08, III-IV, 92-95.

GUCCI G. Tumore angiomatoso della dura made. *Policlin. sez. cha.*, t. XXXII. nº 11, p. 544, novembre 1923.

GUERTLER K. Ueber Stirnhirnsyndrome. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1923, vol. LXXVI, nºs 1-4.

HASSIN. Presentation of a specimen of glioma of the lift frontal lobe from a patient with a clinical pictur of general paceris. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1922, col. 7.

HEINRICHSDORFF P. Ein Psammom im vorderen Chiasmaivinkel. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1914, XVI, 185-187.

HENNIG. Ueber der Stirnhirn sepidunn. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1925, t. LXI.

HERTER P. Zur Symptomatologie dei Stirnhirntumoren. *Arch. f. Psych.*, LVI, 1915, gf. 1R.

HEUER G. J. et DANDY W. P. Roentgenography in the localization of brain tumor. *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1916, XXVII, 311.

HIVEN. Un cas de tumeur du lobe frontal chez un ancien commotionné. *Ann. med. psychol.*, t. II, 1919.

HOFFMANN H. et WOHLWILL Fr. Parkinsonismus und Stirnhirntumor. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, nºs 4-5.

HOLTHUSEN. Nechweiseiner Stirnhirntumor mit Röntgenstrahlen. *Zeitschr. f. d. gen. Neurol. u. Psych.*, t. LXX, 1921.

JAULIN, LIMOUZI et GOVILLE. Tumeur cérébrale, le diagnostic, la localisation et l'ablation complète ont été facilités par la radiologie. *J. de radiol. et d'électrol.*, Paris, 1921, pp. 483-485.

KENNEDY F. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sin of certain tumours and abscesses in the frontal lobes. *Am. J. Med. Sc.*, 1911, CXLII, 355-368.

KLEIST. Die Hirnverletgungen in ihren Bedentung für die Lokalisation der Hirrofunktionen. *Kreigst. d. Deutsch. Ver. f. Psych.*, Wurzbrug, 25 et 26 avril 1918.

KLEIST. Diagnostisch und therapeutische Esfahrungen an Hirntumorer. *Neurol. Zeutr.*, 1919.

LAEHR M. Spätfolgen einer granatsplitterst eckschum der linken Stirnbeins. *Neurol. Zeutr.*, 1918.

LAMELLE et CHRISTOPHE. Kyste du lobe frontal. *Rev. Neurol.*, 1925.

LEARMONTH J.-R. On leptomeningiomas (endotheliomas) of the spinal cord. *Brit. J. Surg.*, 1927, XIV, 397-471.

LÉCHELLE, ALAJOUANINE et THÉVENARD. Deux cas de tumeurs du lobe frontal à forme somnolente. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 octobre 1925, nº 32.

LEIBMAN G.-L. *Communication to the New England Roentgen Ray Society*, mai 1922.

LEVASSOIT. *Etudes sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales.* Thèse, Paris, 1923.

LHERMITTE, de MARTEL et NICOLAS. Kyste cysticasique du lobe préfrontal. Opération. Guérison. *Rev. Neurol.*, 1924, p. 364.

LOCKE C. E. A review of a year's series of intracranial tumors. *Arch. Senz.*, novembre 1921, t. III, pp. 560-581.

LŒWY. Dementia praecox, intermediäre psychischen Schicht und Klein hirn, Basalgangliew Stirnhirnsysteme. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1923, t. XX.

MACEWEN W. Brain Surgery. *Brit. M. J.*, 1922, II, 160.

MC KENZIE K. G. et SOSMAN M. C. The roentgenological diagnosis operanio phaupigeal ponch tumors. *Am. J. Roentgenol.*, 1924, XI, 171-176.

MAERSCH. Psychic manifestation in cases of brain tumor. *Amer. Journ. of Psych.*, vol. IV, 1925.

MANN M. Die Zeigeversuch bei Stinhirnlasion. *Beit. z. Anat. Psychl. der Ohres.* 1919, XIII.

MARCHAND et SCHIFF. Tumeur cérébral (glioblastom) avec syndrome psychasthénique initial. *L'Encéphale*, 1926, n° 2.

MARCONI. Tumore del lobo frontal sinistro. *Gazz. degli osped. a dell. Clin.*, octobre 1922, n° 87.

MARIE, BOUTTIER et VON BOGAERT. Sur un cas de tumeur préfrontale droite. Trouble de l'orientation de l'espace. *Rev. Neurol.*, 1924, p. 203.

MARTIN P. et CUSHING H. Primary gliomas of the chiasm and optic nerver in their intracranial portion. *Arch. of Ophlalm*, 1923, vol. LII, n° 3, 209-241.

MERVOLA. Quieste hidatico, del lobulo frontal. *Notas anatomicas y clinicas.* Montevideo, 1920. 1 vol.

MILIAN. Le coma frontal. *Paris Méd.*, 1920, n° 40.

MILLS C. K. PFAHLER G. E. et DEAVER J.-B. An additional case of tumor of the brain, localized clinically and by the Roentgen rays. *Phila. M. J.*, 1902, X, 439-441.

MILLS C.-K. et PFAHLER G.-E. Tumor of the brain localized clinically and by the Roentgen rays. *Phila. M. J.*, 1902, IX, 268-272.

MINGAZZINI G. G. Ascessi e tumori dell'encefalo. *Riv. di Palol. new. e med.*, 1919, p. 65-129.

MINGAZZINI G. G. Sull'importanza e sul significato di alucne am cerebrali rispetto alle forme di afasia. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IX, 1922.

MINGAZZINI. L. L'importanza della ventriculografia e dell'encefalografia nella diagnostica delle affezioni chirurgichecentrali. *Riv. Oto Neuro-Oftalmol.*, mars-avril, 1925.

MONAKOW. Histoire naturelle des tumeurs cérébrales. *Encéphale*, 1921.

MOSBACHER E. Zur Kasuistik der Stirnhirverlnetgungen. *Med. Klin.*, 1919, n° 20.

NAITO J. et SCHUELLER A. Ueber die Hyperostosen der Schädels. *Wien. Klin. Woch.* 1923, XXXVI, 792-984.

NEWMARK L. Four cases of removal of a prefrontal tumor of the brain. *Calif. State. J. M. San Fran.*, 1913, XI, 455-458.

NOEHTE. Ueber Nystagmus bei Verletzungen der Fusser der Z. Stirnhirnwindung. *Deutsch. med. Woch.*, 1915.

OBICI et BOLLICI. Applicazione dei raggi vx alla diagnosi di oede dei corpi estrane della testa e dei tumori intracranici. *Riv. di patolog. new. e ment.*, 1897, II, 433.

OPPENHEIM. *Lehrbuch der Neueenkraukheiten.* Berlin, 1925.

OPPENHEIM. Zur Pathologie der Grossjhirngeschrönlats. *Arch. f. Psych.*, t. LXXII.

PALLASSE et CHOIX. Tumeur du pied de la 3e circonvolution frontale gauche : aphasie motrice. *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 17 mai 1925.

PAULESCO N.C. Localisation des instincts sur l'écorce cérébrale. *Arch. intern. d. Physiol.*, 1921, n° 1.

PENFIELD W.-G. Cranial and intracranial endotheliomata-hemicraniosis. *Surg. Gynec. Obs.*, 1923, XXVI, 657-574.

PHEMISTER D. B. The nature of cranial hyperostosis overlycing endothelioma of. the meninges. *Ann. Surg.*, 1923, VI, 554-572.

PISANI D. *Itumori del lobo frontale.* Roma, 1926, 171.

POPPELRENTER. Ueber pseudohysteriche symptome bei Stirnhirnverletzten. *Verh. d.-Rheinpur.*, Bonn, 19, XI, 194.

POTZL. Ueber ein neuartiger Syndrom bei Herderkrankung der Stirnhirmpoles. *Zeitsch., f. d. g. Neurol. u. Psych.*, vol. XCI.

PUSSEP. Le diagnostic, les symptômes et le traitement des tumeurs des lobes frontaux. *Presse Médic.*, 1925, n° 72.

RAND C. W. Osteoma of the skull. *Arch. Surg.*, 1923, VI, 573-586.

REBATTU et FERRIER. Tumeur du lobe frontal ayant réalisé cliniquement le tableau de l'encéphalite épidémique. *Lyon méd.*, t. CXXX, 1921.

REDLICH. Ueber die Pathogenese der psychischen Stöningen bei Hirntumoren. *Jahrb f. Psych.*, vol. XXXI.

RICHTER. Eine besindere Art von Stirnhirnschurend mit Verblödung. *Zeitsch. f. d. ger. Neurol.*, 1917, XXXVIII, f. 1, n° 2.

ROSENHECK Ch. Case of cerebral neoplasen simulating dementia paralytica with

operation and complete neurologic and mental recevery. *Journ. Ann. Med. An.*, vol. LXXX, 7, 1925.

Rossi O. Osservazioni neurologiche su lesioni del sistema nervoso da traumi di guerra, janvier 1925, nº 1, pp. 893-900.

Sachs E. Some Surgical aspects of the pathology of Gliomas of the brain. *Ann. Surg.*, janv. 1925, nº 1, pp. 893-900.

Sachs E. A method for exposing the anterior portion of the frontal lobes of the brain. *Ann. Surg.*, janvier 1925, pp. 1050-1056.

Sachs E. Present-day status of the surgery of brain tumors. *South. Med. Journ.*, mars 1927, pp. 171-178.

Sachs E. Symptomatology of a group of frontal lobe lesions. *Brain*, 1927, vol. L, p. 474.

Sarazin. Tumeur du lobe frontal. *Ann. méd. psychol.*, juillet 1919.

Schlesinger H. et Schueller A. Ueber die Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschivulsten. *Neurol. Centralbl.*, 1914, XXXIII, 82-85.

Schmidt M. B. Ueber die Pacchioni'schen Granulationen und ihr Verhältniss zu den Sarcomeri und Psammomen der Dura mater. *Arch. f. path. Anal.*, 1902, CLXX, 429-464.

Schueller M. Röntgendiagnostik der Gehirnkrankheiten. *Neue Deutsche Chir.*, 1914, XII, 342.

Schuster. Demonstration von mikroskopischen. Befunden bei Stirnhirntumoren. *Bul. Gesellch. f. Psych. u. Nerventra.*, Sitzung, V, 9, 1, 1922.

Schuster. Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorufern. *Zeistchr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, t. LXXVII, 1922.

Siewers A. B. Eye signs in intracranial tumours of the anterior fossa. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1921, VI, 424-428.

Sosman M. C. et Putnam T. J. Roentgenological aspects of brain tumors-meningiomas. *Am. J. Roentgenol.*, 1925, XII, pp. 1-12.

Souques A. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. *Rev. Neurol.*, Paris, 1921, XXXVII, 984-986.

Souques, de Massary et Dolfus. Compression latente du lobe frontal droit par une tumeur d'origine méningée. *Bull. et Mém. Soc. anat.* Paris, 1924.

Sternberg H. Ein Endotheliom der Dura über einer inneren Exostose der Schädeldaches. *Berl. Klin. Woch.*, 1919, LVI, 178.

Strasmann G. Plötzlicher Tod, vermschat durch ein unerkannt gebliebene Gehirngeschivulat. (Endotheliom der linker Strinlappens.) *Arztl. Sachwert. Zeil.*, 1919.

Straus D. C. Die röntgenologische Untersuchungome-thode als Hilfsmittel der Indikationsstellung bei Palliativoperationen von chronischen hirndrucksteigernden Prozssen. *Wien. med. Woch.*, 1912, LXII, 2133-2142.

Sztanoyevits. Zur symptomatologie der tumoren der rechten Stirnhirns. *Wien. Klin. Woch.*, 1919.

Szasz et Podmaniczky. Ueber die Beziehungen der Stirnhirn zum Zeigeversuch *Neurol. Zeutr.*, 1917, nº 21.

Weed L. H. The cells of the arachnoid. *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1920, XXXI, 343.

Wernicke. *Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren.* Thèse, Kiel, 1918.

Wexberg E. Beitrage zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Berl., 1921, Orig., LXXI, 76-134.

Wimmer A. Determination of location of intracranial tumors by means of roentgen rays. *Rev. Neurol.*, 1923, XXXIX, 215-221.

Ziveri A. Sopea un caso di tumore dei lobi frontali e temporali destii con alcune considerazioni sui gliomi. *Riv. d. Patol. New. e Ment.*, 1918, p. 286.

Ziveri A. Tumore del lobo prefrontale sinistro. *Ann. d. Neuroglia*, 1920, nos 5-6.



Fig. 1. — Obs. I. Hemat. eos. Grossissement D = 6. Infiltration cancéreuse sur la deuxième circonvolution frontale.

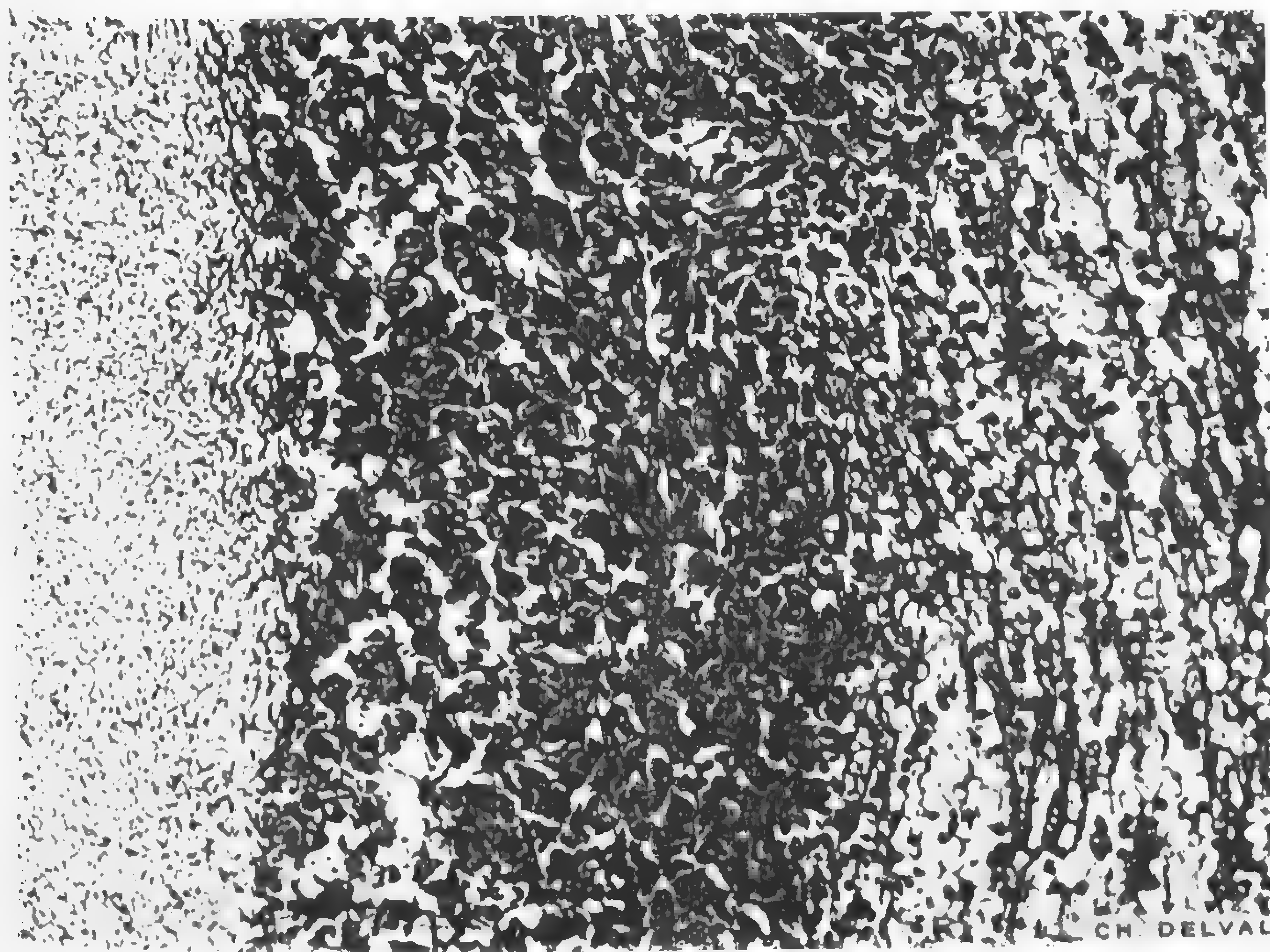


Fig. 2. — Obs. I. Hemat. eos. D = 190. La tumeur à la surface du cerveau.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS.

*

Fig. 3. — Obs. II. *Tumeur frontale droite.* Vue en frontale oblique.
Ventricule gauche (à droite) : corne frontale élargie.
Ventricule droit (à gauche) : corne frontale absente. L'air est dans le corps qui est repoussé en haut.

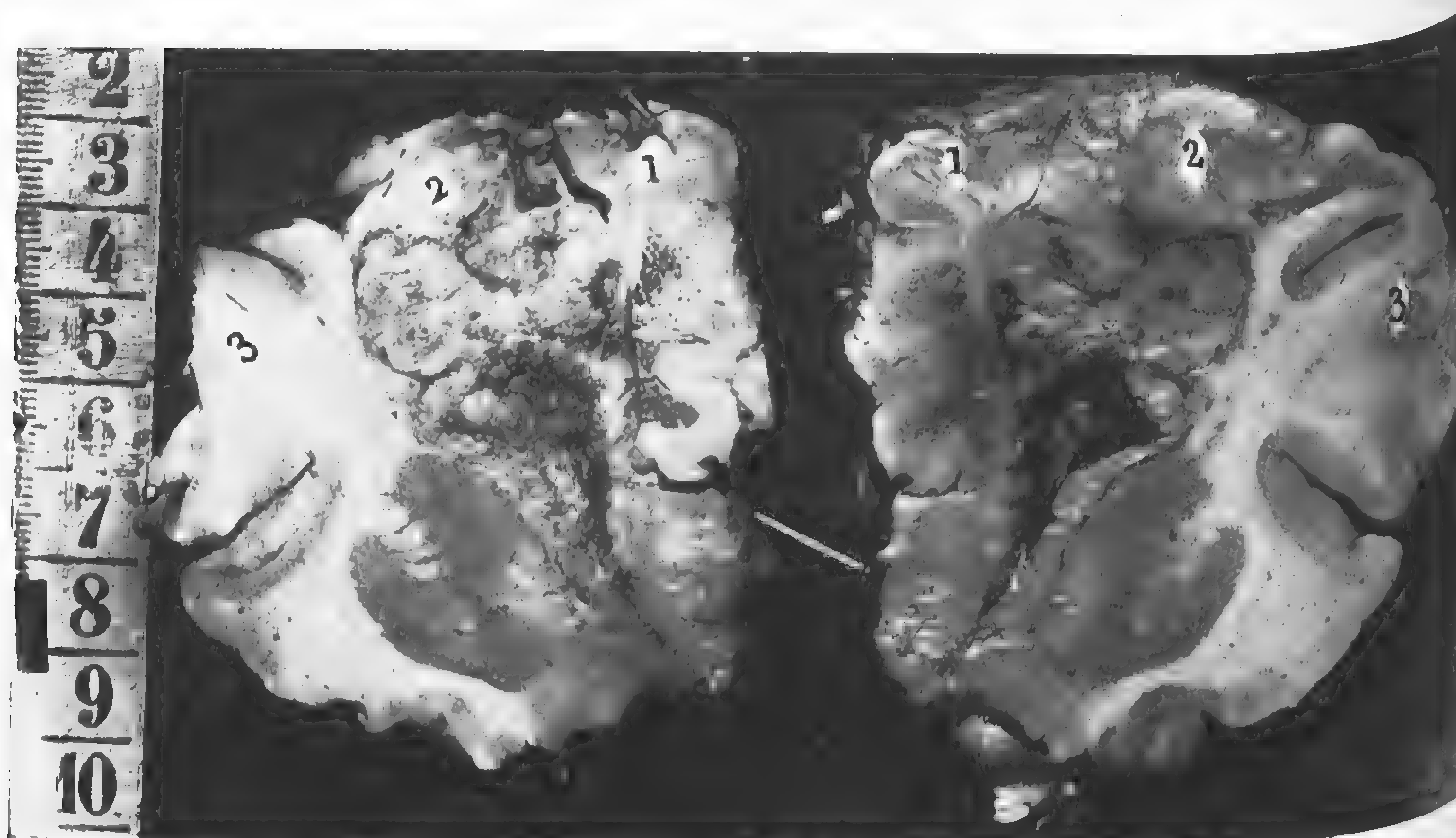


Fig. 4. — Obs. II. — *Tumeur frontale droite.* Pièce.
Les deux faces d'une coupe vertico-frontale passant par la corne antérieure du ventricule latéral droit.
A droite, le ventricule se voit encore. A gauche, il est complètement envahi par la tumeur.

OBSERVATION III.



Fig. 5. — Obs. III. Parésie faciale centrale visible dans l'effort (seul signe objectif de localisation).

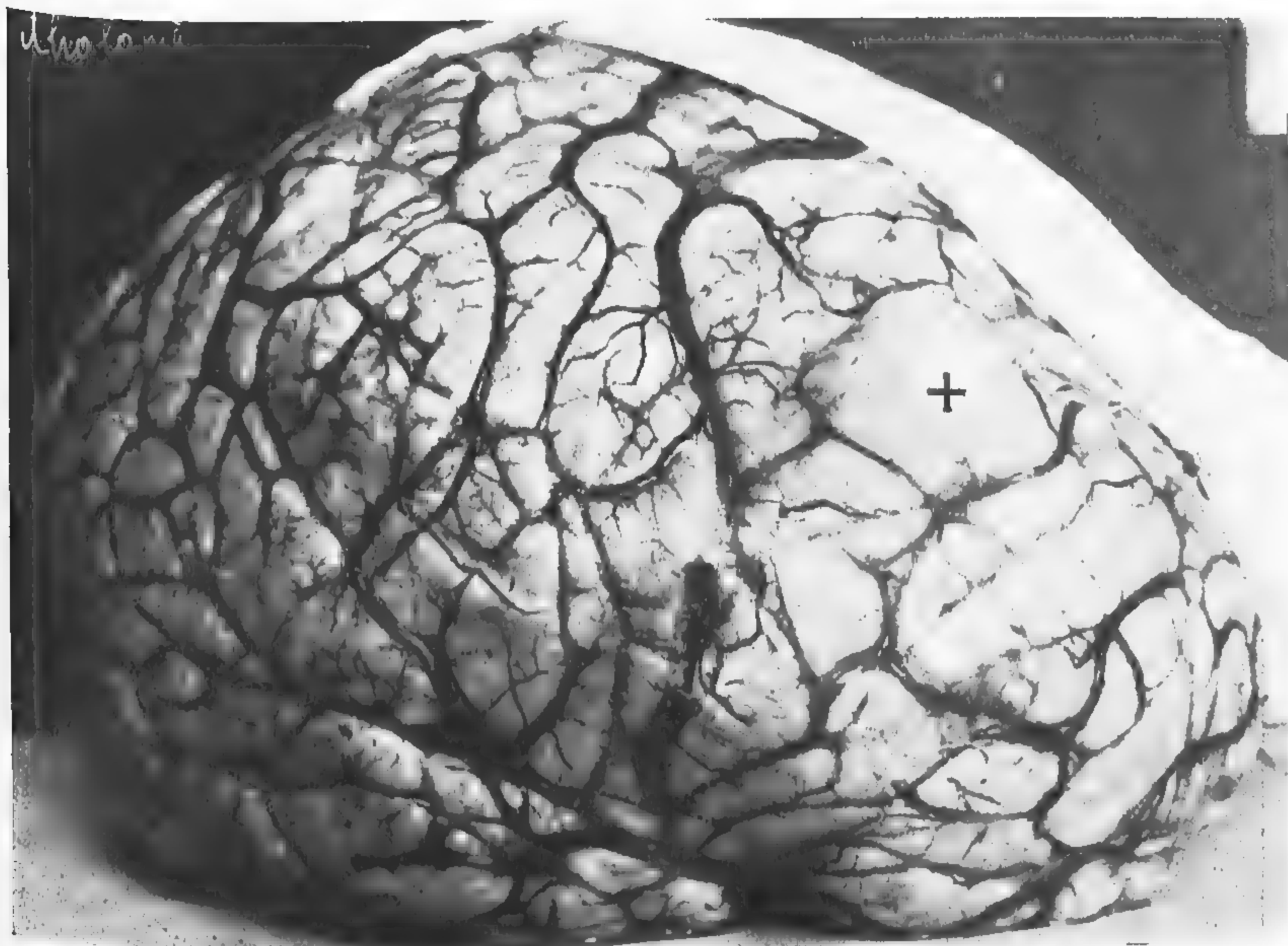


Fig. 6. — Obs. III. Partie moyenne de la 2e frontale élargie correspondant au kyste.

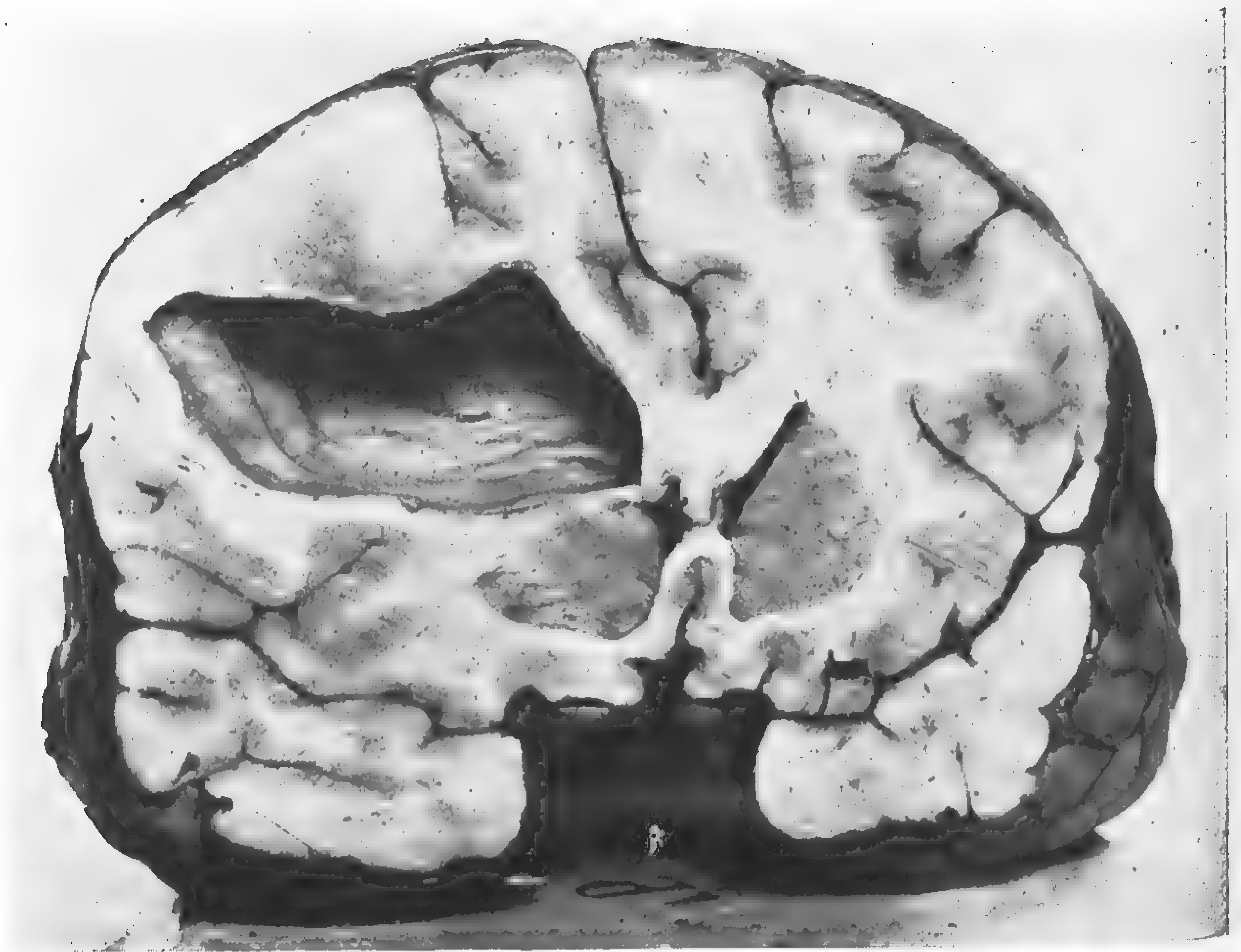


Fig. 7. — Obs. III. Un énorme kyste gliomateux avec tumeur murale. Il a écrasé et dévié le ventricule droit et repoussé le gauche.

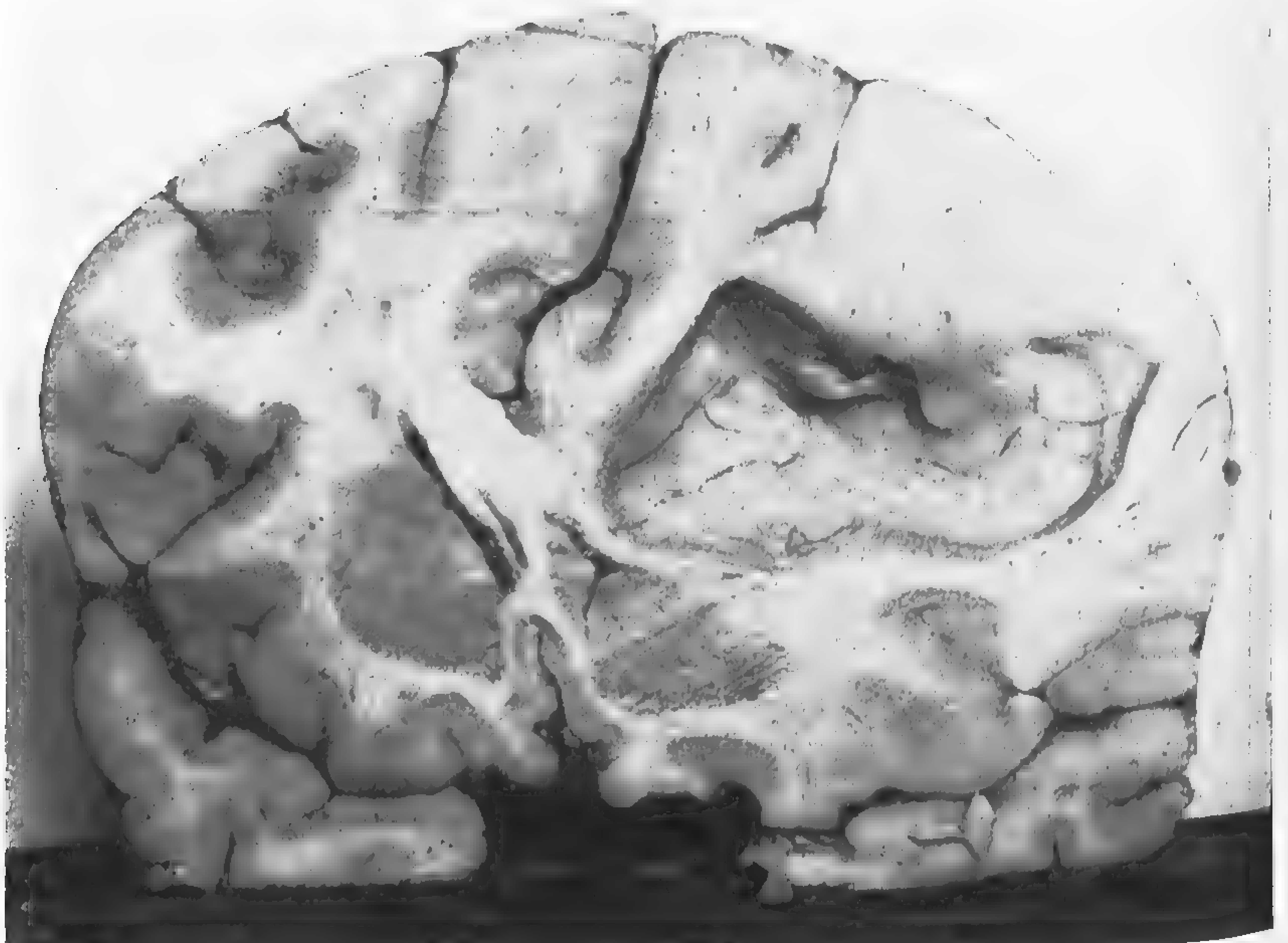


Fig. 8. — Obs. III. Remarquer la tumeur murale en haut et en dehors du kyste.

Observation VII.



Fig. 9. — Obs. VII. On voit dans le lobe frontal droit la place de la tumeur. Elle a refoulé le ventricule droit à gauche.



Fig. 10. — Obs. VII. *Tumeur frontale droite*. Ventriculogramme. Corne frontale droite aplatie, déviée à gauche ; corne frontale gauche moyennement dilatée, déviée en dehors.

Observation VII.

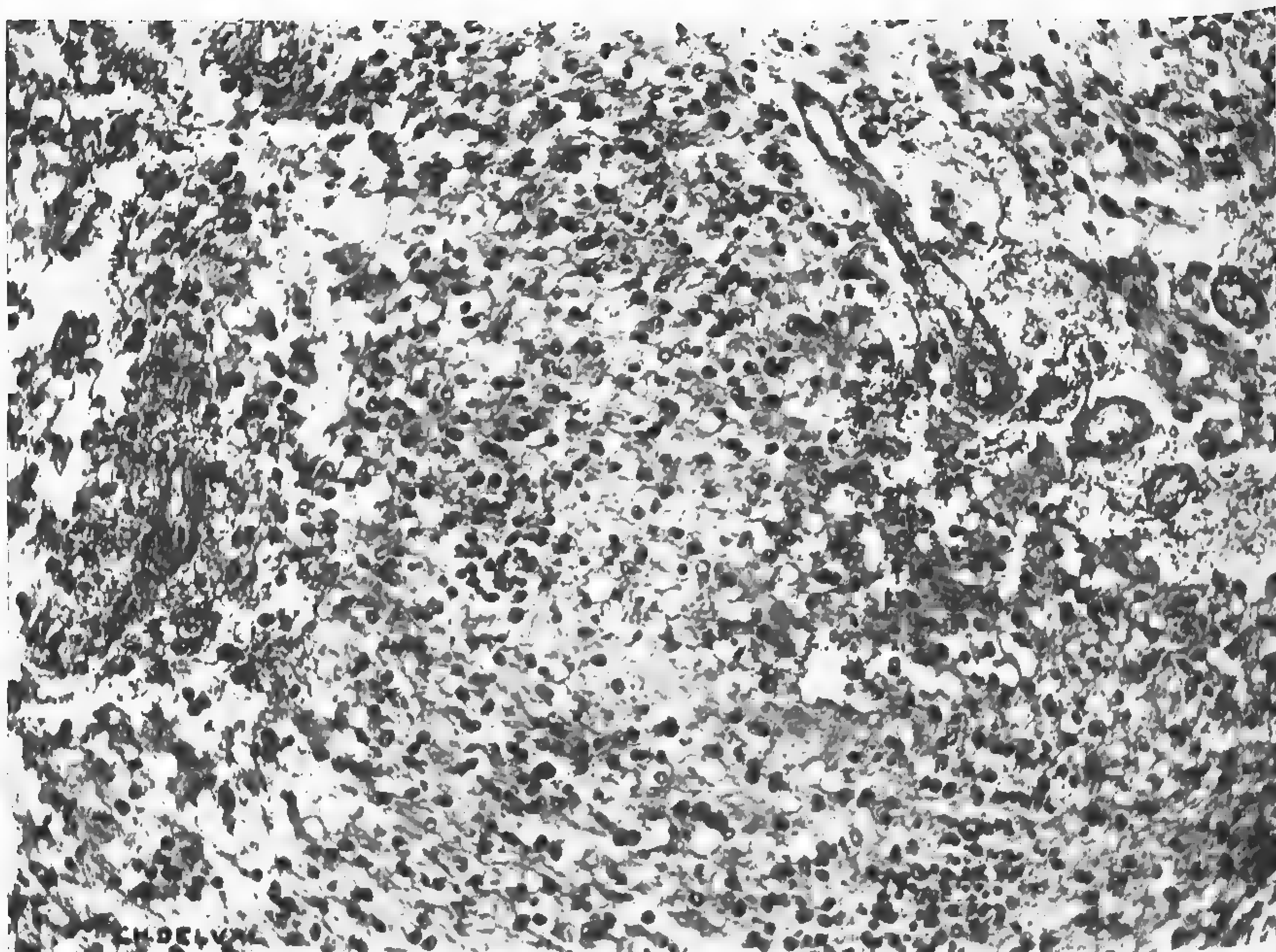


Fig. 11. — Obs. VII. Hemat. eos. D = 150. *Gliome protoplasmique.*

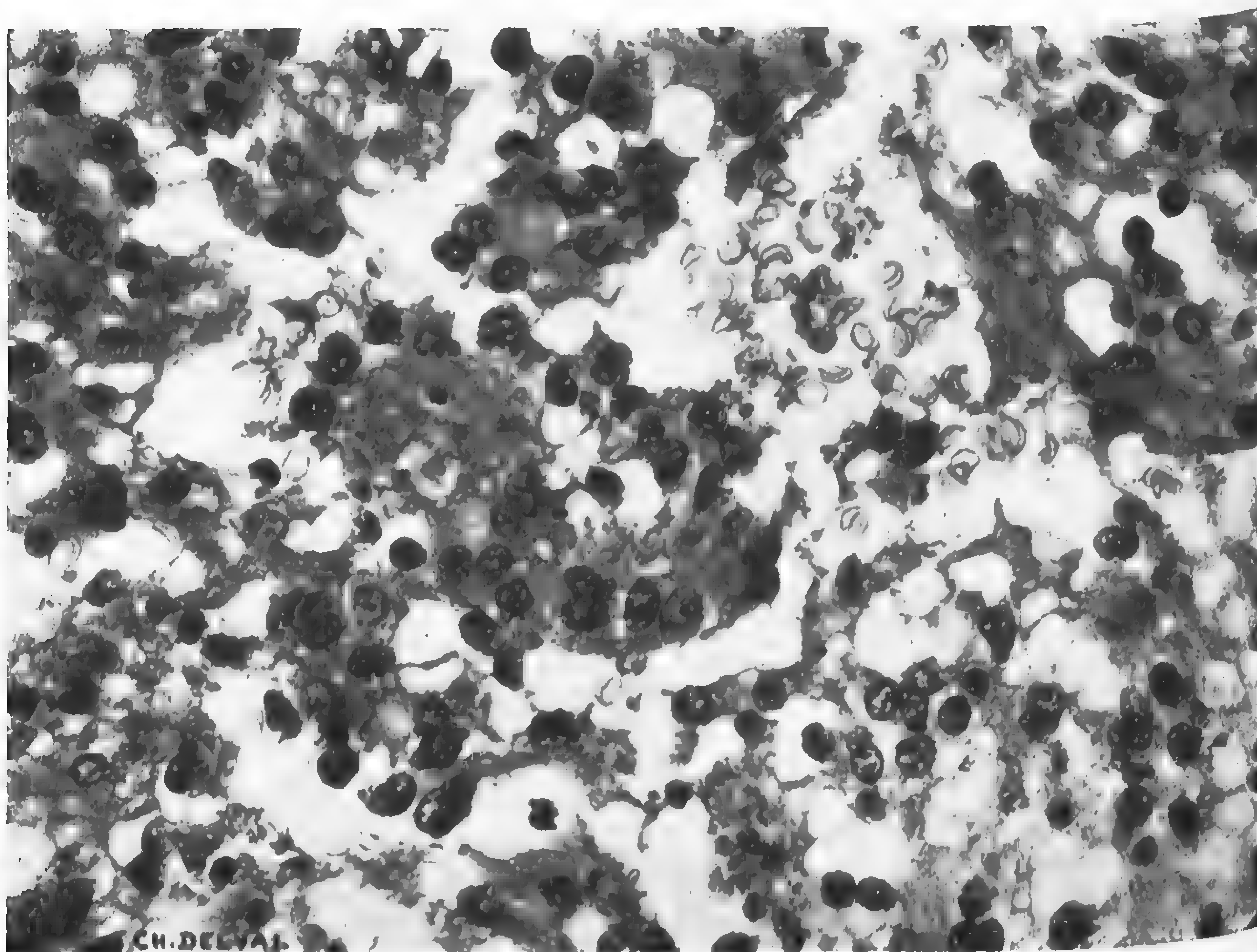


Fig. 12. — Obs. VII. Hemat. eos. D = 500. ***Gliome protoplasmique*** (astrocytome cellulaire). Détails du précédent.

Observation VIII.

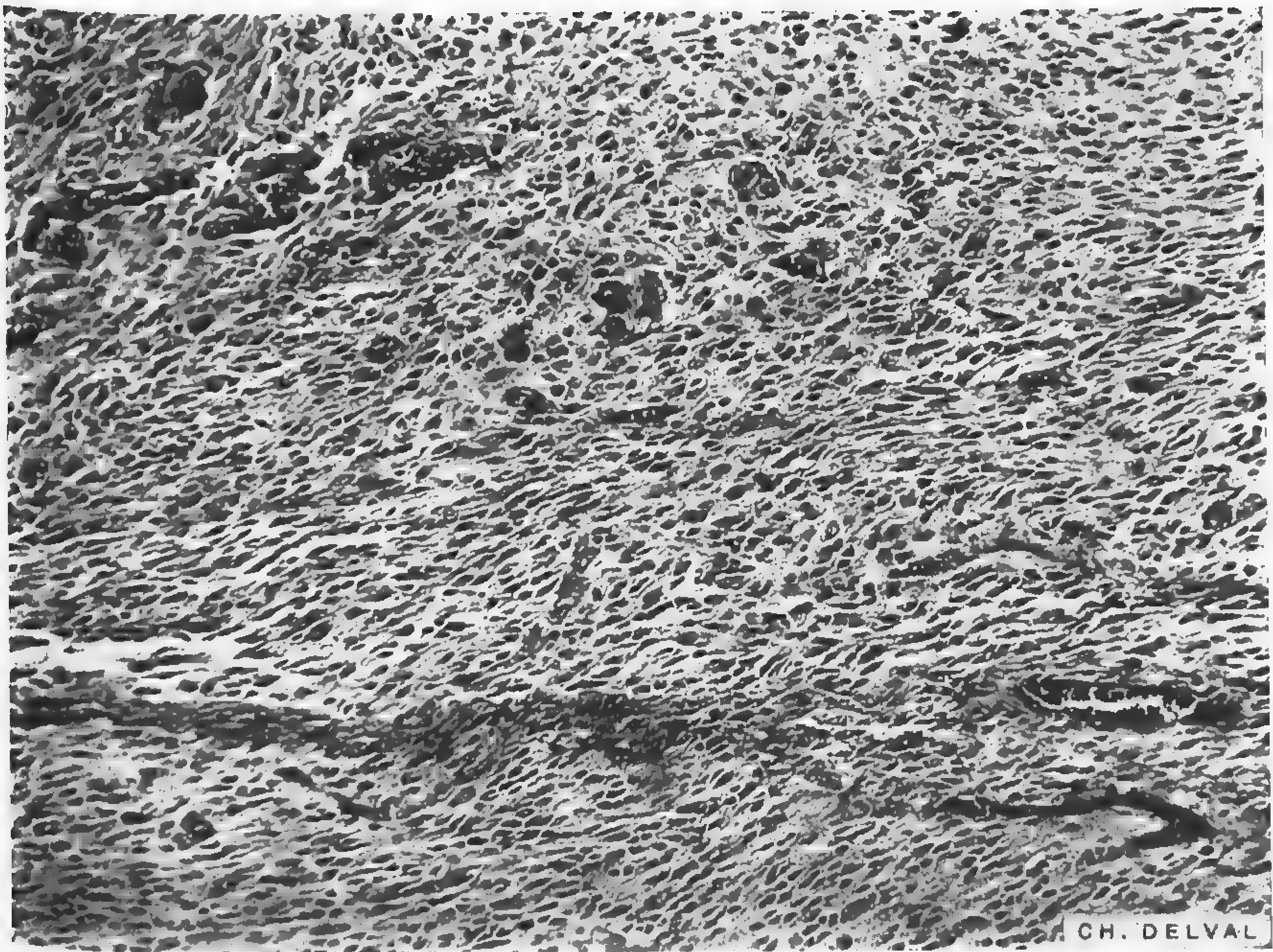


Fig. 13. — Obs. VIII. Hémangiothéliome. Coloration : Mallory modifié (trichrome Masson) D. = 150.

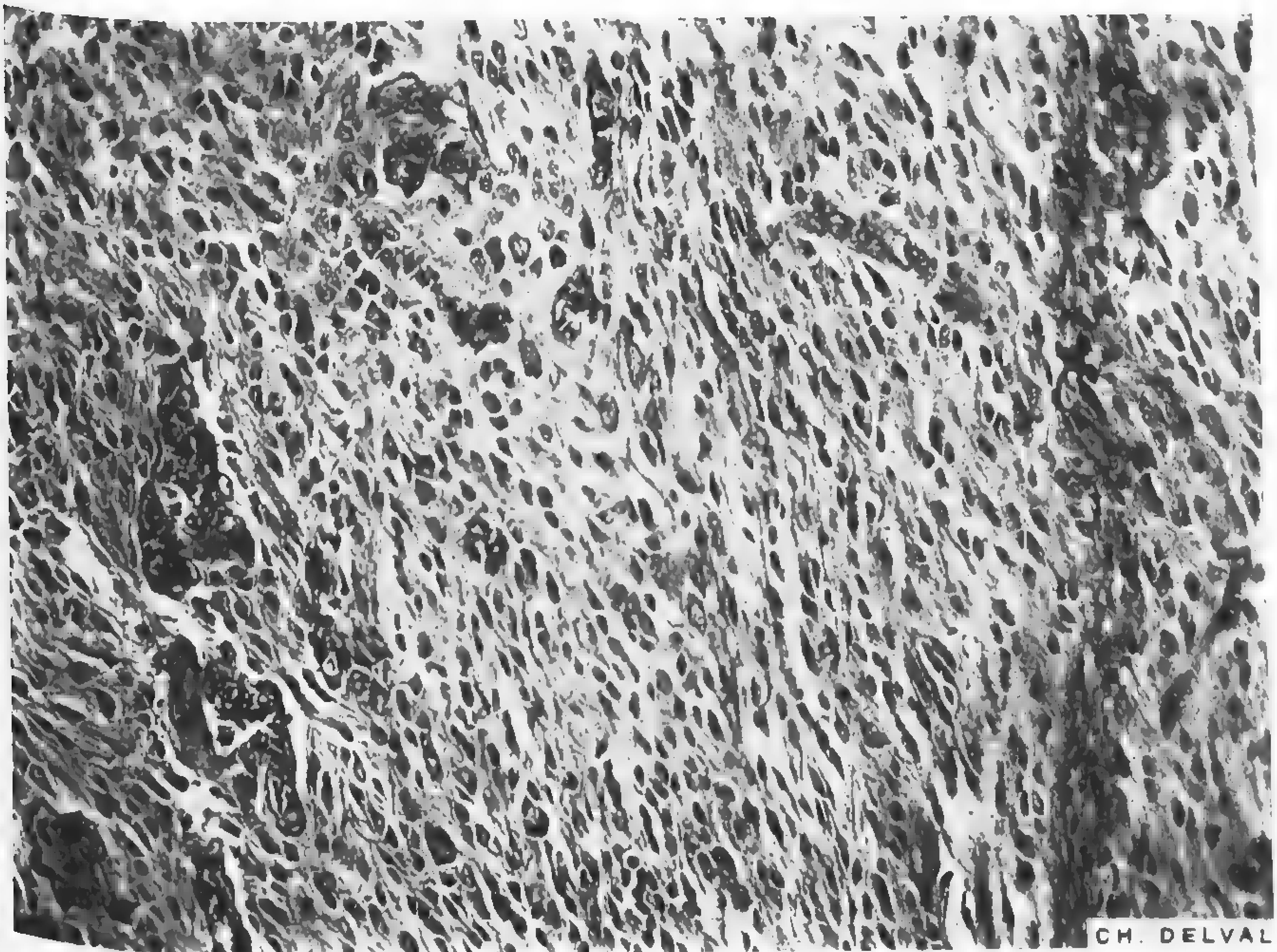


Fig. 14. — Obs. VIII. Même figure à un plus fort grossissement. Les parois vasculaires, le tissu conjonctif ; le protoplasma des cellules d'aspect fusiforme sont colorés en bleu plus ou moins intense.

Observation IX.

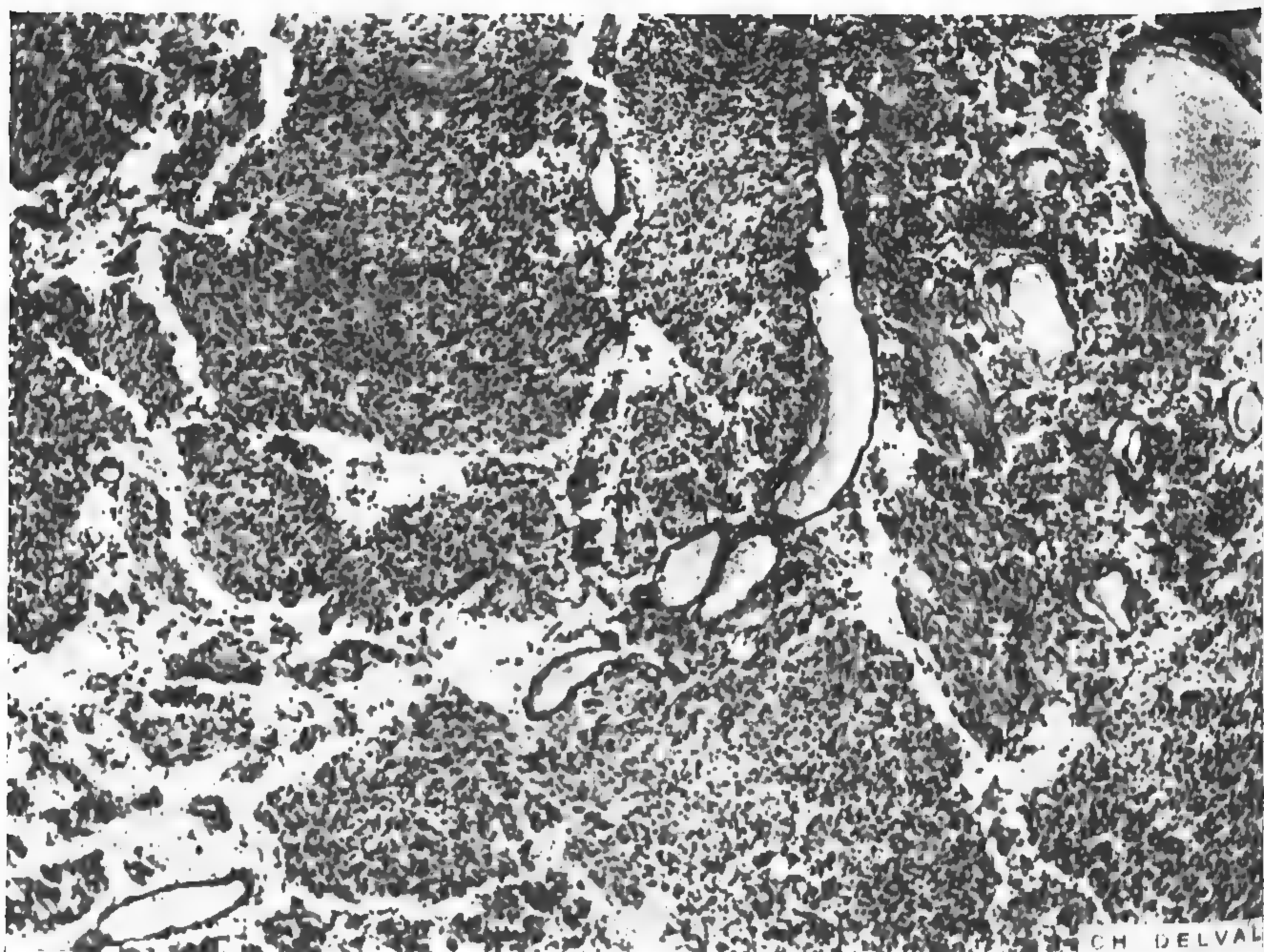


Fig. 15. — Obs. IX. *Hémangiothéliome.* Hemat. eos. D = 80. Remarquer la richesse vasculaire, les boyaux endothéliaux.

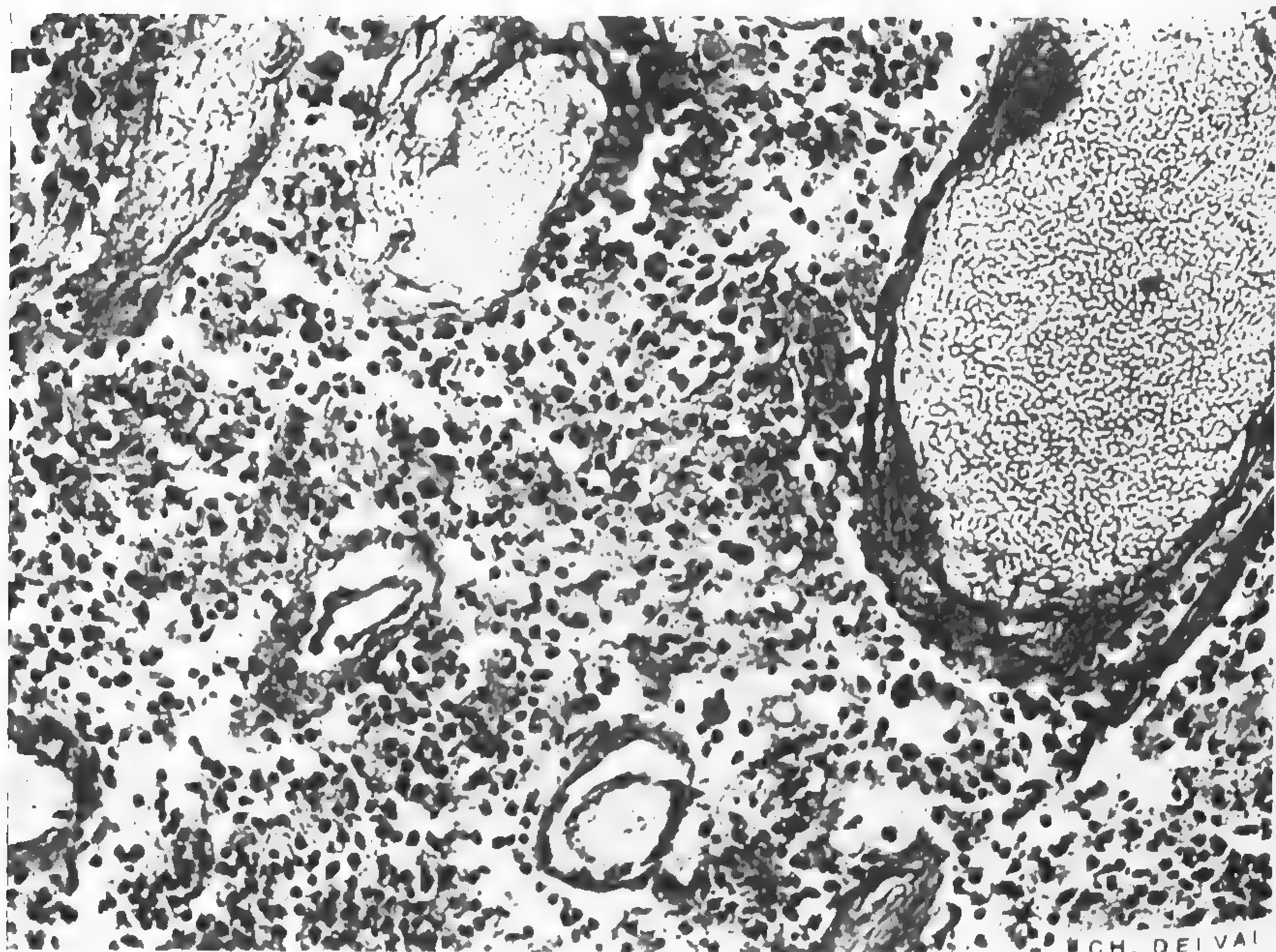


Fig. 16. — Obs. IX. *Hémangiothéliome.* Hemat. eos. D = 200.

Observation IX.

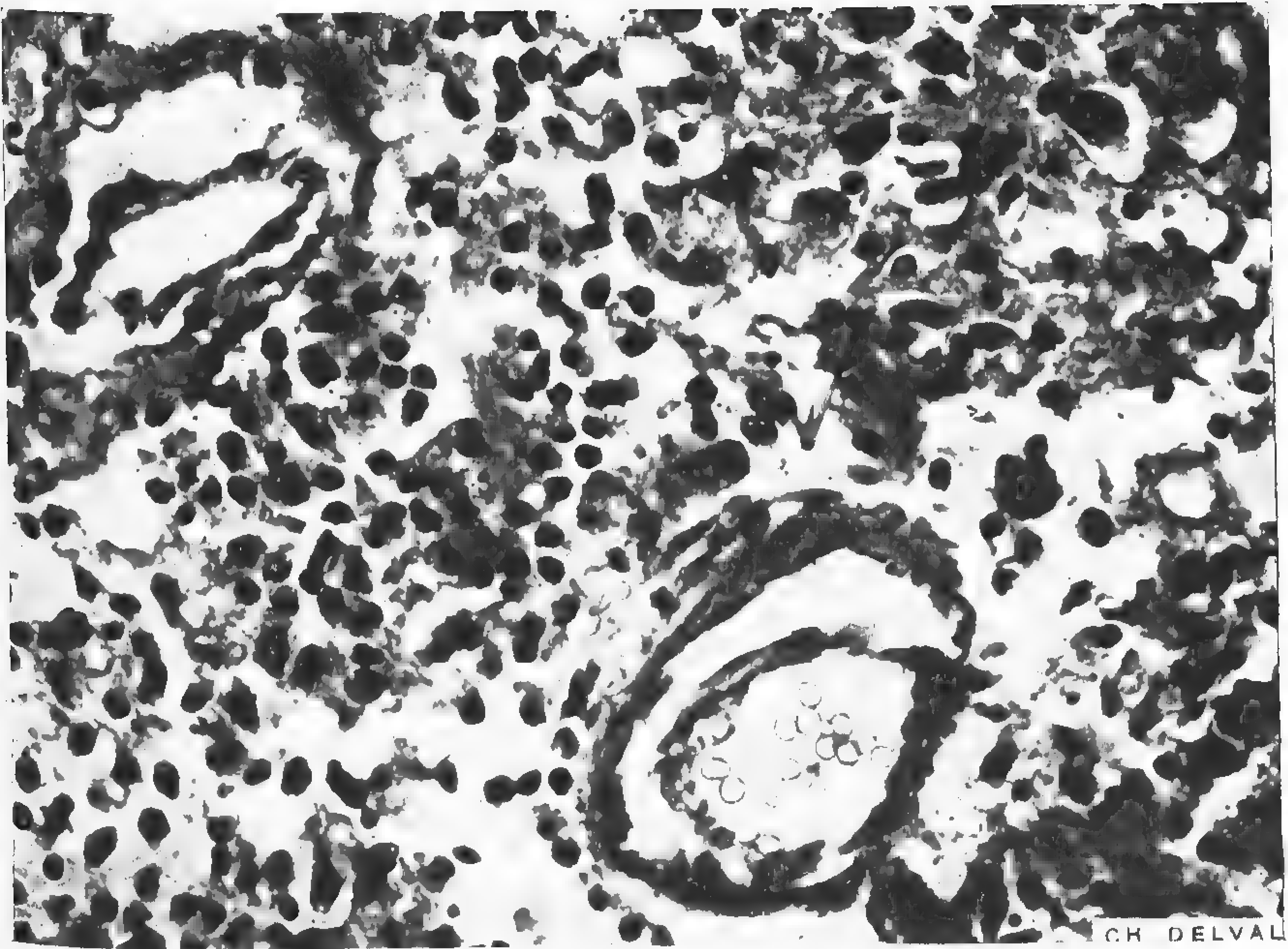


Fig. 17. — Obs. IX. *Hémangiothéliome*. Hemat. eos. D = 500.

Observation X.



Fig. 18. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.*
Ostéome frontal. Exophtalmie gauche.

Observation X.



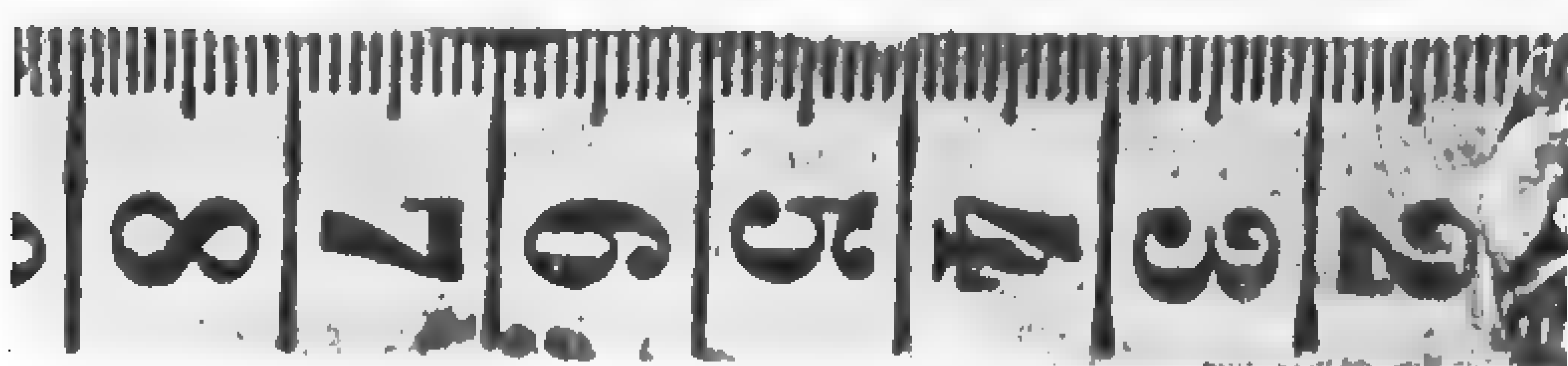


Fig. 19. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* La tumeur enlevée.

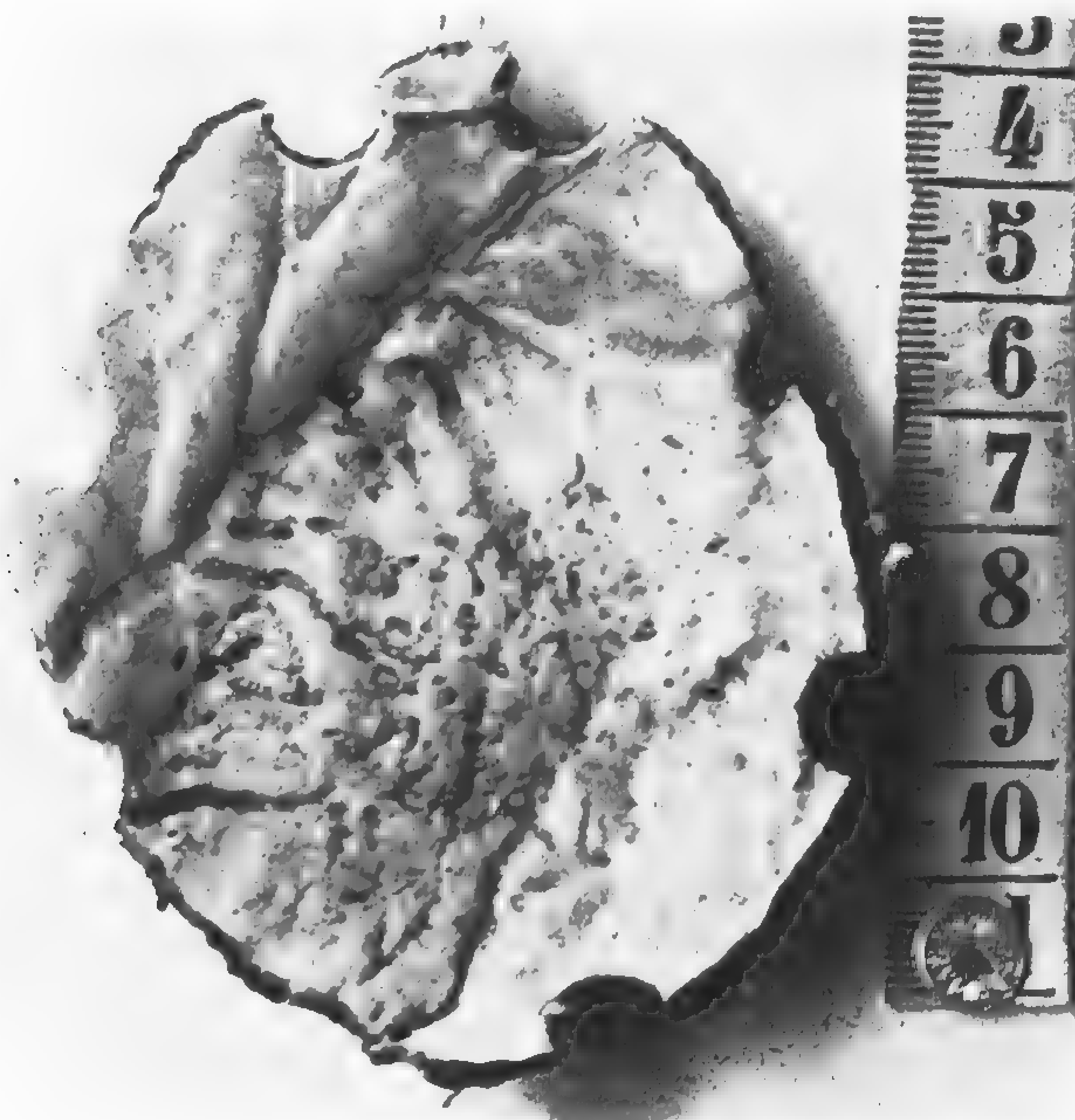


Fig. 20. — Obs. X. Face interne de l'os au niveau de la tumeur. Remarquer les pertuis vasculaires.

Observation X.



Fig. 21. — Obs. X. Face externe de l'os.

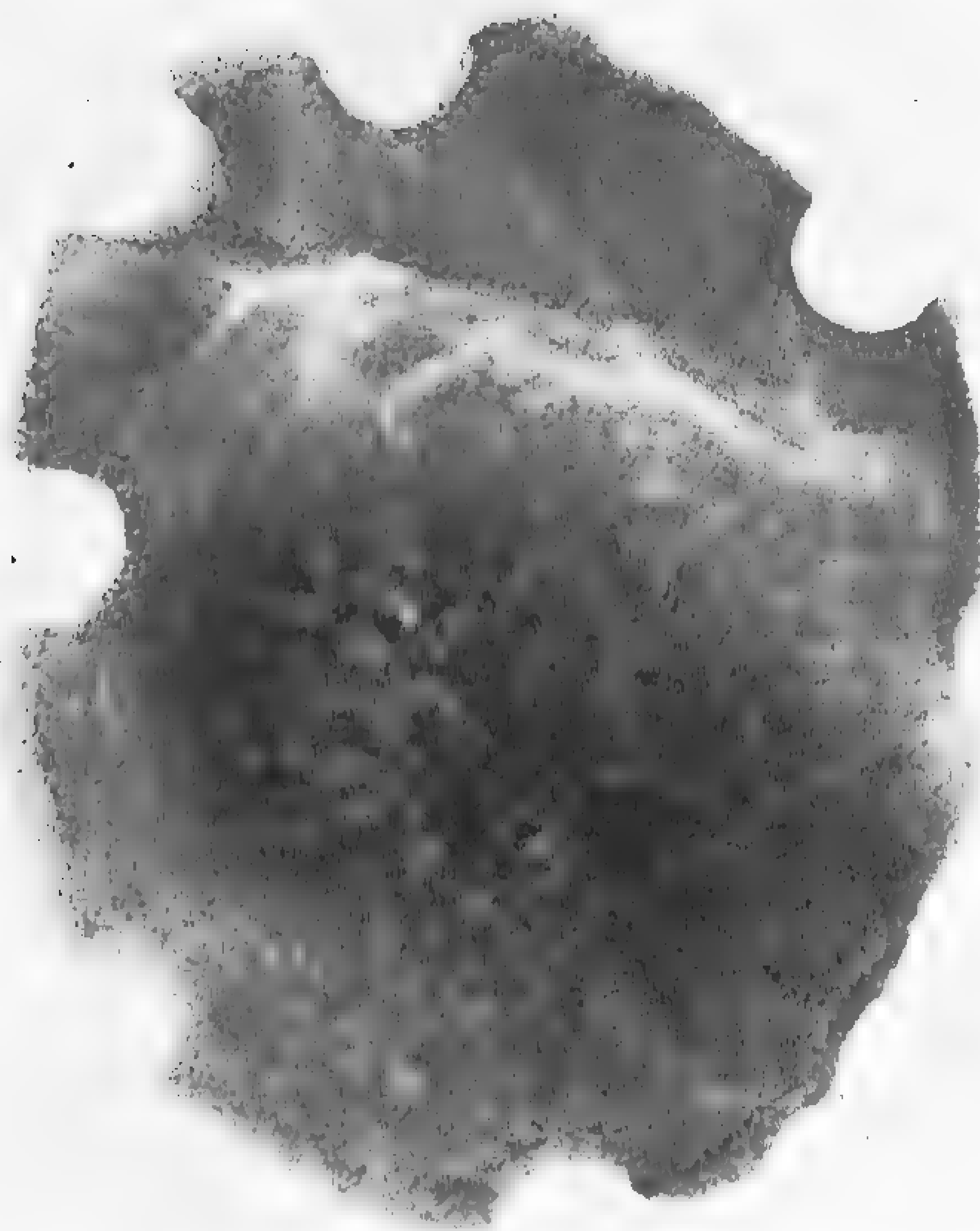


Fig. 22. — Obs. X. Radiographie du volet osseux. Remarquer les pertuis vasculaires en blanc.



Fig. 23. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* Radiographie du crâne la tumeur enlevée, les clips sont en place. Après guérison.

Observation X.

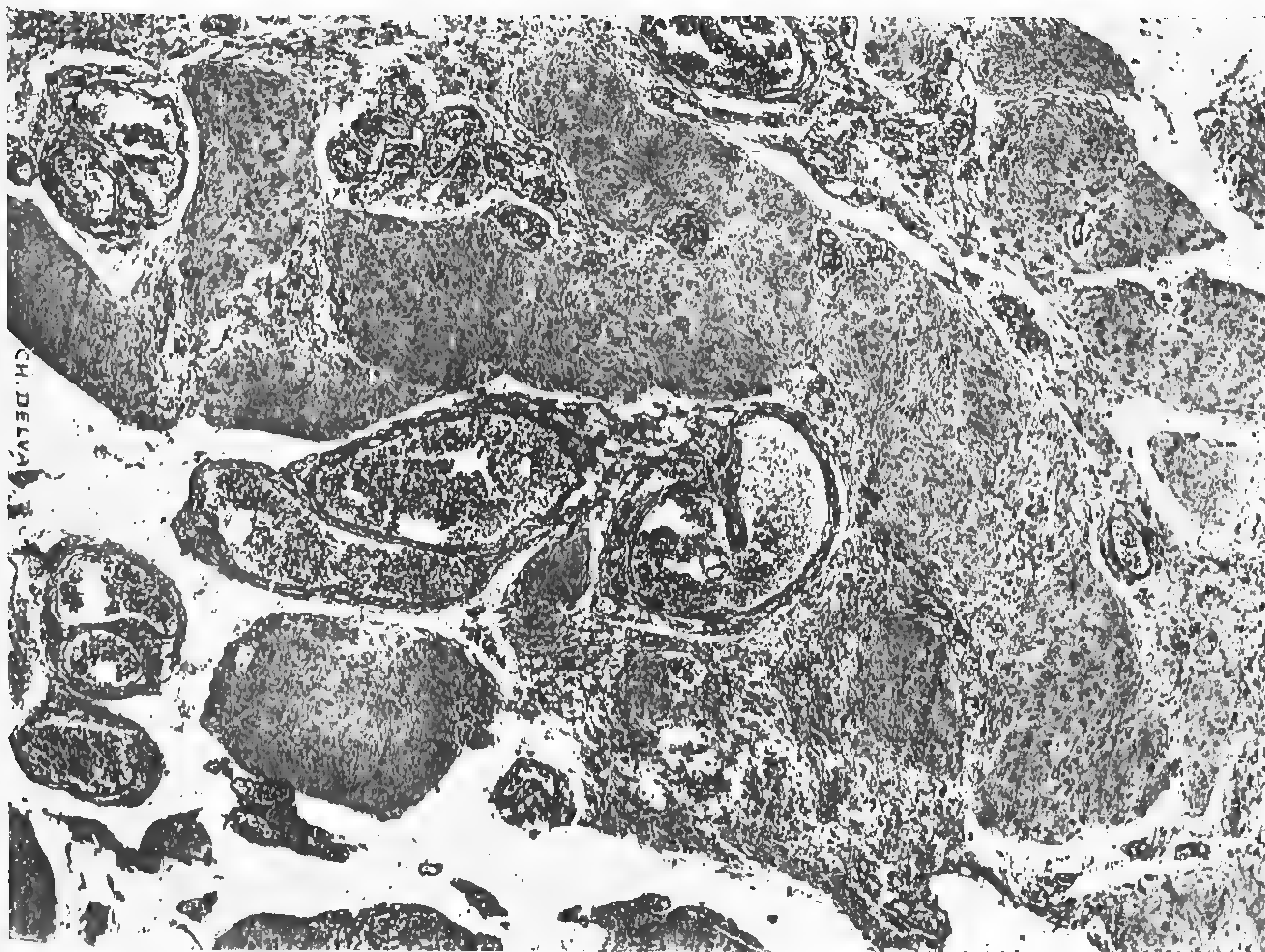


Fig. 24. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* Hemat. eos. D = 50. Aspect général de la tumeur.

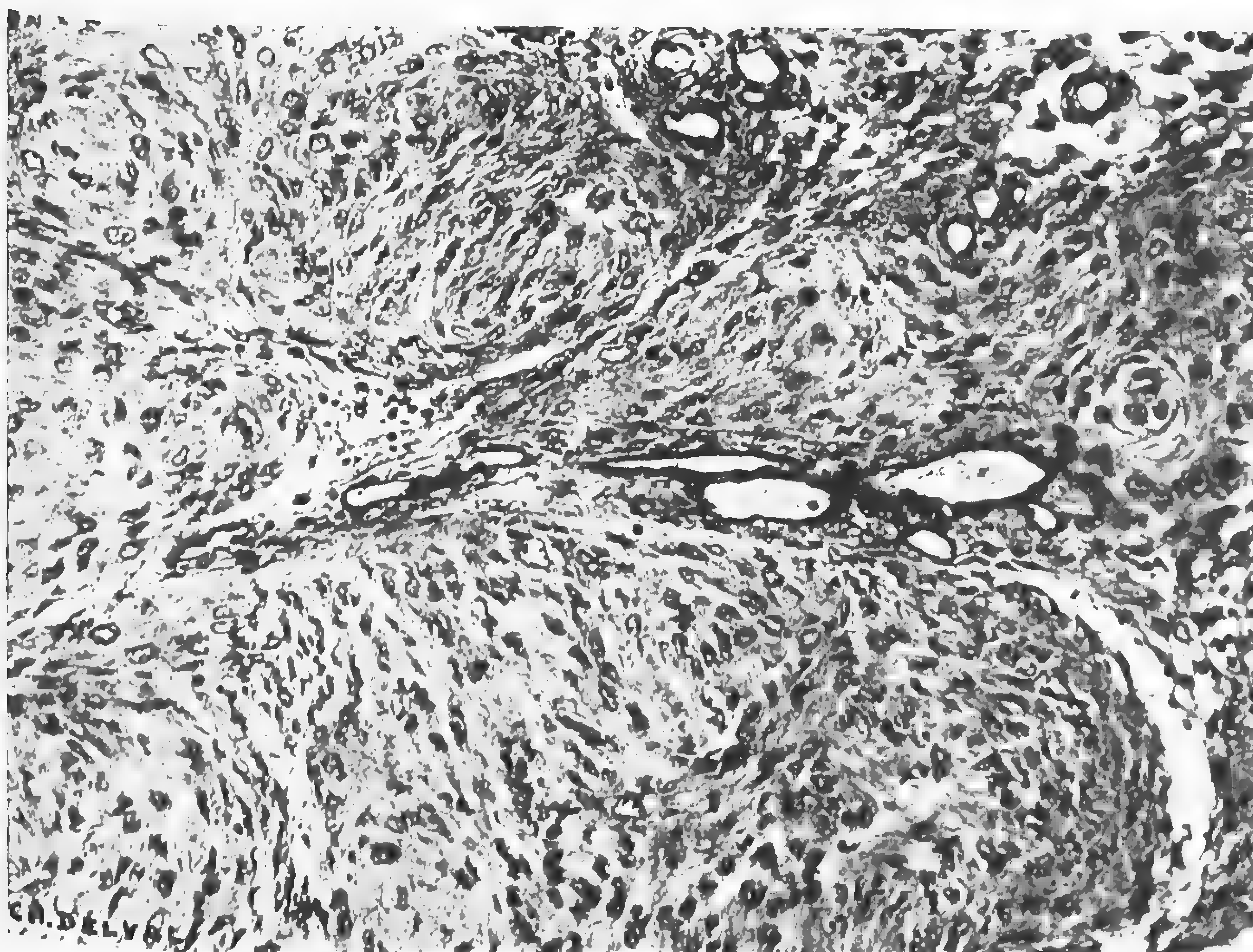


Fig. 25. — Obs. X. Hemat. eos. D = 180. Remarquer la forme des cellules et leur systématisation.

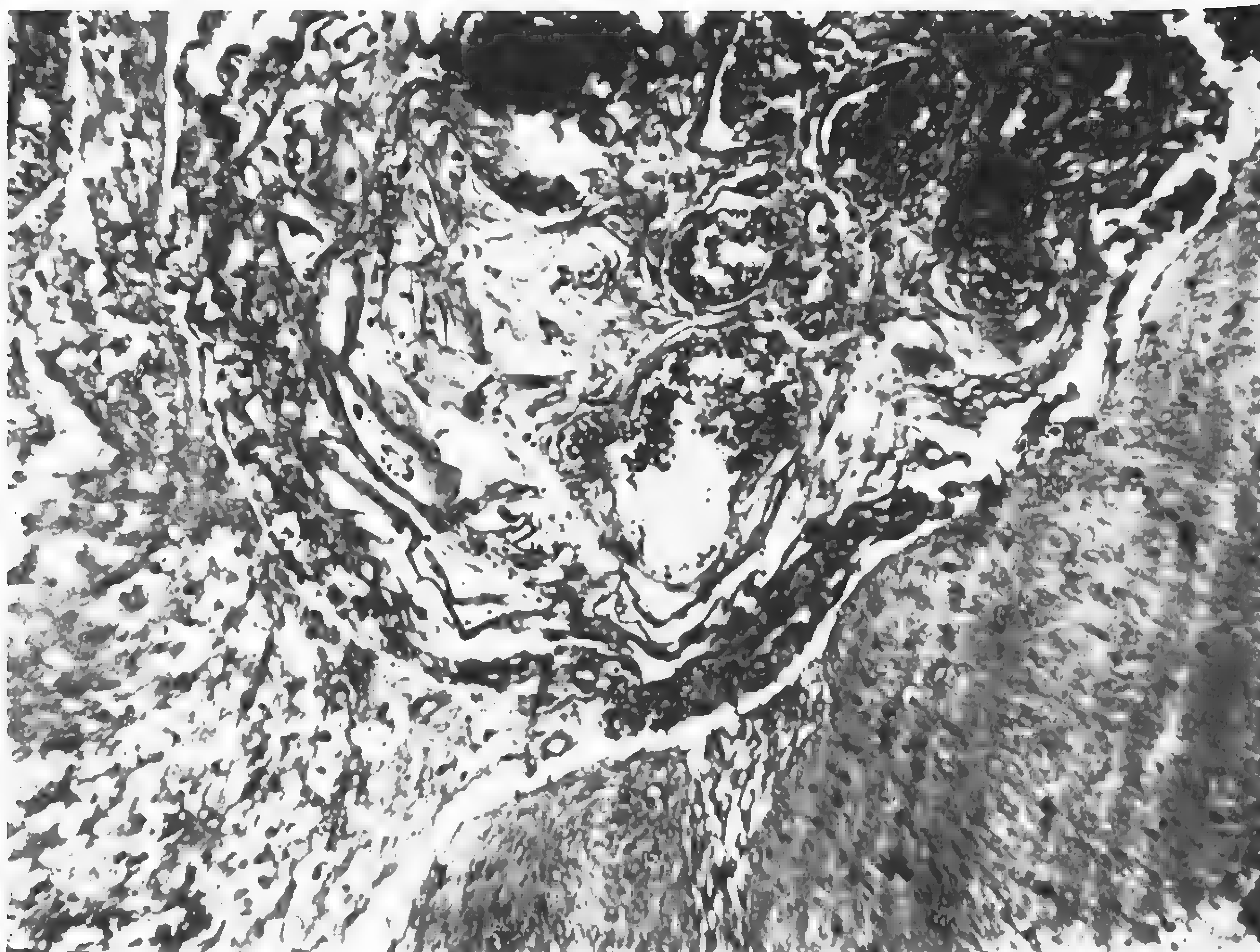


Fig. 26. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* — Méthode de Mallory D = 210. Les vaisseaux, le tissu conjonctif sont fortement colorés en bleu sur les coupes.

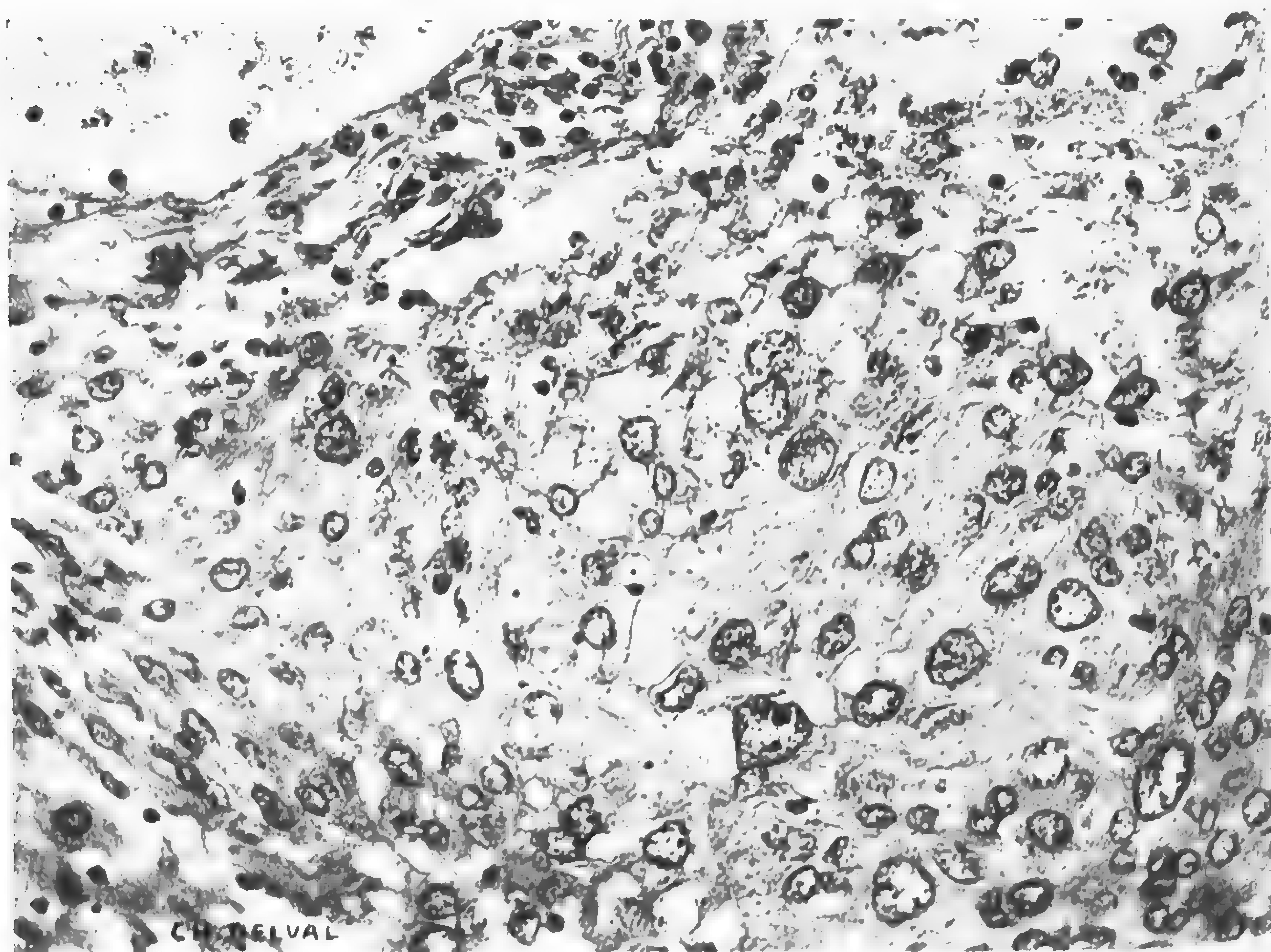


Fig. 27. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* — Hemat. eos. D = 300. Détails d'une des coupes précédentes.



Fig. 28 — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* — Hemat. eos. D = 80. Un bourgeon dans un canal de Havers. Remarquer l'hypertrophie des parois osseuses.



Fig. 29. — Obs. X. *Méningiome de la voûte.* — Hemat. eos. D = 450. — Détail d'un bourgeon endothéliomateux.



Fig. 30. — (Obs. XI. *Méningiome en plaque temporo-orbitaire.* Vue de face. La radiographie a été tirée à l'envers (côté droit à gauche). Voir l'ostéome sus et rétro-orbitaire avant l'opération.



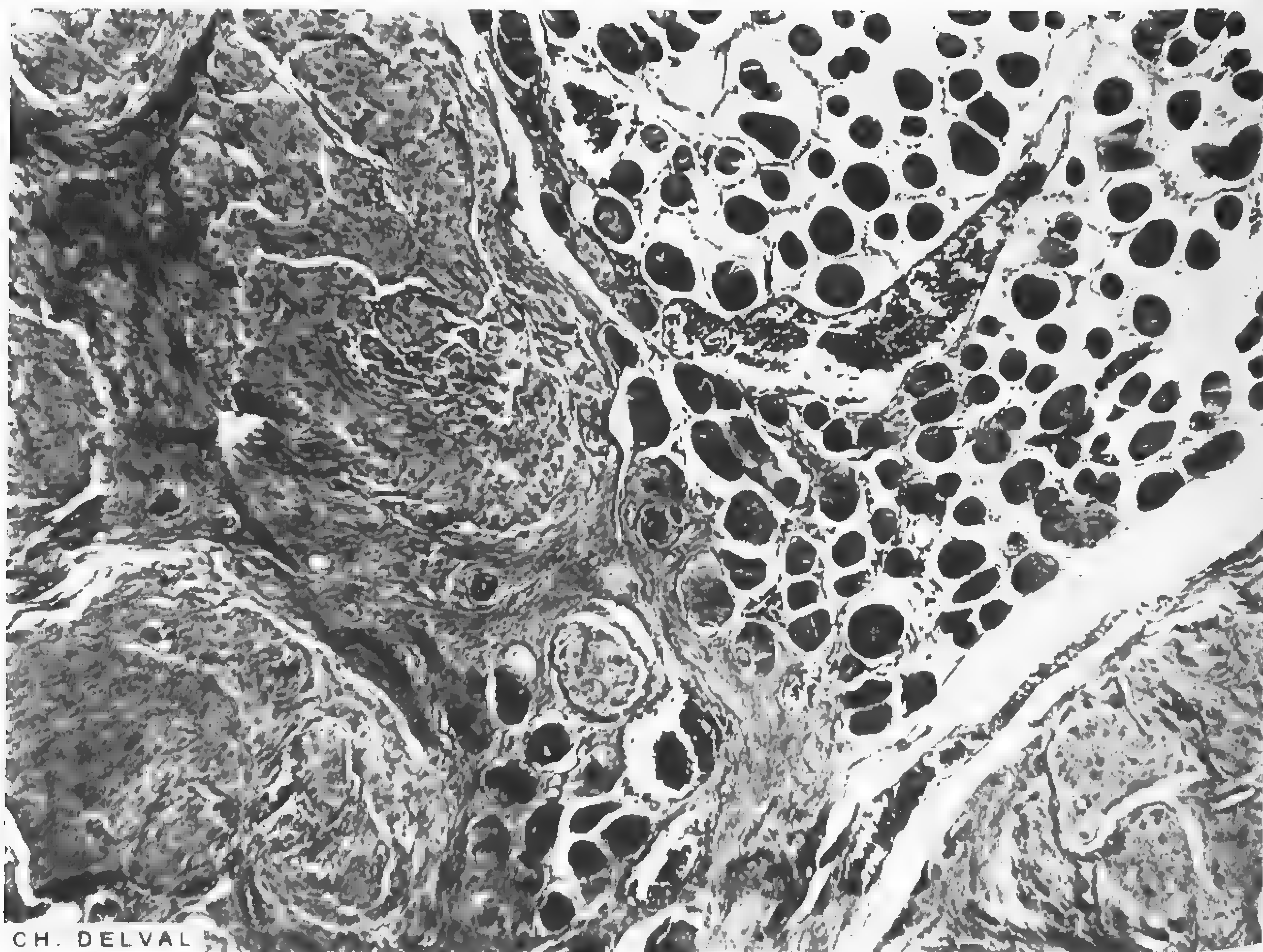
Fig. 31. — Obs. XI. *Méningiome en plaque.* Après l'opération.



Fig. 32. — Obs. XI. Méningiome en plaque temporo-orbitaire. Ostéome de profil. Avant l'opération.



Fig. 33. — Obs. XI. Même malade. Après l'opération.



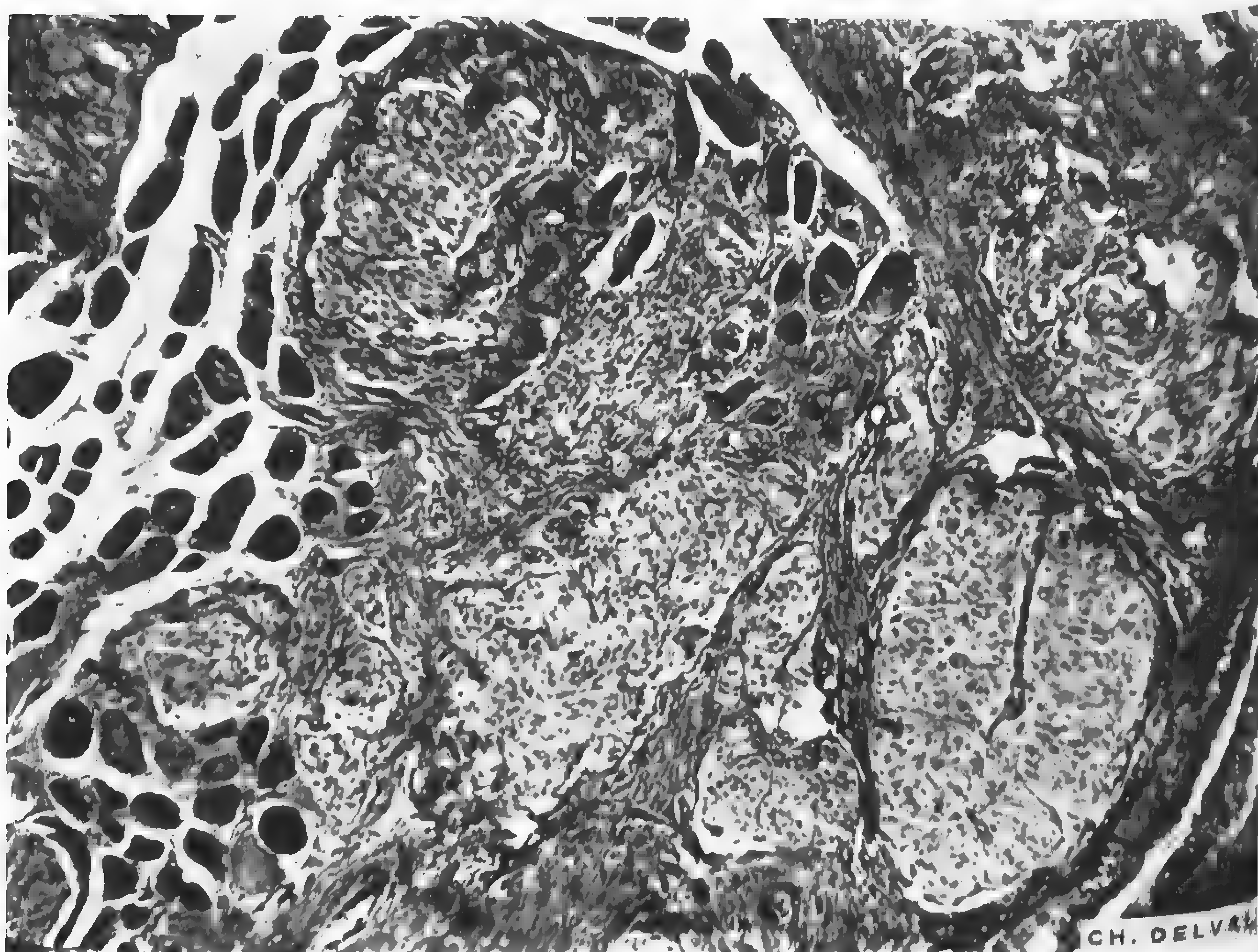


Fig. 34 et 35. — Obs. XI. *Méningiome en plaque temporo-orbitaire.* Fragment de la tumeur pterygo-maxillaire. Coloration Mallory. D = 80. Remarquer l'invasion musculaire par la tumeur.

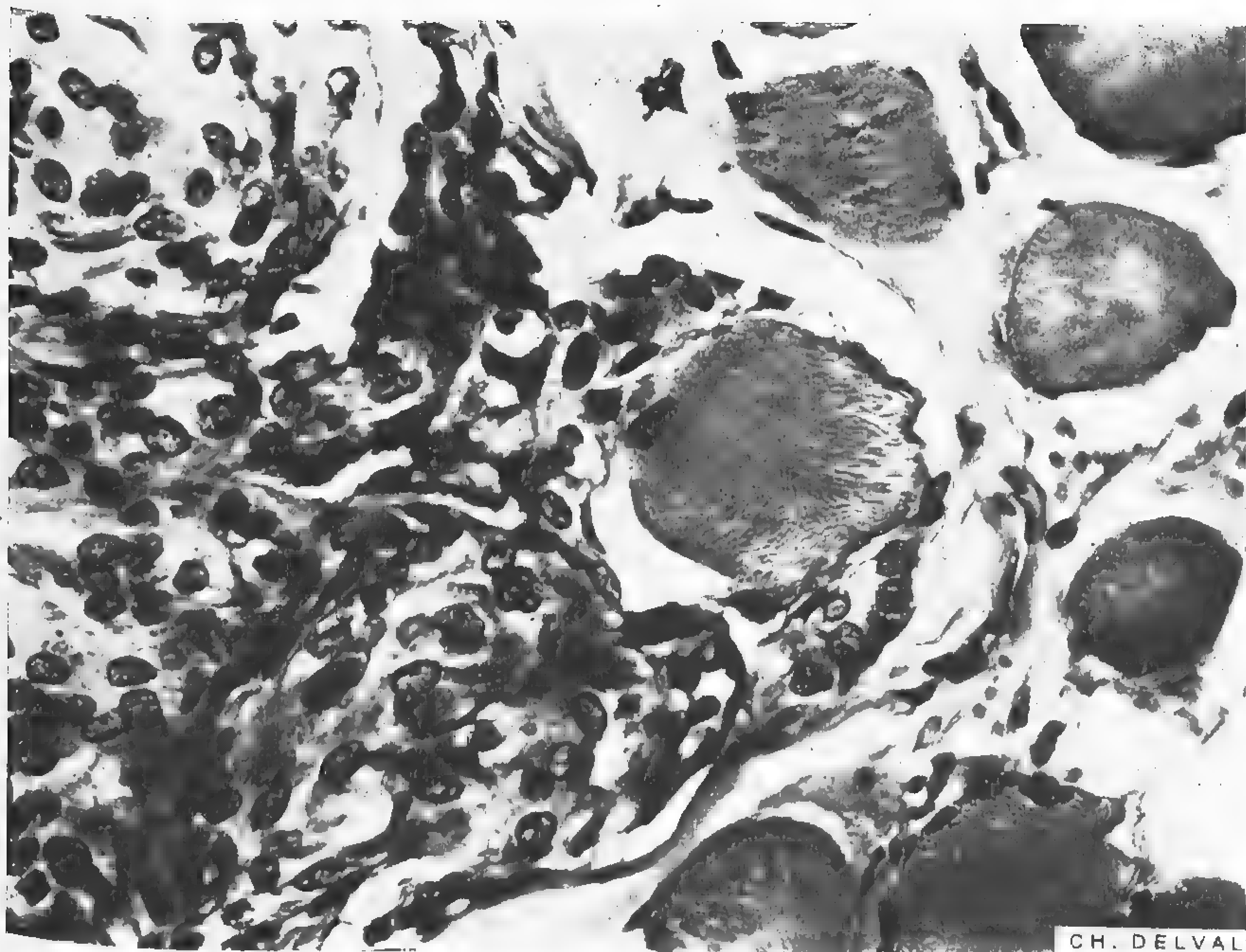




Fig. 36 et 37. — Obs. XI. *Méningiome en plaque temporo-orbitaire.* Col. Mallory. D = 350. Détails montrant l'invasion musculaire. Remarquer la systématisation des cellules, leur forme, semblables ou identiques à celles du méningiome de la voûte.

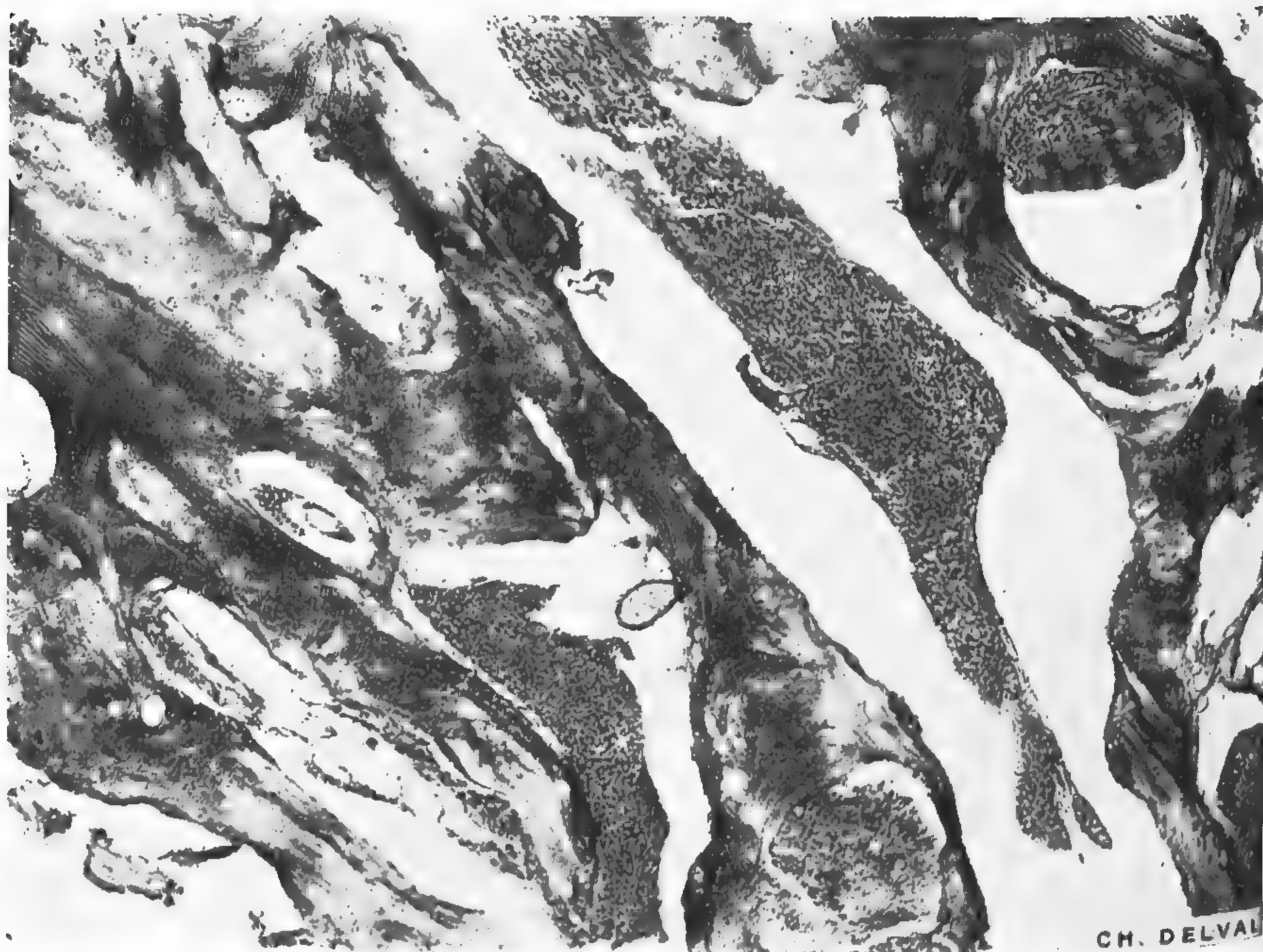


Fig. 38. — Obs. XI. *Méningiome en plaque temporo-orbitaire.* Fragment osseux envahi Col. Hemat. eos. D = 70. Bourgeons de la tumeur dans les canaux de Havers.

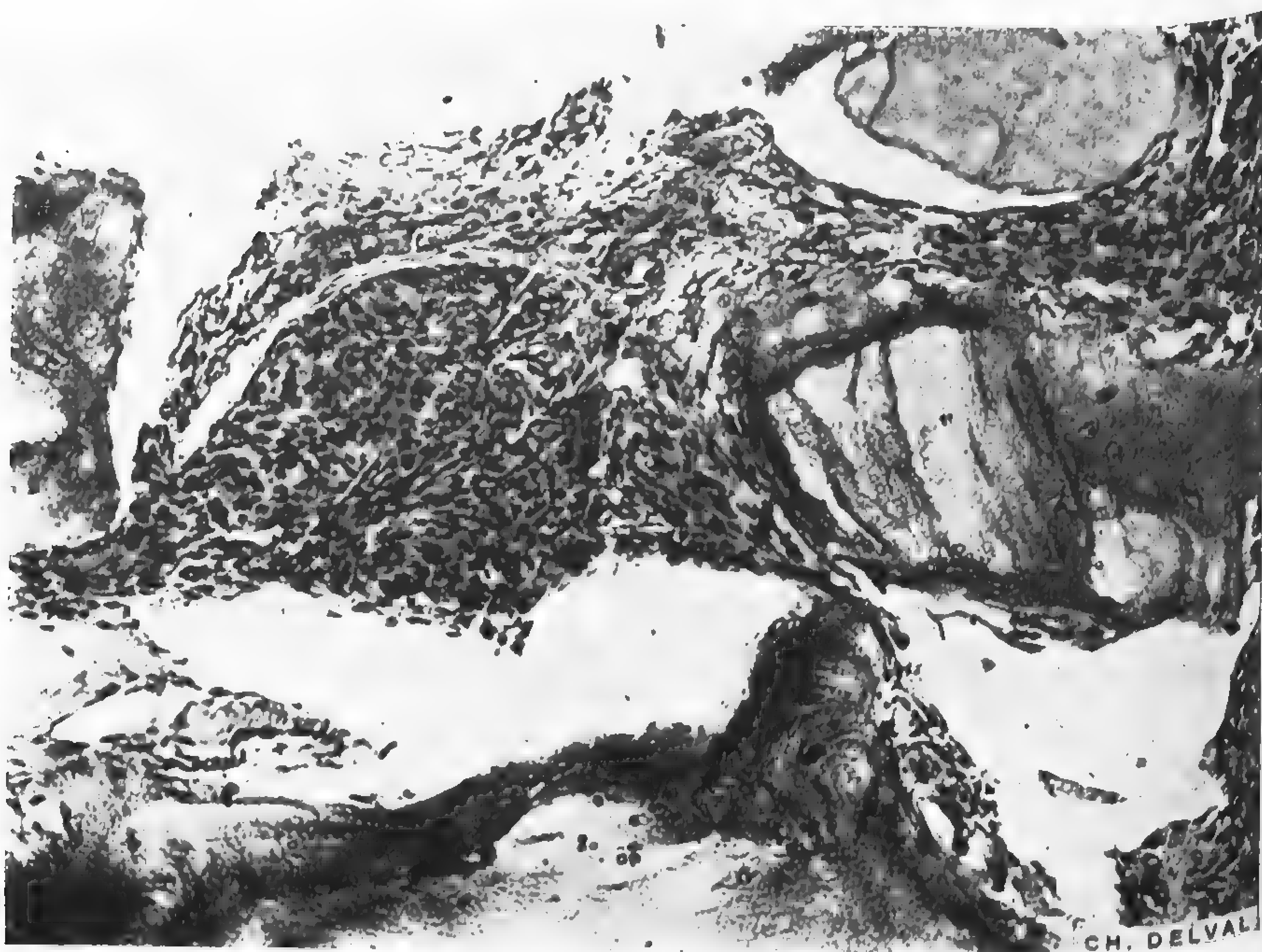


Fig. 39. — Obs. XI. Même figure à un plus fort grossissement. D = 350. Remarquer la systématisation des cellules du bourgeon.



Fig. 40. — Obs. XII. *Méningiome en masse de la petite aile gauche du sphénoïde.* Ventriculogramme. Après insufflation droite le ventricule droit est seul rempli. Oblitération du trou de Monro. Remarquer l'élargissement de la petite aile gauche du sphénoïde dans sa partie externe. Là était inséré le méningiome.

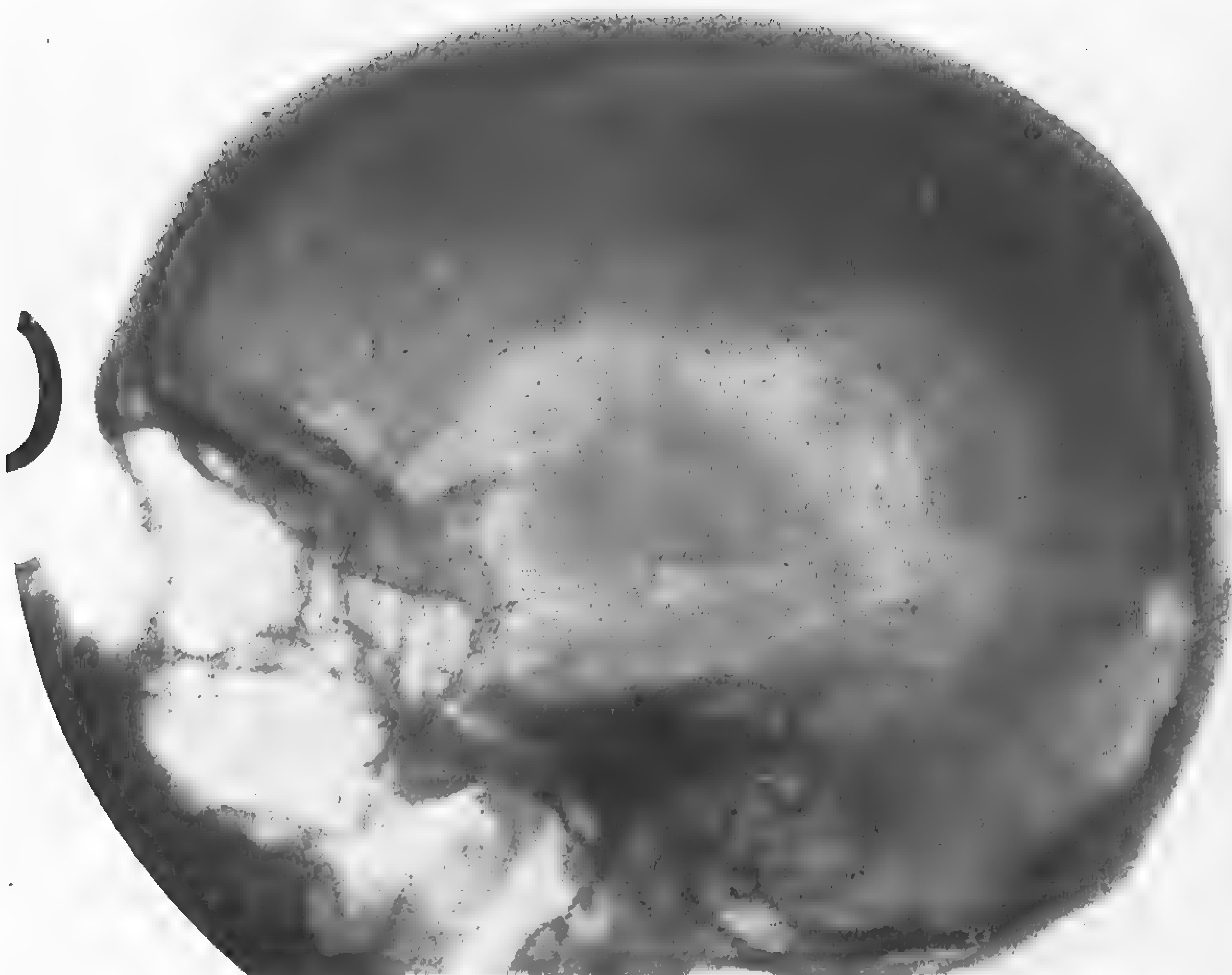


Fig. 41. — Obs. XII. Ventriculogramme. Profil gauche après insufflation directe du ventricule gauche. Disparition de la selle turcique. Ostéome médian. Espace clair entre l'ostéome médian et le corps du sphénoïde, répondant à la face antéro-inférieure échancrée de la tumeur.

Observation XII.

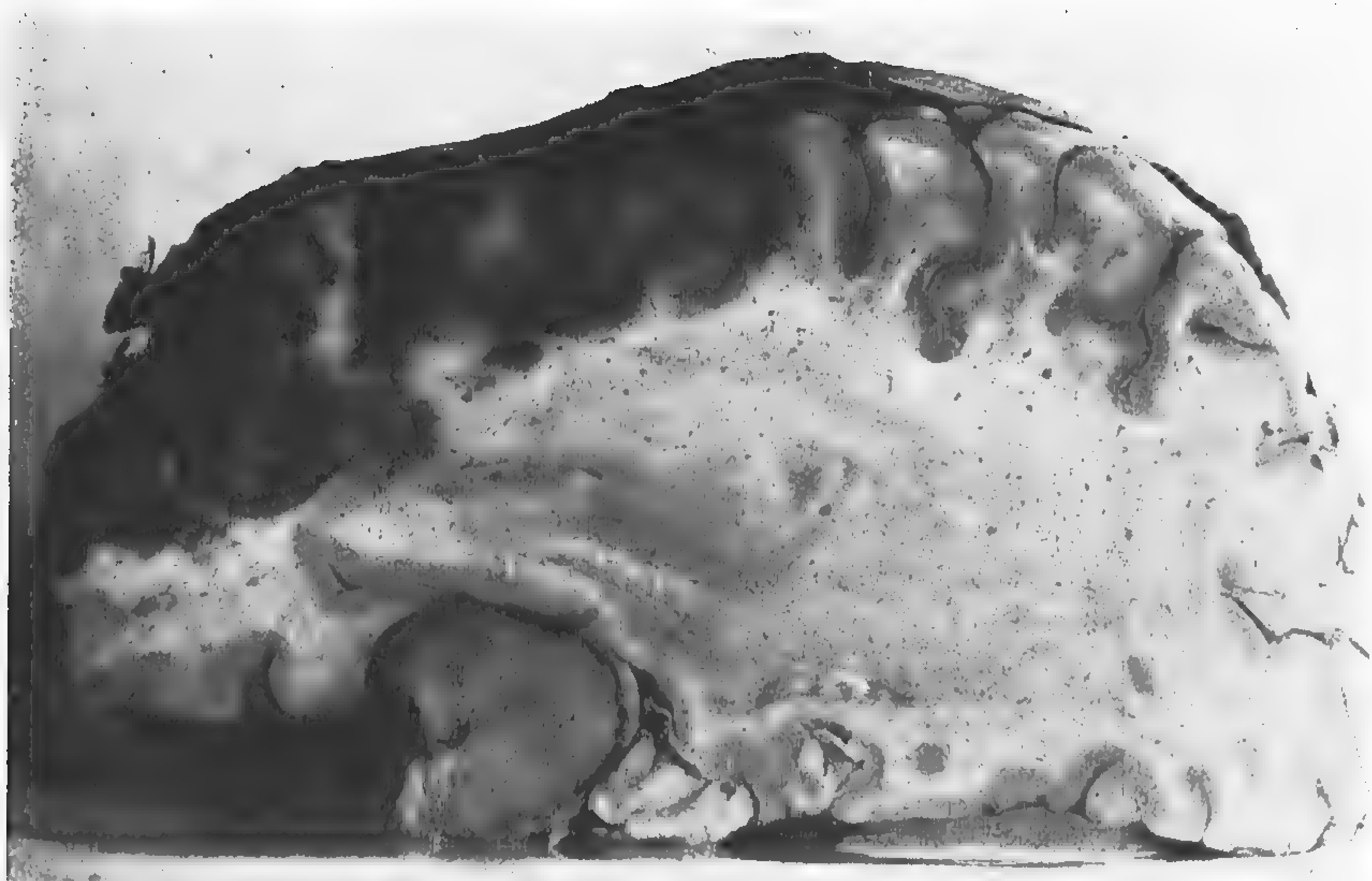


Fig. 42. — Obs. XII. *Méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche.* Coupe sagittale de l'hémisphère gauche. La tumeur comprime à la fois le lobe temporal et le lobe frontal.



Fig. 43. — Obs. XII. Même malade. Base du cerveau.

OBSERVATION XIII.



Fig. 44. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Exophtalmie.



Fig. 45. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Radiographie front sur plaque. Remarquer la cassure de l'aile droite du sphénoïde.

Observation XIII.

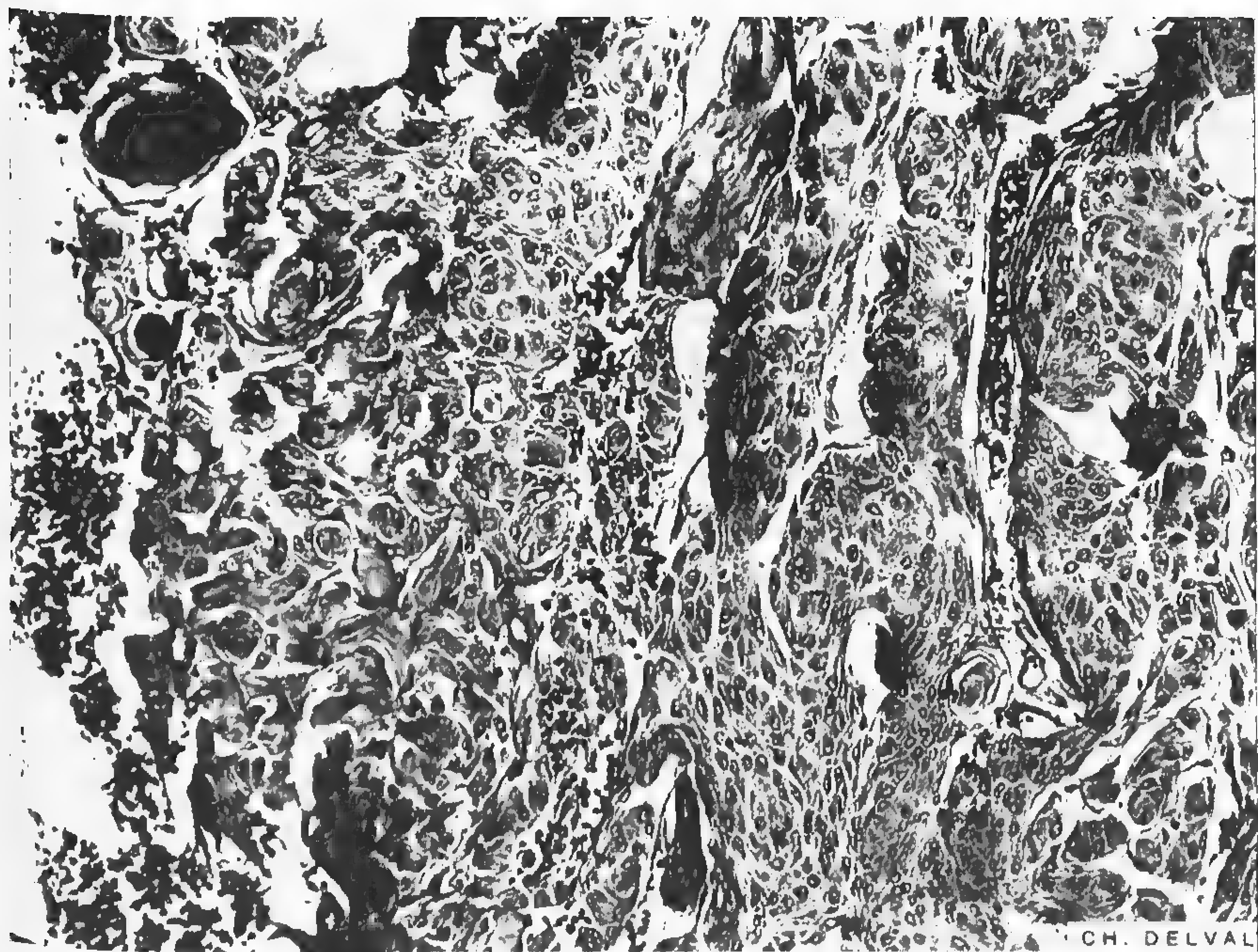


Fig. 46. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Col. de Mallory. D = 150.

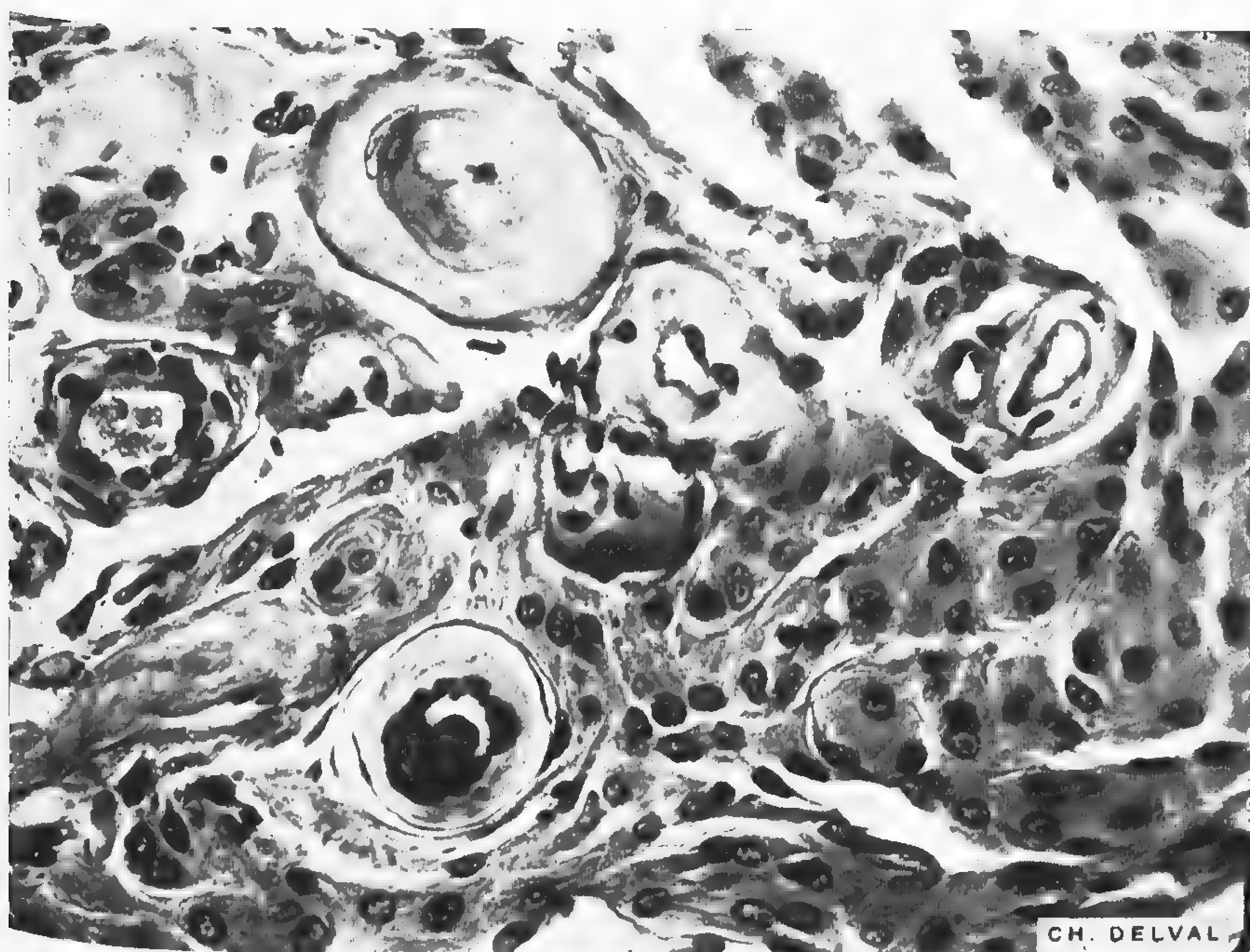


Fig. 47. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Hémat. eos. D = 450. Remarquer la structure des boyaux endothéliomateux ; leurs rapports avec les vaisseaux ; le mécanisme de la formation des nodules.

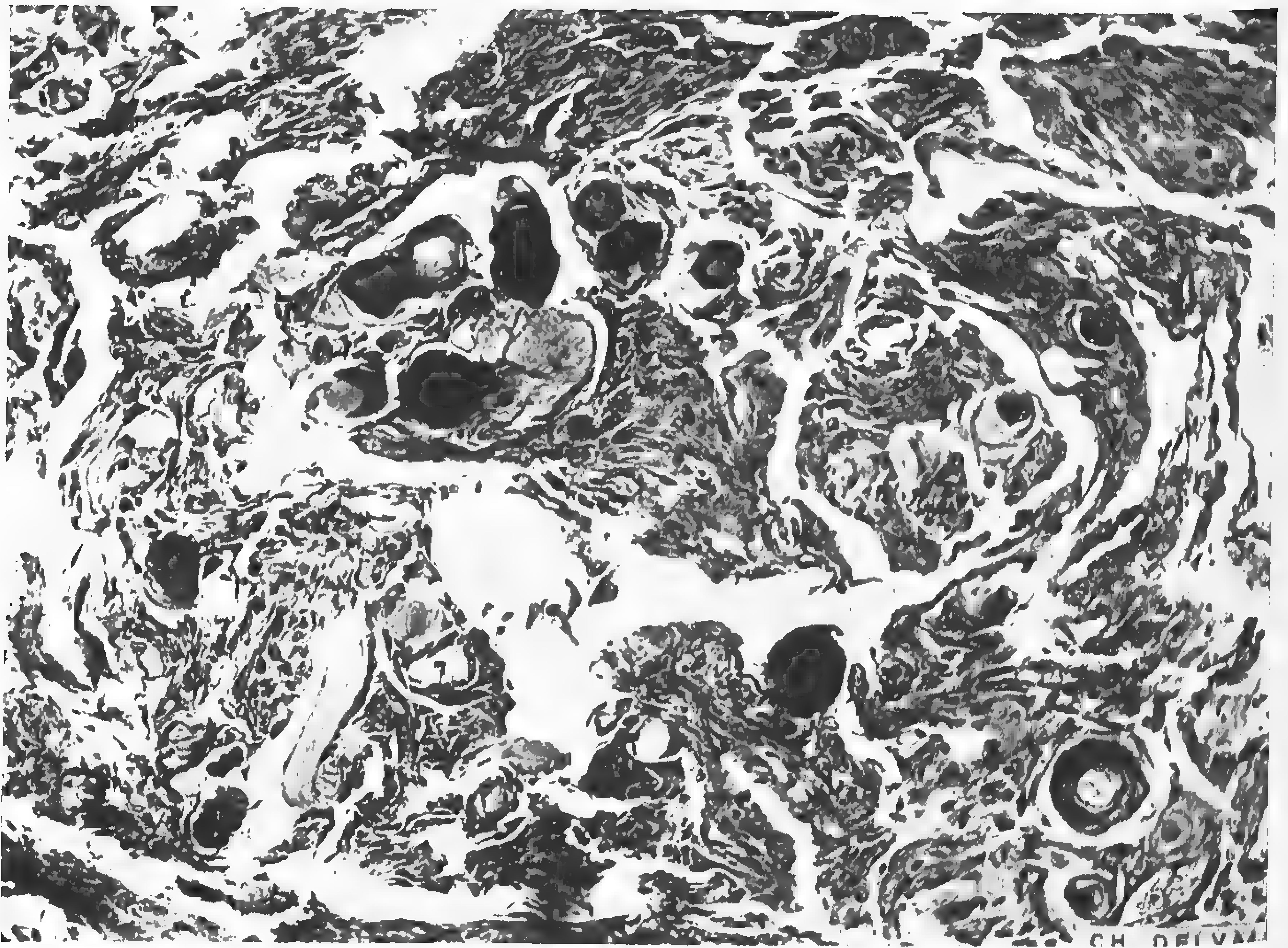


Fig. 48. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Hémat. eos. D = 150. Remarquer la systématisation cellulaire et les nodules en noir.

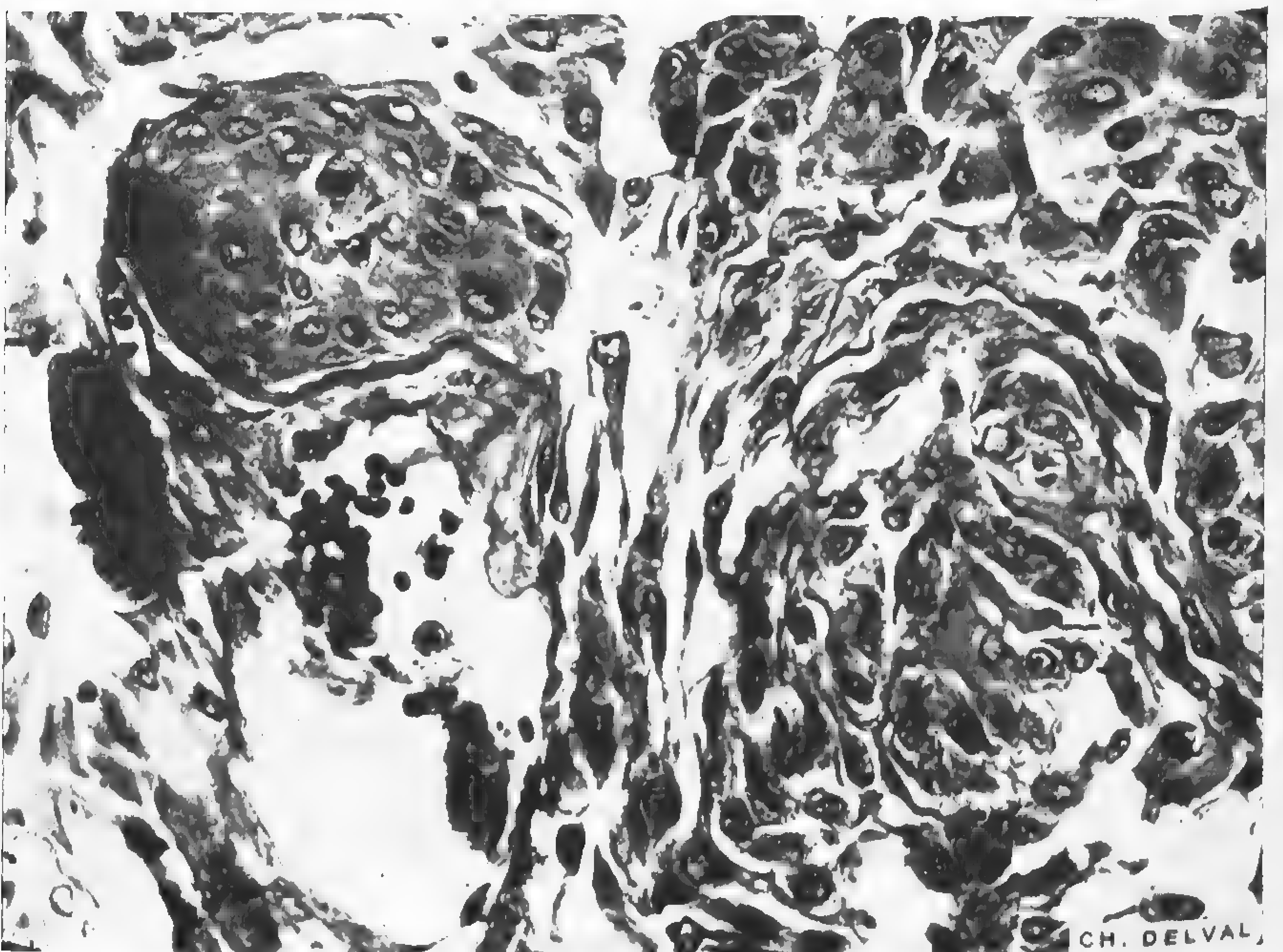


Fig. 49. — Obs. XIII. *Méningiome de l'aile droite du sphénoïde.* Mallory. D = 150. Sur les coupes, les fibres conjonctives sont colorées en bleu foncé. Remarquer la forme allongée d'un grand nombre de cellules.



Fig. 50. — Figure empruntée à l'atlas de Cruveilhier (d'après Cushing). La tumeur est médiane et comprime les nerfs optiques.

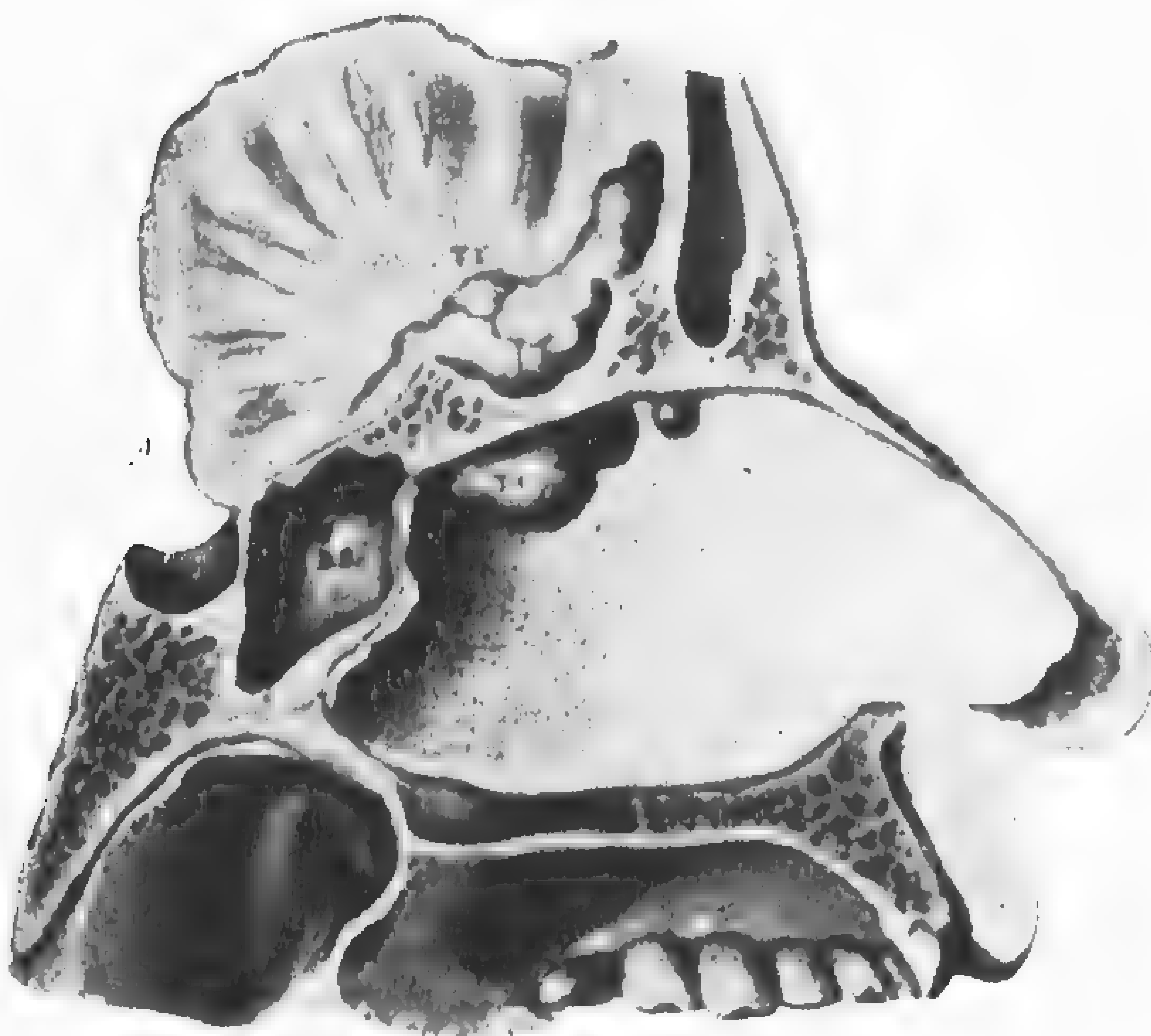


Fig. 51. — Coupe médiane de la tumeur représentée dans la figure précédente. Elle fait saillie dans les fosses nasales.



Fig. 52. — Figure empruntée au mémoire de Cushing (The Meningioma) (1).
Méningiome olfactif déprimant profondément les lobes frontaux ; comprimant les nerfs olfactifs et les nerfs optiques.

(1) *Maceren Memorial lecture 1927.* Glasgow, Jakson, Wylie and Co.

Observation XIV.

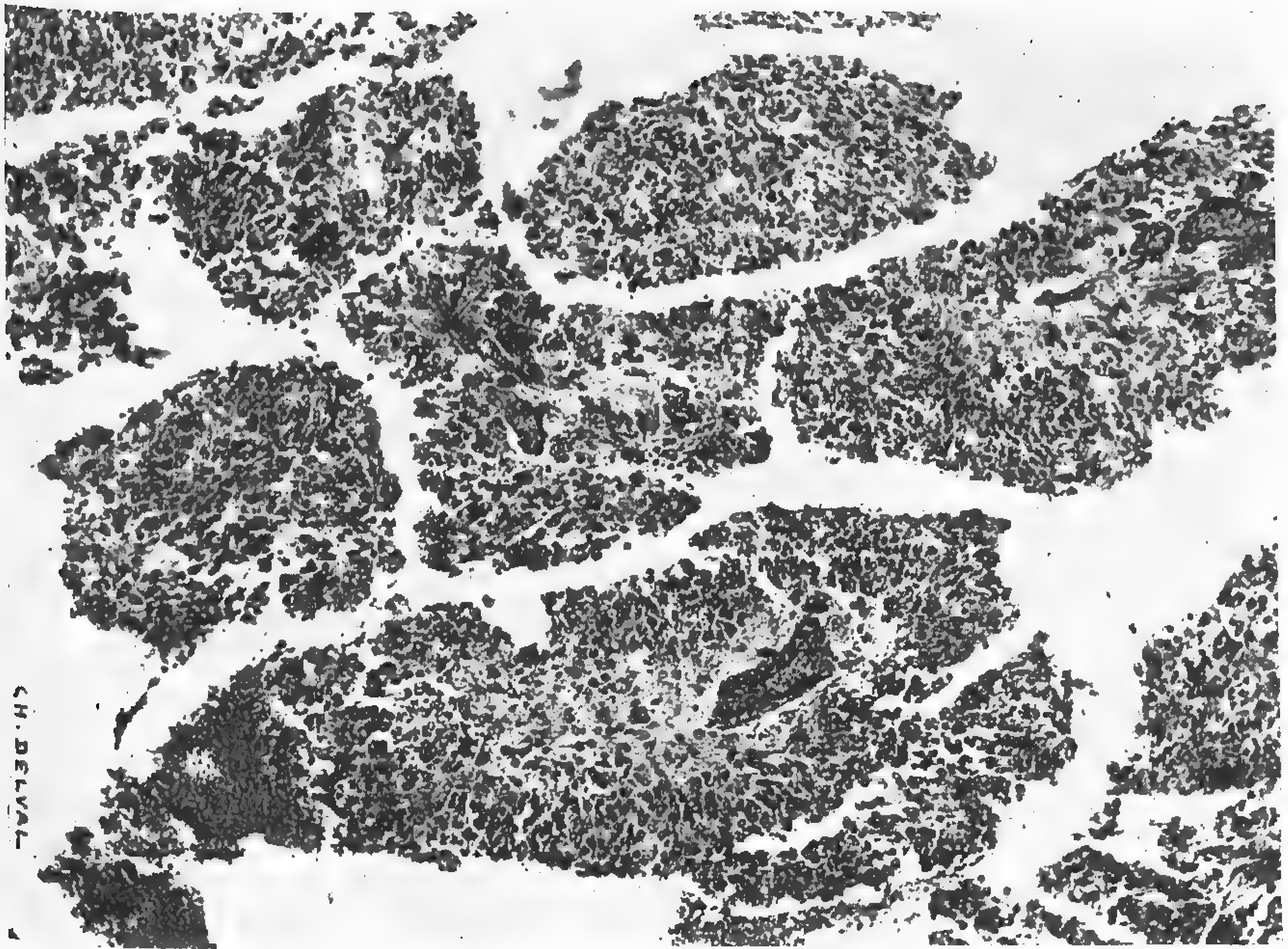


Fig. 53. — Obs. XIV. *Méningiome olfactif*. Col. Hemat-eos : D = 90. Remarquer la systématisation par rapport aux vaisseaux.

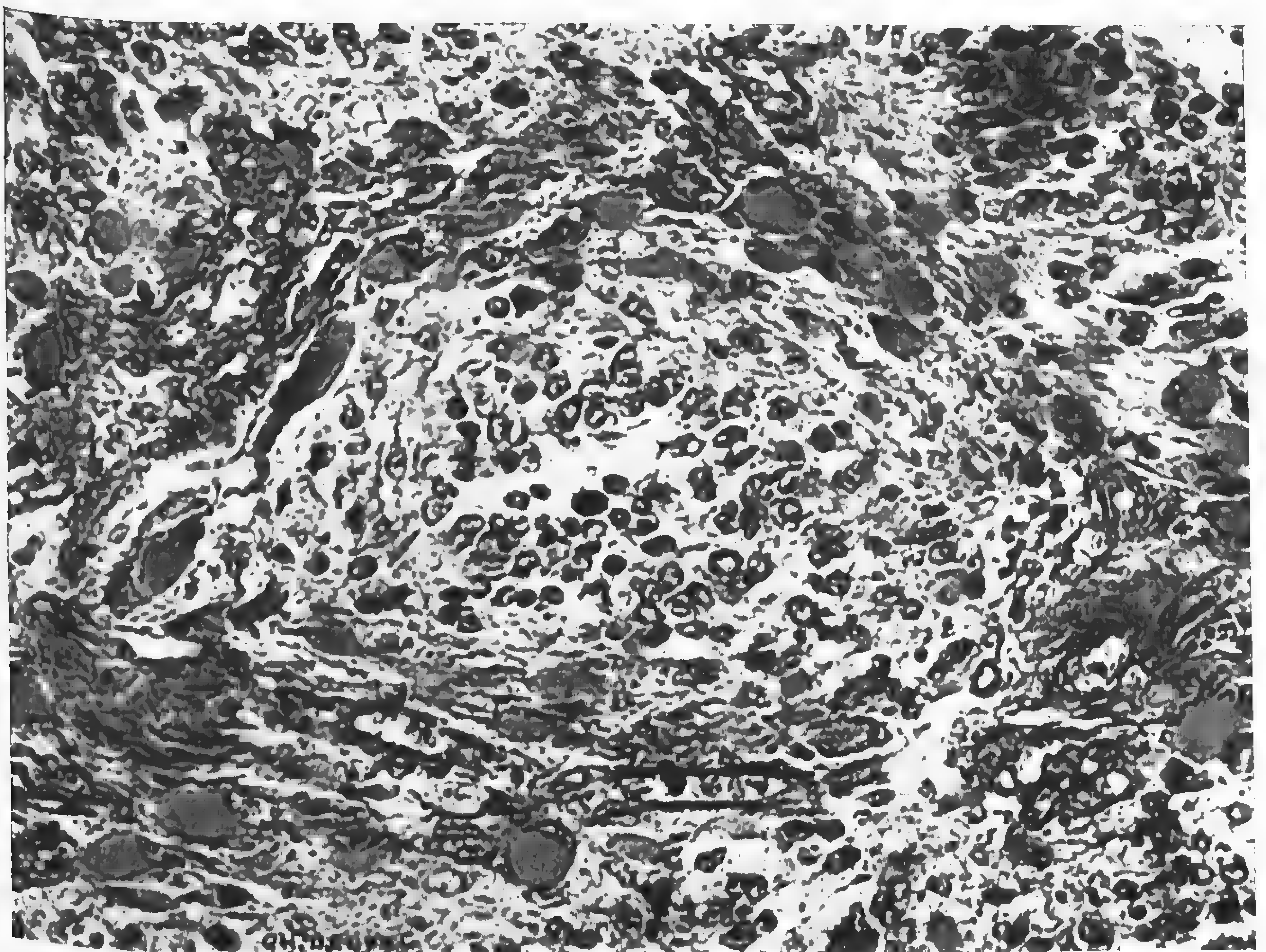


Fig. 54. — Obs. XIV. *Méningiome olfactif*. Col. Hemat. eos D. = 300.
Un vaisseau de la tumeur en voie de prolifération. Remarquer les grandes cellules de la paroi qui émigrent en dehors d'elle. Leur protoplasme est sur les coupes eosinophile.

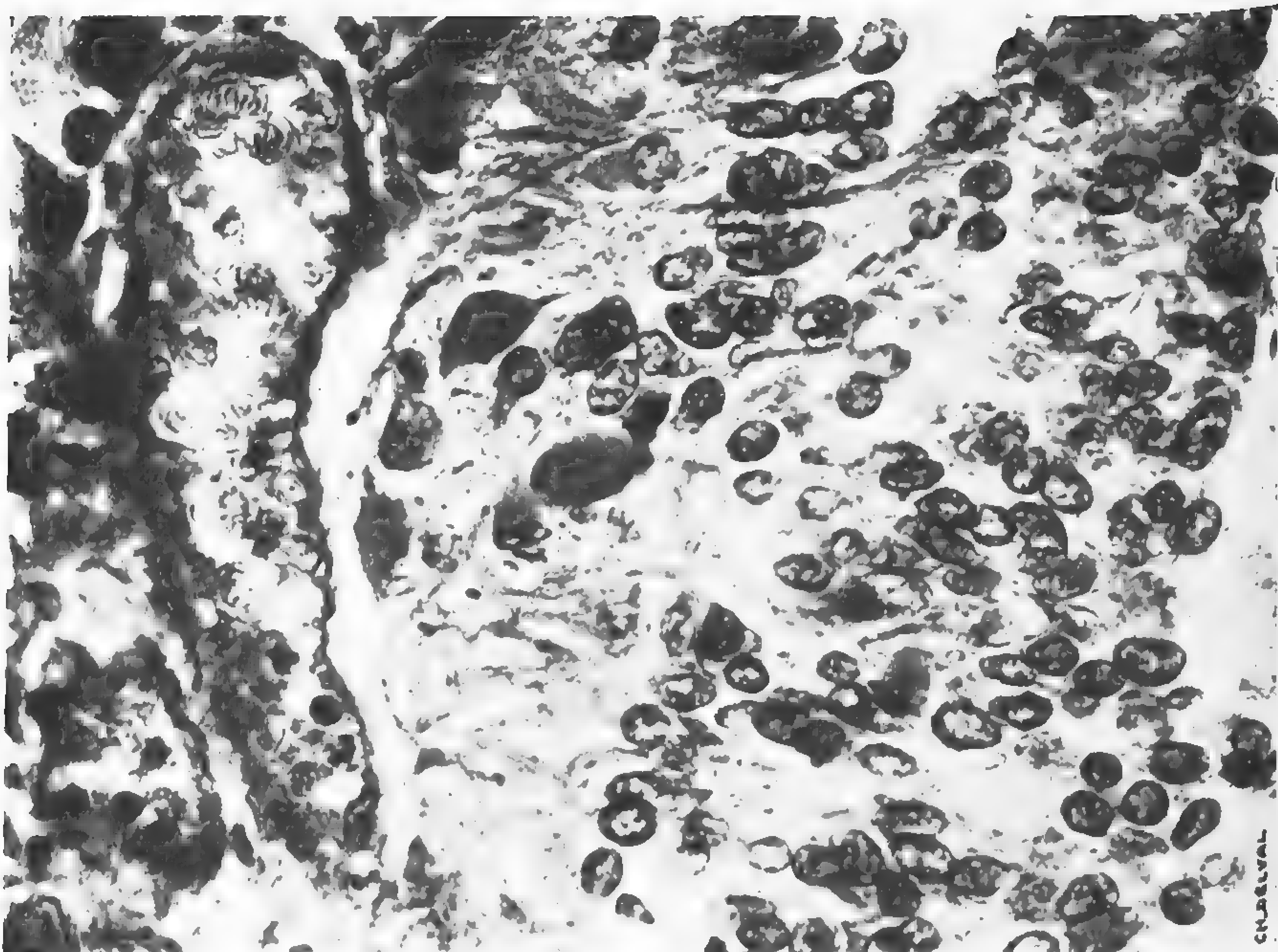


Fig. 55. — Obs. XIV. *Méningiome olfactif.* Hemat. eos. D = 500. Grandes cellules eosinophiles éloignées de la paroi vasculaire.

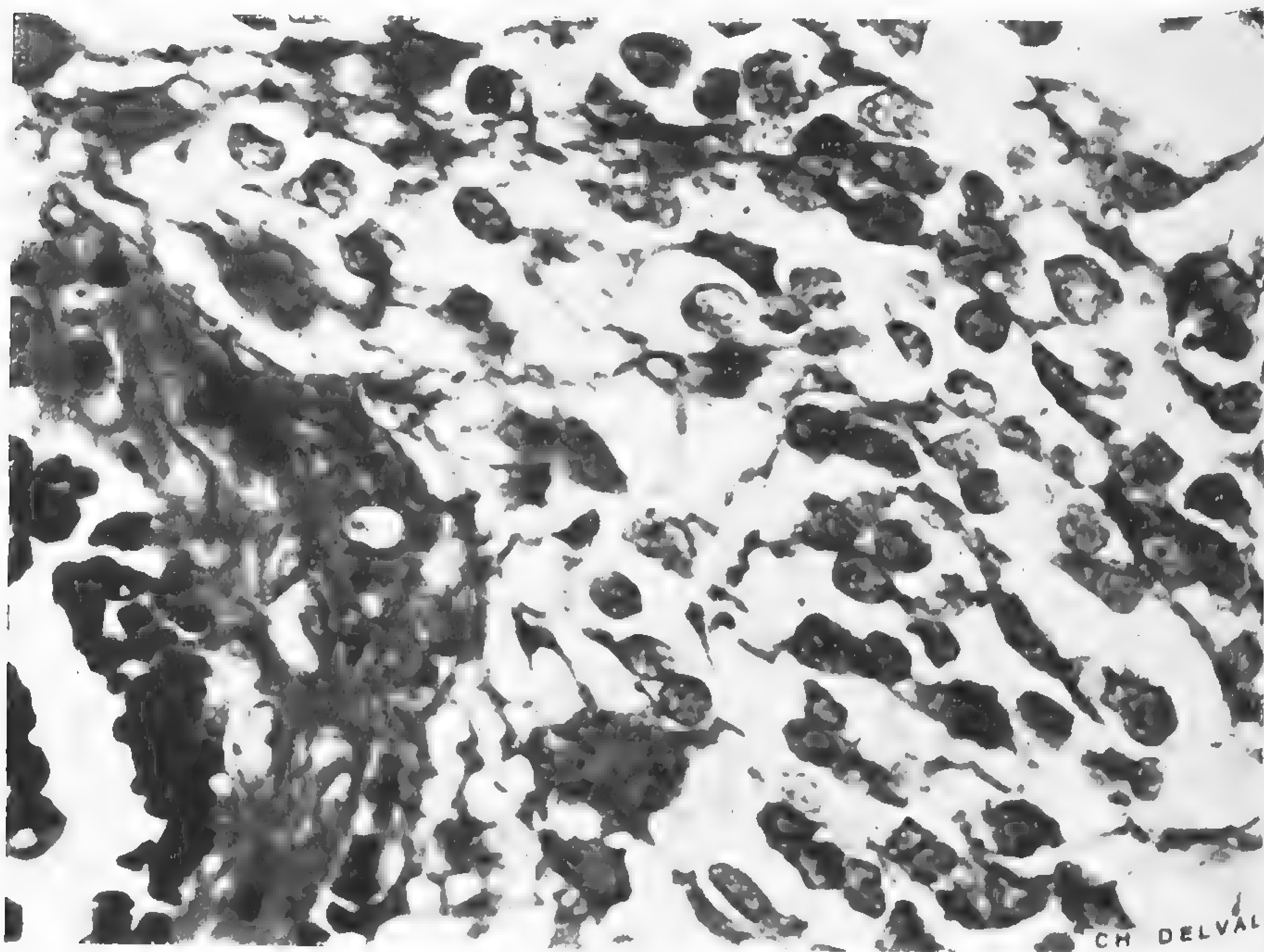


Fig. 56. — Obs. XIV. *Méningiome olfactif.* Col. Mallory modifié. Les grandes cellules sont d'aspect polygonal. Leur protoplasma bleu avec cette coloration paraît se continuer avec le réseau conjonctif coloré en bleu.

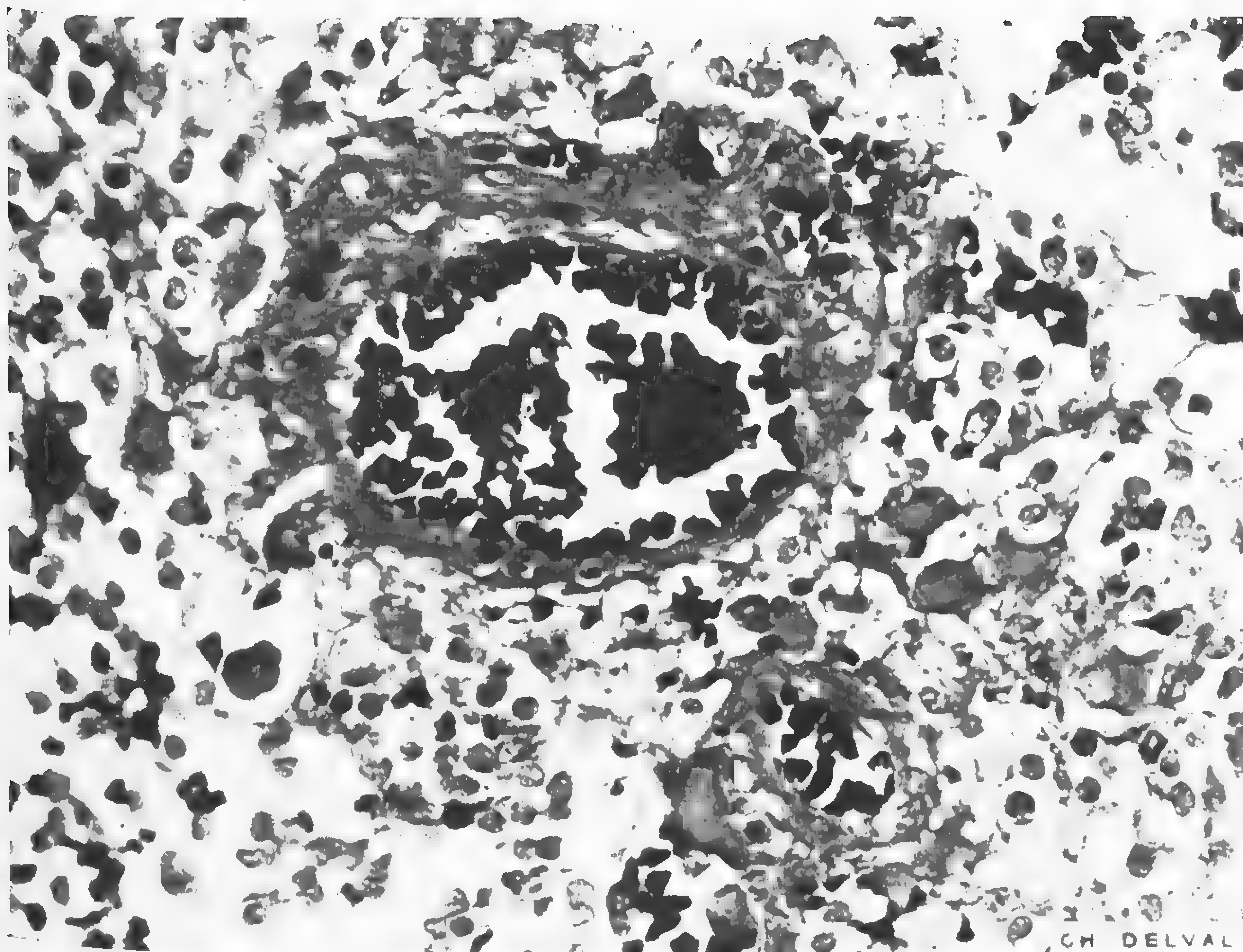


Fig. 57. — Obs. XIV. *Méningiome olfactif.* Col. Mallory modifié D = 375. L'aspect polygonal des grandes cellules est très apparent ici.

LE RADIODIAGNOSTIC ET LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE

PAR

ANTOINE BÉCLÈRE

Aucun viscère n'échappe aujourd'hui à l'investigation des rayons de Rœntgen ; aucun organe sans leur secours, n'est complètement exploré. L'encéphale ne fait pas exception à la règle et l'exploration radiologique extrêmement utile pour nombre d'affections encéphaliques, est, dans tous les cas de tumeur reconnue ou soupçonnée, absolument indispensable.

Contre les néoplasmes en général, il n'existe actuellement que deux armes, le bistouri du chirurgien et les radiations pénétrantes de courte longueur d'onde, rayons de Rœntgen ou rayons gamma du radium. Ces deux armes ne font pas double emploi puisque, suivant les circonstances, c'est l'une ou l'autre qui, plus efficace, doit être préférée et qu'en certains cas le mieux est, en combinant leur action, de les mettre en jeu l'une après l'autre. Les néoplasmes intracraniens ne font pas non plus exception à cette règle. Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs encéphaliques constituent donc nécessairement, dans une étude de ces affections en vue de la pratique médicale, deux chapitres distincts mais d'égale importance ; ils sont d'ailleurs étroitement liés entre eux, puisque de la précocité et de la précision du diagnostic dépend l'indication précoce du mode de traitement le meilleur.

PREMIÈRE PARTIE

RADIODIAGNOSTIC

Au point de vue du radiodiagnostic, l'expression de *tumeurs* encéphaliques doit être entendue dans son sens le plus large ; avec les néoplasmes proprement dits, elle doit comprendre les gommes syphilitiques, les tubercules, les kystes parasitaires ou non parasitaires et même certaines méningites séreuses enkystées ; bref, toutes les lésions capables par leur volume, par la compression du tissu nerveux environnant, par l'obstruction des

voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, de provoquer le syndrome de l'hypertension intracranienne

La symptomatologie si complexe et souvent si incertaine des tumeurs encéphaliques n'a pas à être exposée ici non plus que le diagnostic de leur existence, de leur siège et de leur nature ; mais, en pratique, la règle suivante d'importance capitale ne saurait être trop mise en relief :

Quels que soient les *symptômes fonctionnels* qui évoquent la possibilité d'une tumeur intracranienne, céphalées, vertiges, vomissements, troubles mentaux, crises épileptiformes, troubles visuels ou auditifs, etc., etc., un tel soupçon, si minime soit-il, commande impérieusement et au plus tôt *l'exploration physique de la tête*. C'est dire qu'avec *l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil*, si justement dénommé par Bouchut, il y a plus de soixante ans, la *cérébroscopie*, avec la *mesure de la pression intracranio-rachidienne*, ce soupçon exige nécessairement *l'exploration radiologique* de la tête, la *céphalographie* qui, seule, doit être étudiée ici.

La radiographie de la tête s'applique tout à la fois à la boîte osseuse que forme le crâne et à son contenu, l'encéphale. Elle comprend donc la *craniographie* et l'*encéphalographie* qui, bien que simultanées et inséparables l'une de l'autre, n'en doivent pas moins être exposées isolément.

I. — LA CRANIOGRAPHIE.

En ces dernières années, divers progrès d'ordre technique ont notablement accru l'importance de l'aide apportée au diagnostic par la radiographie du crâne. Au travers des ampoules radiogènes à cathode incandescente du type Coolidge qui ont remplacé les anciennes ampoules à air raréfié, des appareils électrogènes plus puissants que ceux d'autrefois font passer des courants électriques dont l'intensité peut atteindre et dépasser 100 milliampères. La plus abondante production de rayons de Rœntgen qui en résulte, jointe à l'emploi de pellicules photographiques dont les deux faces sensibles sont en contact avec un écran renforçateur, permet d'abaisser la durée des poses jusqu'à une fraction minime de seconde, 1/5e et même 1/10e, tandis que l'emploi de diaphragmes antidiffuseurs, du type Potter-Bucky ou Akerlund, par l'élimination des rayons parasites, donne aux images de structure osseuse une précision et une finesse de détails jusqu'alors inconnues. Les images du crâne vu de profil et vu de face ont longtemps paru suffisantes, on ne s'en contente plus aujourd'hui. Des recherches anatomiques et géométriques ont déterminé de nouvelles positions de la tête par rapport à la pellicule photographique et au trajet des rayons ; des dispositifs spéciaux permettent même de fixer ces positions rigoureusement et de les reproduire exactement après plusieurs mois d'intervalle. On obtient ainsi de nouvelles images qui complètent les images usuelles et concourent avec elles au diagnostic. Ce sont tantôt des vues d'ensemble du crâne, telle, par exemple, celle qui le montre, vu au travers de la bouche ouverte, le regard de l'observateur visant un point déterminé entre le vertex et l'occiput ; tantôt des vues

partielles pour l'étude minutieuse de régions limitées, cellules de l'ethmoïde, sinus sphénoïdal, selle turcique, rocher, oreille interne, apophyse mastoïde, trou optique, etc. Pour donner quelque idée de la multiplicité et de la diversité des images obtenues par ces projections nouvelles, l'exploration complète du rocher, d'après une récente publication, n'en exigerait pas moins d'une dizaine. Plus que toutes les autres, ces images partielles nécessitent la connaissance approfondie de ce qu'on peut appeler l'anatomie radiographique du crâne. L'emploi de la stéréoradiographie qui donne l'illusion du relief et de la profondeur accroît encore très notablement la valeur des renseignements fournis par ces images.

Mais il s'agit d'investigations très délicates qu'on ne peut demander à tous les radiologistes. Plus difficile encore que d'obtenir ces images spéciales est de les bien interpréter. Cushing, le maître non seulement de la chirurgie cérébrale mais de toutes les questions qui s'y rattachent, fut en 1896, comme il s'est plu à le rappeler, un radiologiste de la première heure; son opinion fait ici doublement autorité. « Il n'est pas », affirme-t-il, « au sujet des tumeurs intracraniennes, d'autre champ de l'exploration radiologique où l'interprétation soit plus difficile, où la connaissance de la pathologie et l'expérience clinique soient plus nécessaires ; il n'en est pas non plus où les rayons de Rœntgen soient en état d'apporter au diagnostic un plus grand secours. Le radiologiste, en possession de cette science et de cette expérience de la pathologie nerveuse, devient un expert médical de premier ordre, tandis que s'il en est dépourvu, il demeure un simple technicien, quelles que soient d'ailleurs son habileté et son expérience. »

Comme aux Etats-Unis se sont formés des *neuro-chirurgiens*, capables de diagnostiquer et de localiser eux-mêmes la tumeur cérébrale contre laquelle ils interviennent, de même il est très désirable que se forment des *neuro-radiologistes*, aussi compétents dans l'analyse des troubles fonctionnels d'origine encéphalique que dans l'examen physique du crâne et de son contenu, par conséquent plus capables que d'autres d'obtenir un diagnostic exact.

Dans ce rapport, dépourvu de figures, il n'est pas possible de décrire en détail les images que donne, aux différents âges de la vie, la radiographie du crâne normal, bien que son étude doive nécessairement précéder celle du crâne pathologique.

On trouvera une bonne représentation des principales images normales dans deux livres de publication récente : *l'Atlas de radiographie du système osseux normal* de Haret, Dariaux et Jean Quénu (1) et *l'Anatomie radiographique du squelette normal* de Belot et Lepennetier (2). Quant aux images du crâne pathologique, elles sont éparses dans d'innombrables publications, une collection des plus importantes se trouve cependant rassemblée dans le *Lehrbuch der Roentgen-Diagnostik* de Schinz (3) de Zurich, remarquable ouvrage, également de publication récente.

C'est à des indications sommaires qu'il faut nécessairement se borner ici. L'image radiographique de la tête, vue de profil, est de toutes la plus

importante ; elle révèle ce que montrerait une coupe antéro-postérieure de la boîte cranienne, elle indique au mieux la forme, l'épaisseur et la structure d'une partie de ses parois, celles de sa calotte, celles de sa base, y compris les sinus osseux dont est creusée cette dernière et la selle turcique dont elle forme le piédestal. Les limites des trois fosses de la base du crâne y sont dessinées ainsi que les diverses dépressions de sa surface interne qu'il importe de distinguer ; les unes, étroites et ramifiées, logent les branches des artères méningées, spécialement de l'artère méningée moyenne ; les autres, plus larges et non ramifiées, logent les sinus veineux ; certaines en forme d'impressions digitales et normalement à peine apparentes, sinon tout à fait invisibles, correspondent aux saillies des circonvolutions cérébrales. L'image radiographique de la tête vue de face est le complément obligé de la précédente et souvent il est nécessaire d'y adjoindre diverses autres images, tout spécialement celles qui permettent une étude intime du rocher.

Parmi les lésions osseuses que révèle la craniographie, les unes sont indépendantes à leur origine de toute lésion intracranienne, les autres sont liées indirectement ou directement à un état pathologique de l'encéphale.

1° *Lésions craniennes indépendantes de l'encéphale.*

Tantôt les lésions de ce genre sont en partie perceptibles à l'inspection et au palper de la surface extérieure du crâne qu'elles déforment ; tantôt des troubles cérébraux, par exemple des convulsions épileptiformes, sont les seuls symptômes qui, cliniquement, les manifestent. Sans la craniographie il est alors impossible de déceler leur existence et de rapporter les troubles cérébraux à leur véritable cause. Ces lésions sont d'ordre infectieux ou de nature néoplasique. Les lésions infectieuses sont parfois une ostéomyélite, primitive ou métastatique, avec ou sans séquestre, plus souvent la tuberculose, avec ou sans abcès froid, plus souvent encore la syphilis avec une ostéite limitée à la table interne, comme l'a si bien montré Léri (4). Quant aux néoplasmes des parois craniennes, tantôt chondromes, ostéomes, sarcomes, myélomes, ils s'y développent primitivement ; tantôt et le plus souvent ce sont des foyers métastatiques provenant de néoplasmes d'autres organes, spécialement des épithéliomas du sein, de la prostate, de la thyroïde, etc. ; par exception, ils appartiennent aux localisations osseuses de la granulomatose maligne.

2° *Lésions craniennes sous la dépendance indirecte de l'encéphale.*

Ce sont les lésions d'hyperostéogénèse révélatrices de l'acromégalie, *l'épaississement irrégulier des parois craniennes, le développement exagéré en hauteur et en profondeur des sinus frontaux, le prognatisme du maxillaire inférieur.* J'ai montré en 1902 (5) que la radiographie décèle ces localisations craniennes de l'hyperostéogénèse générale qui est la signature anatomique de l'acromégalie et aide ainsi grandement au diagnostic précoce

de la maladie à son début, alors que l'habitus extérieur des sujets atteints, l'aspect de leur visage, de leurs mains et de leurs pieds ne présente encore rien de très caractéristique. Avec ou sans agrandissement certain de la fosse pituitaire, avec ou sans modifications manifestes de la selle turcique, ces lésions acromégaliques permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur de l'hypophyse et en commandent impérieusement le traitement immédiat par la radiothérapie.

3° *Lésions craniennes directement liées à des lésions encéphaliques.*

Ces lésions osseuses sont de diverses sortes. Les unes, plus ou moins disséminées, témoignent d'un accroissement général de la tension intracranienne, sans en indiquer le point de départ. Les autres, très circonscrites, témoignent de l'action locale de compression et d'envahissement exercée par une tumeur adjacente, d'origine encéphalique, qu'elles aident à diagnostiquer et à localiser. D'autres enfin, telles les lésions de la selle turcique qui demandent une description spéciale, sont l'effet soit d'une compression locale, soit de l'hypertension générale, soit de ces deux causes réunies.

A) *Lésions craniennes par hypertension générale.* — Toute augmentation de volume du contenu de la boîte cranienne, qu'elle soit due à un néoplasme, à un kyste, à une hydropisie ventriculaire, a pour conséquence un accroissement de la pression excentriquement exercée sur ses parois. Cette hypertension, si elle atteint un certain degré et surtout si elle persiste assez longtemps, peut aboutir à des lésions des parois craniennes qui la révèlent.

En dehors de la *persistance des fontanelles* et du *relâchement des sutures osseuses* observées seulement dans l'enfance, la craniographie décèle, comme signes d'une hypertension générale très prononcée et très prolongée :

1. *L'accentuation des impressions digitales*, c'est-à-dire de ces dépressions correspondant aux circonvolutions cérébrales dont la surface interne du crâne est parsemée et qu'à l'état normal les rayons de Rœntgen ne montrent pas ou indiquent à peine ; c'est particulièrement au front et au vertex que cette accentuation pathologique est le plus remarquable ;

2. *L'élargissement variqueux des veines du diploë* normalement invisibles sur les clichés radiographiques. Ce signe, sur lequel Schüller a le premier appelé l'attention, n'a cependant pas la même valeur que le précédent, car on peut l'observer aussi, sans autres signes d'hypertension, chez les alcooliques et chez les vieillards ; il vaut surtout quand il est associé à un élargissement et à un approfondissement marqués des gouttières où se logent les sinus veineux ;

3. *Les déformations et altérations de la selle turcique* qui seront décrites plus loin.

B) *Lésions craniennes par action locale d'une tumeur adjacente.* — De nombreuses observations ont fait connaître ces lésions circonscrites d'une

importance très grande pour la localisation des tumeurs provenant des méninges ou *méningiomes* qui représentent environ 12 % de toutes les tumeurs intracraniennes.

Avec les recherches de Delherm et Morel-Kahn (6), le travail le plus récent et le plus important sur la question est celui de Sosman et Putman (7) qui, dans le laboratoire radiologique de la clinique de Cushing, ont étudié en détail 95 cas de méningiomes intracraniens, histologiquement vérifiés et classés d'après leur lieu d'origine. Dans près de la moitié des cas, les radiogrammes pris avant l'opération montraient les lésions osseuses révélatrices de la tumeur adjacente, tandis qu'ils présentaient onze fois seulement des « impressions digitales ». Par ordre d'importance, ces lésions du crâne localisées et caractéristiques sont : *a*) l'érosion avec vascularisation ; *b*) l'apparence d'ostéome ; *c*) la formation de stalactites ; *d*) l'épaississement diffus ; *e*) l'élargissement des sillons des artères méningées ; il s'y joint exceptionnellement une calcification de la tumeur elle-même assez accentuée pour être perceptible sur le cliché. Ce que les auteurs appellent « érosion » est une zone circulaire d'amincissement de la paroi cranienne, avec aspect spongieux, entourée, comme par les bras d'une pieuvre, d'un lacis de petites cavités vasculaires ; les stalactites ou spicules sont de minuscules colonnes de tissu osseux de nouvelle formation qui s'élèvent perpendiculairement à la surface de la paroi cranienne ; quant à l'élargissement des sillons de l'artère méningée, il n'a de valeur qu'associé aux signes précédents. Les ostéo-périostites de la syphilis, les ostéomes, spécialement l'ostéome pédiculé en chou-fleur, les sarcomes ostéogéniques sont les lésions du crâne qu'il importe de ne pas confondre avec celles que provoquent les méningiomes et le diagnostic différentiel en est parfois difficile.

C) *Lésions du rocher. Trou optique.* — Parmi les lésions locales du crâne produites par une tumeur adjacente, celles du rocher méritent une mention spéciale. Des techniques nouvelles dues à Stenvers (8), à Mayer (9), à Lysholm (10) permettent de voir au mieux les contours de la pyramide pétrée, spécialement ceux de sa pointe et de son arête supérieure, de mesurer les dimensions du méat auditif interne et du conduit qui lui fait suite, d'étudier la structure intime de l'os à l'intérieur duquel elles montrent le limaçon et les canaux semi-circulaires, de juger de son degré de décalcification, d'ostéoporose ou de destruction. Les lésions locales qu'elles révèlent aident au diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, tout particulièrement à celui des plus fréquentes, les *tumeurs du nerf auditif* qui, presque toujours, prennent naissance à l'intérieur du conduit auditif interne. Il importe de signaler, parmi les travaux sur ce sujet, le mémoire de Guillain, Alajouanine et Girot (11) et, comme revue d'ensemble, la publication récente de Schüller de Vienne (12) sur le radiodiagnostic des tumeurs du nerf auditif.

L'élargissement du méat auditif interne dont le diamètre normal est d'environ 3 millimètres, *l'ébrèchement de la pointe* du rocher, *l'érosion de la*

face postérieure de la pyramide rocheuse, la décalcification, l'ostéoporose et la résorption de sa portion interne, telles sont les principales lésions locales que provoquent les tumeurs du nerf auditif et auxquelles participent souvent le dos de la selle turcique et l'une des deux sinon les deux apophyses clinoïdes postérieures. Il est nécessaire de radiographier, dans des conditions de symétrie parfaite, les deux rochers pour les comparer et toujours utile de recourir à la stéréoradiographie. C'est tout un art que d'obtenir et surtout de bien interpréter les différentes images radiographiques du rocher.

L'élargissement du trou ou canal optique a, pour le diagnostic des gliomes du nerf optique ou du chiasma, la même importance que l'élargissement du méat auditif interne pour celui des tumeurs de la 8e paire. La technique indiquée par Steenhuis et les recherches plus récentes de Goalwin (13) sont à signaler.

D) *Lésions de la selle turcique.* — Le contour de la selle turcique, très apparent sur les images radiographiques de profil, montre sa forme, ses dimensions, l'état de ses parois et des apophyses clinoïdes qui les terminent, mais une bonne technique est nécessaire pour en obtenir des images exemptes de défauts et d'anomalies apparentes. Dans l'interprétation de ces images, après les corrections qu'exigent la distance de la selle turcique à la plaque et l'éloignement plus ou moins grand de l'ampoule, il est aussi nécessaire de tenir grand compte non seulement de l'âge et de la stature des malades mais de l'amplitude très étendue des variations individuelles. Ces variations portent sur la forme et les dimensions de la selle turcique. Les diverses formes se ramènent à trois types principaux : la forme ronde, la forme ovale et la forme plate, suivant que la selle turcique ressemble à une gourde, à une coupe ou à une assiette ; le type ovale prédomine, il s'observe dans 60 % des cas. Quant aux dimensions chez les adultes, le diamètre antéro-postérieur, variable de 8 à 14 millimètres, a une longueur moyenne de 12 millimètres, tandis que le diamètre vertical, celui qui mesure la profondeur de la fosse pituitaire, varie de 5 à 11 millimètres et atteint en moyenne 8 millimètres. Des variations s'observent aussi dans la forme des apophyses clinoïdes : en plus de 5 % des cas, l'ossification des ligaments qui joignent les apophyses antérieures aux postérieures fait apparaître des selles « pontées » qui semblent, au point de vue médical, sans aucune signification. La forme et les dimensions du sinus sphénoïdal sous-jacent sont aussi très variables.

Les modifications pathologiques de la selle turcique, fréquemment observées au cours de l'évolution des tumeurs intracraniennes, sont très précieuses par l'aide qu'elles apportent au diagnostic, mais souvent aussi d'une interprétation très difficile, en raison de la diversité des causes qui les provoquent ; croire qu'elles indiquent toujours une lésion de la glande pituitaire serait une grande erreur. Elles ont suscité de nombreuses publications parmi lesquelles l'excellent travail de John Camp (14), de la clinique Mayo, est particulièrement à citer.

Ces modifications sont dues tantôt à l'existence de tumeurs *intrasellaires* et à l'accroissement de la pression excentrique qui en résulte, tantôt à des tumeurs *extrasellaires* de diverses sortes. Parmi ces dernières, les unes *juxtasellaires* proviennent des organes avoisinants, tractus craniopharyngien, base du cerveau, méninges, os sphénoïde, et déforment la selle turcique à la fois par leur action locale et par l'hypertension intracranienne qu'elles provoquent ; les autres, *plus éloignées*, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ou tumeurs intracérébelleuses par exemple, agissent à distance sur la selle turcique en accroissant, par leur masse ou par l'intermédiaire d'une hydropisie des ventricules cérébraux, la tension intracranienne.

Les modifications de la selle turcique, caractéristiques des tumeurs intrasellaires à la première période de leur développement, sont : *la dilatation uniformément circulaire* et, par suite, la *forme en ballon de la fosse pituitaire*, *l'amincissement du dos de la selle*, *l'aspect émoussé des apophyses clinoïdes*, *l'amincissement et la distension du plancher* de la fosse qui descend et s'enfonce dans le sinus sphénoïdal sous-jacent. Ces signes radiologiques avec association des troubles visuels révélateurs d'une compression du chiasma et *sans signes concomitants d'hypertension intracranienne*, sont pathognomoniques d'une tumeur intrasellaire, encore incarcérée dans une loge ostéo-dure-mérienne dont elle n'a pas détruit le plafond. S'il se joint à ces signes radiologiques même très peu accentués quelqu'une des lésions acromégaliques du crâne déjà mentionnées, la tumeur en question est, à n'en pas douter, comme on le verra plus loin, un adénome éosinophile de la glande pituitaire.

Les déformations de la selle turcique, caractéristiques des tumeurs *extrasellaires*, sont en général très différentes. Elles marchent de pair avec l'*accroissement de la tension intracranienne* et consistent essentiellement dans l'*élargissement de la surface* et la *diminution de la profondeur*, en un mot dans l'*écrasement* et l'*aplatissement* de la selle turcique. Cet aplatissement s'accompagne d'un amincissement atrophique du dos et des apophyses clinoïdes qui peut aller jusqu'à leur disparition complète.

D'après l'aspect si différent de ces déformations, une distinction est possible entre les deux espèces de tumeurs, intra et extrasellaires, mais est loin de l'être toujours. Sans parler des images de forme intermédiaire entre les deux types extrêmes et de signification incertaine, quand les tumeurs intrasellaires ont envahi la grande cavité cranienne, les déformations de la selle turcique qu'elles provoquent cessent d'être caractéristiques et se rapprochent de celles des tumeurs extrasellaires au point de ne pouvoir plus en être distinguées.

Quel que soit le siège des tumeurs extrasellaires à l'intérieur du crâne, qu'elles soient proches ou lointaines, les déformations qu'elles produisent ont le même aspect général et ne permettent pas à elles seules de localiser ces tumeurs. Il existe toutefois à la loi commune une exception très importante, mise en lumière par Cushing. Quand les rayons de Rœntgen montrent au-dessus de l'image de la selle turcique, des taches ou opacités

révélatrices d'une calcification pathologique, c'est le signe pathognomonique de l'existence d'une tumeur *suprasellaire* provenant des restes embryonnaires du tractus craniopharyngien ou poche de Rathke. Ce signe radiologique de premier ordre n'appartient déjà plus à la craniographie mais à l'encéphalographie, il marque la transition de l'une à l'autre et sera mieux étudié plus loin.

II. — L'ENCÉPHALOGRAPHIE

L'exploration radiologique, si précieuse pour l'étude de la boîte crânienne, ne permet à l'état normal aucune distinction entre les multiples parties de son contenu. Dure-mère et cloisons membraneuses qui en proviennent, hémisphères cérébraux, cervelet et névraxe, nerfs et vaisseaux sanguins, méninges molles, liquide céphalo-rachidien, tous ces organes, anatomiquement de structure si différente, sont, vis-à-vis des rayons de Rœntgen qui les traversent, *également perméables*, parce qu'ils ont, avec la même densité, essentiellement la même composition chimique. Ils sont, on le sait, composés des quatre éléments, hydrogène, carbone, azote et oxygène, de poids atomique faible, 1, 12, 14 et 16, qui forment la trame chimique de tous les organes autres que le squelette, tandis que l'opacité de ce dernier est liée à sa richesse en calcium, d'un poids atomique notablement plus élevé, 40.

Entre les organes intracraniens également perméables, l'exploration radiologique ne peut distinguer qu'à la condition de créer des *différences de perméabilité artificielles*, c'est-à-dire de rendre certaines parties de l'encéphale soit *plus transparentes*, soit *plus opaques* aux rayons de Rœntgen que les parties voisines. Il existe ainsi deux sortes d'encéphalographie : *l'encéphalographie simple*, directe ou immédiate, et l'*encéphalographie médiate*. La première, pratiquée simultanément avec la *craniographie*, ne demande aucune intervention préalable, n'entraîne aucun risque et ne peut provoquer aucune objection de la part du malade et de sa famille : c'est par elle, qu'au moindre soupçon de tumeur, le médecin a le devoir strict de commencer la recherche. La seconde exige une intervention plus ou moins délicate qui n'est pas toujours inoffensive ; des incidents, des douleurs, des complications, la mort même peuvent en résulter ; le médecin ne doit donc la pratiquer que s'il la juge absolument nécessaire et avec toutes les précautions convenables.

1° ENCÉPHALOGRAPHIE SIMPLE.

A l'état physiologique, jusqu'en ces dernières années, l'encéphalographie simple n'apprenait rien. Grâce aux progrès de la technique, elle révèle aujourd'hui les amas de grains calcaires dont la glande pinéale est fréquemment le siège, comme en témoignent les publications de Schüller, de Noffziger, de Leri, de Vastine et Kinney (15). Ces deux derniers auteurs, sur 616 radiogrammes de crâne, ont observé les granulations calcaires

de la glande pinéale dans une proportion qui croît avec les années ; de 18 % seulement entre 10 et 20 ans, elle dépasse 59 % entre 20 et 60 ans, pour atteindre 80 % au-dessus de 60 ans, avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes.

L'encéphalographie simple révèle aussi plus rarement, à l'état normal, les concrétions calcaires des plexus choroïdiens qu'il est facile, à l'aide du stéréoscope, de distinguer des précédentes. Bilatérales le plus souvent, elles siègent plus en avant et occupent, de part et d'autre du plan médian qui contient les granulations pinéales, des positions symétriques.

Enfin l'encéphalographie simple peut révéler, au sommet de la voûte cranienne, des calcifications ou des ossifications de la faux du cerveau dont la signification demeure incertaine.

A l'état pathologique, une tumeur intracranienne peut déplacer la glande pinéale et si celle-ci contient des granulations calcaires, son déplacement est révélé par la radiographie. Schüller le premier, en 1918, montra la valeur de ce déplacement pour le diagnostic topographique des tumeurs intracraniennes et publia une observation probante. En 1925, Noffziger publia plusieurs autres observations du même genre, avec *déplacement latéral* de la glande pinéale, comme dans le cas précédent. Vastine et Kinney ont tout récemment fait connaître une technique de mesures assez délicates qui leur révèle en outre les déplacements *antéro-postérieurs* et *verticaux* de la glande pinéale calcifiée. Dans la clinique de Cushing, avec la collaboration de Sosman, ils ont étudié les radiogrammes de 268 cas de tumeurs encéphaliques histologiquement vérifiées, dont 163, soit une proportion de 60 %, montraient des calcifications de la glande pinéale. Un déplacement de cette glande fut constaté par eux dans 51 % des cas de gliomes, dans 57 % des cas de méningiomes, dans 22 % des cas de tumeurs du nerf auditif, dans 10 % des cas d'adénomes pituitaires. Leur méthode, qui est certainement capable d'aider, dans une certaine mesure, à la localisation des tumeurs encéphaliques, a le grand avantage d'être absolument inoffensive.

Certaines tumeurs intracraniennes se révèlent aussi directement à l'encéphalographie simple, à la condition presque absolument, sinon absolument indispensable qu'elles contiennent du *calcium*. Tel est le cas de ces tumeurs, parsemées d'une infinité de grains calcaires qu'on distinguait autrefois sous le nom de *psammomes* et qu'on confond aujourd'hui dans le groupe des méningiomes. Parmi les observations de tumeurs ainsi directement décelées par la radiographie, la plus belle a été publiée par Souques (16) en 1921 ; le siège, l'étendue et les contours du psammome apparaissaient admirablement dessinés. Il n'est d'ailleurs peut-être pas impossible que, par exception, même en l'absence de calcium, des méningiomes aient une assez *forte densité* pour se distinguer de leur entourage et se révéler à la radiographie comme s'y révèlent, sans être calcifiés, le tendon d'Achille et le tendon rotulien. En fait, les rayons de Rœntgen ne décèlent directement les méningiomes que par exception ; ils aident

surtout à leur diagnostic et à leur localisation en montrant les lésions osseuses de voisinage déjà décrites.

Parmi les *gliomes*, certains contiennent du calcium et se révèlent à l'encéphalographie simple, comme Van Dessel (17) en a rapporté d'assez nombreux exemples ; ce sont particulièrement les gliomes kystiques dont les parois se calcifient.

De toutes les tumeurs intracraniennes, celles que l'encéphalographie simple permet de découvrir le plus souvent sont les tumeurs d'origine congénitale, nées des restes embryonnaires du tractus cranio-pharyngien qui a formé le lobe antérieur de l'hypophyse ou tumeurs de la *poche de Rathke*. Ces tumeurs, observées le plus souvent dans l'enfance, sont presque toujours *suprasellaires*, par exception intrasellaires et contiennent très fréquemment des calcifications nodulaires de volume variable dont l'image radiographique revêt des formes diverses depuis de très fines taches jusqu'à une zone d'opacité de plusieurs centimètres de diamètre. Parmi les publications dont elles ont été l'objet, la plus complète est celle de Mc Kenzie et Sosman (18), qui, dans la clinique de Cushing, ont étudié les radiogrammes de 35 de ces tumeurs, histologiquement vérifiées. Sur 25 de ces radiogrammes, soit dans la proportion de plus de 71 % des cas, l'image de la *calcification pathognomonique* avait permis le diagnostic exact avant l'opération ; des 10 autres, 5 étaient douteux et 5 franchement négatifs.

Pour aucun autre néoplasme intracranien que ceux de la poche de Rathke, les rayons de Rœntgen ne donnent des renseignements aussi sûrs et aussi précis à la fois sur l'existence, sur le siège et sur la nature de la tumeur ; on verra plus loin combien ces renseignements importent, en pareil cas, au choix du mode de traitement. Récemment, j'ai eu occasion de montrer l'importance des taches suprasellaires pour le radiodiagnostic différentiel des tumeurs de la poche de Rathke et des tumeurs cérébelleuses (19).

Les conclusions pratiques de ce qui précède, c'est, d'une part, que les médecins radiologistes devront s'efforcer avec le plus grand zèle de perfectionner leur technique pour étendre encore davantage les services rendus au diagnostic des tumeurs intracraniennes par une méthode d'exploration aussi parfaitement inoffensive que la cranio-encéphalographie simple. C'est, d'autre part, que les neurologistes, au moindre soupçon de tumeur intracranienne, devront immédiatement faire appel à cette méthode qui ne demande aucune intervention préalable.

2° ENCÉPHALOGRAPHIE MÉDIATE.

Les différences artificielles de perméabilité qu'exige l'encéphalographie médiate sont réalisées de deux manières différentes. On remplace partiellement le liquide céphalo-rachidien qui emplit les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens par un gaz, air atmosphérique, oxygène ou acide carbonique, c'est-à-dire par une substance d'une *densité environ 800 fois moindre* ; ces cavités naturelles deviennent ainsi *plus transparentes*

aux rayons de Rœntgen, c'est l'*encéphalographie médiale à l'aide de substances gazeuses*, ou par abréviation, l'*encéphalographie gazeuse*. Ou bien on introduit des substances solubles, d'un *poids atomique élevé*, non seulement dans ces mêmes ventricules, mais dans les artères cérébrales ou dans les sinus veineux du crâne, ces diverses cavités deviennent ainsi *plus opaques* aux rayons de Rœntgen : c'est l'*encéphalographie médiate à l'aide de substances* opaques, ou, par abréviation, *l'encéphalographie opaque*. Dans les deux cas, les organes en question, plus transparents ou plus opaques que leur entourage s'en distinguent nettement ; et les modifications pathologiques de leur siège, de leur forme, de leurs dimensions viennent indirectement en aide au diagnostic des tumeurs intracraniennes.

A. — *Encéphalographie gazeuse* (pneumo ou aéro-encéphalographie, ventriculographie de Dandy).

Cette méthode d'encéphalographie médiate, imaginée en 1918 par le chirurgien Dandy (20), de Baltimore, est devenue, aux Etats-Unis, d'un emploi courant et a été adoptée en d'autres pays, particulièrement en Allemagne. Elle n'occupe pas encore en France la place qu'elle mérite ; cependant la communication de Cestan et Riser (21), de Toulouse, en 1924, à la Société médicale des Hôpitaux, sur les résultats de son emploi, l'étude que Sicard en poursuit depuis plus de quatre ans avec ses collaborateurs Coste et Haguenau, plusieurs communications récentes à la Société de Neurologie, spécialement celle de Vincent, David et Cossa (22), font prévoir qu'elle ne tardera pas à y prendre droit de cité. Elle a été l'objet de nombreuses publications ; dans une revue générale publiée en 1925, Neuberger en énumérait déjà 186. La remarquable monographie du professeur Otto Jungling (23), de Tubingue, publiée l'année suivante et en grande partie reproduite dans le récent *Lehrbuch der Roentgendiagnostik* de Schinz (3), est le travail le plus important sur la question ; c'est à lui qu'à défaut d'expérience personnelle est emprunté en partie ce qui suit.

Technique. — L'encéphalographie gazeuse, applicable à un assez grand nombre d'états pathologiques de l'encéphale, consiste essentiellement dans l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, par petites quantités de 15 à 25 centimètres cubes à la fois, et dans son remplacement immédiat par des quantités d'air équivalentes ou, de préférence, moindres d'un tiers. D'une manière générale, l'insufflation de l'air a lieu soit directement, soit par voie lombaire ou sous-occipitale. Choroschko, de Moscou (24), enthousiaste partisan de la méthode, préconise exclusivement la voie lombaire, même dans les cas de tumeurs. Telle n'est pas l'opinion des chirurgiens américains et allemands ; ils s'accordent au contraire avec les neurologistes et chirurgiens français pour proscrire les voies lombaire et sous-occipitale dans les cas de stase papillaire et toutes les fois qu'ils soupçonnent une tumeur encéphalique. Cette proscription s'appuie sur deux raisons : la

crainte d'une mort subite, parfois observée dans des cas de tumeur de la fosse postérieure du crâne, à la suite d'une soustraction partielle du liquide sous-jacent, et le fait que, même en l'absence d'une obstruction des trous de Magendie et de Luschka, l'air injecté par voie rachidienne ne passe pas toujours de l'espace sous-arachnoïdien dans les ventricules cérébraux.

Sicard (25) et ses collaborateurs, Haguenau et Gally, ont réduit au minimum, à l'aide d'une table basculante en forme de fléau de balance, les inconvénients de l'injection gazeuse par voie rachidienne. Aussitôt après la radiographie des ventricules insufflés, le malade est basculé, tête basse et membres inférieurs élevés ; l'air revient ainsi par où il est passé et s'assemble dans le cul-de-sac sacré d'où il est facile de l'extraire. Dans les cas de tumeur cérébrale avec forte hypertension, Sicard n'en proscrit pas moins ce mode d'injection gazeuse qui semble autorisé seulement dans les cas d'hypertension faible, sans stase papillaire.

Dandy, après anesthésie locale, pratique sur le malade en décubitus dorsal une petite trépanation de la boîte cranienne d'un côté, immédiatement au-dessus de la ligne occipitale supérieure, incise la dure-mère, puis ponctionne et insuffle la corne postérieure du ventricule correspondant ; il recommande même de trépaner des deux côtés de manière à pouvoir insuffler le second ventricule latéral, si, par suite d'une obstruction du trou de Monro, la radiographie ne le montre pas en libre communication avec le premier. Qu'il suffise de mentionner ici les injections colorées que Dandy emploie dans la même intention. L'insufflation par voie postérieure est celle que préfèrent aussi Cushing et les autres chirurgiens américains, d'ailleurs avec quelques variantes sur le choix du point de ponction. Ainsi Grant (26), de Philadelphie, se rapproche de la région pariétale ; il trépane à 7 cm. au-dessus de la protubérance occipitale, à 2,5 cm. en dehors de la ligne médiane, toujours des deux côtés ; il ponctionne les deux ventricules latéraux au point de confluence de leurs cornes antérieure, postérieure et latérale, s'efforce d'évacuer tout le liquide qu'ils contiennent et mesure soigneusement la quantité recueillie de chaque côté, ce qui, parfois, lui donne sur les dimensions relatives des deux ventricules des renseignements suffisants pour rendre superflue l'insufflation qui devrait suivre. Vincent (27), dans un article tout récent du *Journal de Radiologie*, expose ainsi la technique qu'il a adoptée :

« La technique employée par nous est celle de Dandy, légèrement modifiée par Cushing. Sur le malade qui a préalablement reçu une injection de scopolamine-morphine, on pratique, sous-anesthésie locale, une double trépanation symétrique dans la région occipitale, exactement de chaque côté, à un centimètre de la protubérance occipitale externe, sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne courbe occipitale supérieure et la ligne médiane. Cette trépanation doit avoir un centimètre de diamètre. L'hémostase une fois soigneusement faite, on suture le cuir chevelu. Dans un second temps, on ponctionne avec une aiguille, à ponction lombaire, à travers la peau et l'orifice de trépanation, le lobe occipital, cette ponction

étant faite du côté supposé sain. On ne la pratiquera ensuite du côté opposé que si, la première fois, le ventricule n'a pas été atteint, ou si l'injection n'a pu être faite. L'aiguille, poussée exactement en avant dans la direction du front, rencontre le ventricule après 5 à 7 cm. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule alors et on doit en retirer 8 à 10 cmc. au minimum, 30 cmc. au maximum. Puis on pousse à l'aide d'une seringue étanche, 20 cmc. au maximum d'air préalablement aspiré à travers une flamme de lampe à alcool pour assurer la stérilité. Deux précautions sont essentielles pour éviter les accidents d'hypertension ; pousser le piston doucement, en s'assurant qu'il ne rencontre pas de résistance, ne pas injecter plus d'air qu'on a retiré de liquide et sans jamais dépasser de beaucoup 20 cmc. »

Au contraire, Jungling recommande, après trépanation frontale, la ponction de la corne antérieure du ventricule sur le malade en décubitus abdominal ; l'aiguille est enfoncée d'un côté à 2 cm. de la ligne médiane et à 2 cm. environ en avant de la suture fronto-pariétale, parallèlement au plan médian antéro-postérieur et dans la direction du conduit auditif. La corne antérieure du ventricule, normalement à 4 ou 5 cm. de profondeur, est plus rapprochée de la surface en cas d'hydrocéphalie ; s'il en est besoin, l'autre côté est ponctionné à son tour, et si les deux ponctions sont négatives, la voie occipitale demeure le dernier recours. Sicard préfère, comme Jungling, la voie frontale : à deux travers de doigt au-devant du tragus auriculaire, il élève une perpendiculaire sur la suture sagittale et, dans la zone limitée en arrière par cette droite, à un centimètre et demi environ de la ligne médiane, pour éviter la blessure du sinus longitudinal supérieur, il perfore le crâne, après anesthésie locale, à l'aide d'une simple vrille, puis ponctionne et insuffle le ventricule latéral. Une erreur à éviter qu'il signale est de prendre pour du liquide ventriculaire le liquide provenant du lac du corps calleux. Beriel, de Lyon, a proposé la ponction par la voie de l'orbite et de la fente sphénoïdale.

Aussitôt après l'insufflation, on procède à la radiographie que Jungling fait précéder d'un examen radioscopique dans la position assise. L'air insufflé, s'il ne remplit pas totalement les cavités ventriculaires, comme Dandy et comme Grant le réclament, se rassemble toujours au-dessus du liquide qui subsiste et occupe ainsi, suivant la position de la tête dans l'espace, des portions différentes de ces cavités. Les rayons de Rœntgen dessinent donc sur les clichés des images très différentes suivant leur direction d'avant en arrière, d'arrière en avant ou d'un côté à l'autre de la tête, suivant aussi que le malade se tient la tête droite ou qu'étendu sur une table, il a l'occiput, le front, l'une ou l'autre tempe en contact avec son support. Tantôt la tête repose sur la plaque et l'ampoule est au-dessus ; c'est la pratique la plus fréquente, celle de Jungling ; tantôt, comme Grant le recommande et comme il paraît très préférable, l'ampoule est sous la table et la plaque sur la tête du malade. Jungling et la plupart des auteurs prennent un cliché dans chacune des quatre positions de la tête sur son support. Ils obtiennent ainsi quatre images différentes : deux images dites sagittales, l'une avec trajet fronto-occipital des rayons,

l'autre avec trajet occipito-frontal, et deux images de profil ou transversales, l'une gauche et l'autre droite. Jungling recommande, pendant la prise des deux images sagittales qui doit précéder celle des images transversales, d'éviter avec soin toute inclinaison latérale de la tête du malade, capable de provoquer une dénivellation différente, dans les deux ventricules, du liquide subsistant et de conduire ainsi à des interprétations erronées. Grant préconise, dans les positions latérales de la tête, la stéréoradiographie, soit au total six images, dont quatre, vues deux à deux au stéréoscope, ajoutent à leurs données linéaires l'illusion du relief et de la profondeur ; c'est, à ce qu'il semble, la technique la plus parfaite. D'ailleurs on peut accroître le nombre des combinaisons d'une certaine position de la tête dans l'espace avec une direction déterminée des rayons ; ainsi Vincent et ses collaborateurs emploient cinq et Choroschko jusqu'à six de ces combinaisons diverses.

Le plus difficile est d'interpréter ces images, projections superposées sur un même plan d'un ensemble de cavités diverses extrêmement compliqué. Pour faciliter leur interprétation, Heindenreich a réalisé un modèle en relief des ventricules cérébraux qu'on dispose à l'intérieur d'un crâne sec et qui s'est montré d'un utile secours.

Images. — Une description détaillée des principales de ces images normales et pathologiques, pour être compréhensible, doit nécessairement s'appuyer sur des figures qui les reproduisent exactement. Elle ne peut donc prendre place dans ce rapport au texte nu, mais on trouvera les figures en question dans les deux plus récentes publications de Jungling déjà signalées et dans l'article de Vincent qui vient d'être cité. A l'état normal, sur les images de profil, on reconnaît, comme sur une coupe antéropostérieure de l'encéphale, le corps d'un ventricule latéral avec ses cornes frontale, occipitale et temporale, mais on ne distingue pas le troisième, ni surtout le quatrième ventricule. Les images sagittales rappellent les coupes transversales des hémisphères cérébraux au voisinage de leur pôle antérieur ou de leur pôle postérieur ; la figure dessinée sur la plaque par les ventricules latéraux remplis d'air est, dans le premier cas, l'image dite en *ailes de papillon* et, dans le second, l'image dite en *cornes de taureau renversées*. La condition nécessaire, d'après Grant, pour distinguer sur les images sagittales les ventricules médians remplis d'air, c'est de fléchir la tête du malade de telle sorte que leurs contours ne se perdent pas, dans la zone claire des sinus frontaux. Il attache la plus grande importance à la visibilité ou à l'invisibilité de ces ventricules médians, tandis que pour Jungling, la tâche par excellence de l'encéphalographie gazeuse, c'est l'étude des ventricules latéraux, de leur siège, de leur forme, de leurs dimensions et de leur symétrie conservée ou troublée. Ces deux opinions se concilient d'ailleurs parfaitement. Mais l'examen des ventricules médians nécessite l'évacuation complète du liquide ventriculaire, tandis qu'une évacuation partielle ne permet guère que l'examen des ventricules latéraux.

Interprétation. — A l'état pathologique, la *dilatation*, la *distension* des ventricules cérébraux, révélée par l'encéphalographie gazeuse est le signe d'une *hydrocéphalie interne* que Dandy dénomme, d'après ses recherches, *communicante* ou *fermée*, suivant que ces ventricules de meurent ou non en communication avec l'espace sous-arachnoïdien ; on s'en assure par l'injection dans les cavités ventriculaires d'un liquide coloré qu'on doit, si la communication persiste, retrouver au plus tard une demi-heure après dans le cul-de-sac lombaire.

Tandis que l'existence d'une hydrocéphalie communicante écarte pratiquement à peu près tout soupçon de tumeur, l'hydrocéphalie fermée doit, au contraire, éveiller un tel soupçon.

Voici en résumé l'opinion de Jungling sur ce point : en cas d'hydrocéphalie fermée, le soupçon de tumeur est infirmé ou confirmé suivant le caractère symétrique ou asymétrique des images sagittales des deux ventricules latéraux dilatés. Dans un premier groupe de faits, ces images sont parfaitement symétriques dans les deux sens du trajet des rayons. En pareil cas, le 4e ventricule est-il visible sur l'image de profil ? L'hypothèse d'une tumeur, en raison du siège de l'obstacle ainsi révélé, est à peu près inadmissible. Est-il au contraire invisible ? On peut attribuer l'obstacle qui occupe l'aqueduc de Sylvius ou le 3e ventricule aussi bien à des adhérences qu'à une très petite tumeur, sans que l'encéphalographie soit capable de distinguer entre ces deux hypothèses.

Dans un second groupe de faits, beaucoup plus important, les images sagittales des ventricules cérébraux sont asymétriques, tout au moins dans l'un des deux sens du trajet des rayons et en voici l'explication. Les *tumeurs de la fosse postérieure du crâne* qui, par compression de l'aqueduc de Sylvius ou du 3e ventricule, produisent la dilatation hydropique des deux ventricules latéraux, compriment en même temps de leur côté, si elles sont assez grosses, la corne occipitale et la corne temporale voisines ; elles restreignent ainsi, d'un côté du crâne, la profondeur de l'espace rempli d'avant en arrière par l'air insufflé. Quand cette condition physique est réalisée, l'image obtenue en direction fronto-occipitale, l'occiput sur la plaque, est très différente de l'image obtenue en direction occipito-frontale, le visage sur la plaque. Tandis que la première montre deux zones *également claires* qui correspondent aux deux cornes frontales également dilatées, la seconde montre deux zones asymétriques, très *inégalement claires*, dont la plus *obscure correspond au côté malade*. Dans ces cas, *l'encéphalographie gazeuse révèle à la fois le côté occupé par la tumeur et son siège dans la fosse postérieure du crâne, mais elle ne permet pas de décider si la tumeur en question appartient au névraxe, à l'angle ponto-cérébelleux ou au cervelet.*

Après l'opinion de Jungling, voici maintenant, en résumé, celle de Grant. En cas d'hydrocéphalie fermée, *la dilatation uniforme et symétrique* des ventricules latéraux, incompatible avec l'existence d'une tumeur dans l'un des hémisphères du cerveau, révèle une tumeur située plus bas, soti au-dessus, soit au-dessous de la tente du cervelet. La distinction entre les

deux sièges possibles de la tumeur importe beaucoup au chirurgien pour le choix de sa voie d'accès, différente dans les deux cas. Le troisième ventricule apparaît-il sur les images sagittales et sur les images de profil, dilaté comme les ventricules latéraux ? la tumeur est *au-dessous* de la tente du cervelet. Est-il au contraire invisible ? la tumeur est *au-dessus*.

Pour les tumeurs de l'un des *hémisphères cérébraux*, les signes radiologiques qui les révèlent sont : l'asymétrie du *siège, de la forme et des dimensions* des ventricules latéraux, leur *déplacement de côté*, ainsi que celui du troisième ventricule ; les *déformations* de ces cavités ventriculaires peuvent aboutir à leur *occlusion* plus ou moins complète et, par suite, à leur disparition partielle ou totale sur les clichés. Les images sagittales montrent au mieux ces déplacements et ces déformations ; les images de profil qui les complètent révèlent surtout le siège des occlusions.

Parmi ces tumeurs des hémisphères cérébraux, celles de *la région frontale* déforment d'abord la corne antérieure du côté malade, puis repoussent tout l'appareil ventriculaire vers le côté sain et enfin aboutissent à l'occlusion du trou de Monro, l'insufflation demeure unilatérale ; en pareil cas, la ponction, si elle est faite en avant, suffit déjà au diagnostic, puisque du côté malade elle n'atteint que très profondément ou même n'atteint pas la corne antérieure.

Celles de la *région pariétale*, suivant leur siège, refoulent en haut ou en bas le ventricule latéral dont le corps peut disparaître sur les clichés tandis que la corne antérieure est conservée.

Celles du *lobe temporal* compriment d'assez loin et obliquement de bas en haut le corps du ventricule latéral ; d'après Jungling, elles se manifestent souvent sur les images sagittales par une figure en ailes de papillon que caractérise, du côté malade, l'absence remarquable de netteté de son contour externe ; la corne antérieure est conservée.

Pour celles de la *région occipitale*, elles sont révélées aussi par l'encéphalographie gazeuse, mais elles le sont mieux encore par les données de la ponction pratiquée en arrière.

Toutes ces tumeurs, frontales, pariétales et même occipitales peuvent aboutir à l'occlusion du trou de Monro et, par suite, à une insufflation qui demeure unilatérale.

Un point sur lequel Grant insiste avec raison c'est que toute anomalie d'apparence pathologique, constatée sur l'un des clichés, doit être retrouvée sur les autres, obtenus en des positions différentes de la tête ; à cette condition seulement elle acquiert quelque valeur et ne peut pas être attribuée à une erreur de technique.

Un autre point à ne pas oublier, c'est que l'encéphalographie gazeuse montre bien les changements apportés au siège, à la forme et aux dimensions des ventricules cérébraux par une masse pathologique surajoutée à l'encéphale normal, mais n'indique nullement la nature de cette masse ; à volume égal, une tumeur de l'écorce cérébrale, un foyer de pachyméningite hémorragique, un méningiome de la dure-mère peuvent donner exactement la même image radiologique.

Accidents et dangers. — Ce qui a retardé l'adoption en notre pays de la méthode de Dandy, ce sont les troubles auxquels elle expose, céphalées, vertiges, vomissements et convulsions, les symptômes de collapsus, les réactions fébriles et surtout la menace de mort, toutes complications beaucoup plus à craindre dans les cas de tumeur intracranienne avec hypertension que dans les autres encéphalopathies. L'inventeur de la méthode la juge peu dangereuse et l'emploie couramment ; son exemple est suivi aux Etats-Unis par un certain nombre de chirurgiens. Après, avoir eu 3 cas de mort au cours de ses cent premières ventriculographies, il en a pratiqué plusieurs centaines d'autres sans aucun accident mortel : Bingel sur plus de 300 cas a eu seulement 2 morts, Weingeld sur 117 cas n'en a eu aucune. Mais tous les chirurgiens n'ont pas été aussi heureux : Adson, Ott et Crawford ont eu 6 morts sur 72 cas, Mac Connell 2 sur 9, Grant 5 sur 40, Denk 7 sur 67, Jungling 8 sur 60. Les *tumeurs du lobe temporal* exposent plus que d'autres à ce danger, on compte pour elles autant de cas de mort que pour les tumeurs de la fosse postérieure du crâne, cependant cinq fois plus fréquentes. Jungling insiste sur le fait que dans toutes ses observations d'accidents mortels, il s'agissait de *tumeurs très volumineuses, à envahissement diffus, tout à fait inopérables*, avec stase papillaire et hypertension très accentuées, en un mot de cas qui, sauf une exception, étaient *absolument désespérés*. La précocité relative dans l'emploi de cette méthode d'exploration paraît, parmi des facteurs multiples, la raison principale de la proportion si différente des accidents mortels entre diverses mains.

Avantages. — La proportion des tumeurs encéphaliques que l'observation clinique est impuissante à localiser varie avec les observateurs ; d'après Dandy elle atteint 44 %. Les tumeurs des régions frontale et temporale ainsi que de la région centrale des hémisphères cérébraux, les plus difficiles à localiser cliniquement, semblent précisément celles que l'encéphalographie révèle le mieux. Dans quelle mesure cette méthode d'exploration permet-elle une localisation qui, sans elle, demeurerait impossible ? Pour répondre à cette question, Grant (28), il y a trois ans, s'est adressé aux membres de la Neurosurgical Society des Etats-Unis et a résumé leurs statistiques dont le total porte sur 392 ventriculographies dans le tableau qui suit.

Dans un article récent, Grant fait d'ailleurs remarquer que depuis la publication de ce tableau, les résultats obtenus par la ventriculographie se sont incontestablement améliorés, d'une part au point de vue des risques de mort qu'entraîne ce mode d'exploration, d'autre part au point de vue des erreurs d'interprétation liées à une technique défectueuse.

En résumé, l'encéphalographie gazeuse servit à la localisation de la tumeur encéphalique, chez près de 80 % des malades soumis à cette exploration, soit en confirmant le diagnostic clinique, soit en permettant seule cette localisation ; ce fut le cas pour 30 % des tumeurs localisées.

Tableau de 392 cas de ventriculographie d'après Grant

Sur 392 cas de ventriculographie	Nombre des cas	Proportion	
		Sur le total des cas	Sur le nombre des localisations
I. *Cas dans lesquels le ventriculogramme servit à la localisation.*	311	79,3 %	
a) Confirmation du diagnostic clinique.	124	31,6 %	40 %
b) Localisation par la ventriculographie seule.	93	23,7 %	30 %
c) Localisation vraisemblablement exacte mais non vérifiée	79	20,1 %	25 4 %
d) Soupçon de tumeur exclu par la ventriculographie	15	0 3 %	0,4 %
II *Tumeurs localisées seulement par la ventriculographie et rendues accessibles à l'exérèse chirurgicale.*	44	11,2 %	14,1 %
III. *Interprétations erronées des images.* . .	12	0,3 %	
IV. *Echecs de l'examen ou ventriculogrammes sans signification possible*	40	10,1 %	
V. *Mortalité.*	32	8,1 %	

Sur les 93 tumeurs que seule l'encéphalographie localisa, 44, soit près de la moitié, purent être opérées.

Indications et contre-indications. — De l'avis très sage de Cushing, de Grant, de Jungling, il suffit que la *ventriculographie ne soit pas sans danger et qu'elle comporte un risque de mort pour qu'on ne doive pas la pratiquer, sans distinction, dans tous les cas de tumeur encéphalique certaine ou présumée.* C'est seulement après avoir épuisé toutes les données de l'analyse clinique la plus experte, tous les secours de l'exploration radiologique la plus précise sous la forme absolument inoffensive de la cranio-encéphalographie simple, qu'on est autorisé, si la localisation est jugée impossible ou douteuse, à recourir, en dernière ressource, à l'injection d'air dans les ventricules. Encore faut-il tenir compte de l'état général des malades, du degré de leur hypertension et, s'ils sont très somnolents, plus ou moins obnubilés, s'abstenir, comme le conseille Dandy, de toute insufflation et se borner aux données de la seule ponction, à ce qu'il appelle « ventricular estimation ». Quand l'insufflation est pratiquée, après la prise des radiogrammes, et s'ils permettent la localisation de la tumeur, il importe, à l'exemple des chirurgiens américains, pour diminuer les accidents, de tenter l'opération sans tarder, au plus tard dans les douze heures qui suivent ; il importe aussi, semble-t-il, quand l'insufflation n'a pas réussi à déterminer le siège de la tumeur avec une certitude suffisante pour autoriser l'opération, de ponctionner à nouveau les ventricules et d'évacuer l'air insufflé.

Toutefois il ne faut pas que le recours à l'encéphalographie gazeuse soit trop tardif ; ses dangers augmentent et les chances de succès d'une opération consécutive diminuent à mesure que le mal progresse. En présence d'une hypertension intracranienne dont la cause ne peut pas être

exactement localisée et après épuisement de tous les autres moyens d'investigation, l'encéphalographie gazeuse doit être envisagée en vue de la possibilité d'une intervention chirurgicale relativement précoce, il importe donc de ne pas la différer. Dans ces conditions, il est à prévoir qu'elle prendra une place de plus en plus grande dans le radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale.

B. — *Encéphalographie opaque.*

Ce mode général d'exploration médiate comprend trois procédés distincts suivant que la substance opaque est introduite dans les ventricules cérébraux, dans les vaisseaux artériels du cerveau ou dans les sinus veineux du crâne.

1. *Encéphalographie ventriculaire.* — Sicard et Forestier (29) grâce à l'emploi du *lipiodol,* combinaison d'huile d'œillette et d'iode, remarquable par son opacité aux rayons de Roentgen et surtout par son innocuité, ont réalisé une méthode générale d'exploration radiologique des cavités naturelles qu'ils ont, comme on sait, particulièrement appliquée à l'étude de la cavité rachidienne et au diagnostic des compressions médullaires. Avec ses collaborateurs, Binet et Coste, Sicard (30, 31) s'est efforcé dès 1923 d'en étendre le bénéfice à l'encéphale.

Le lipiodol introduit dans les ventricules cérébraux est soit du lipiodol usuel ou lourd qui contient par centimètre cube 35 centigrammes d'iode métallique, soit du lipiodol léger ou ascendant qui en contient seulement 11 centigrammes.

Voici comment, dans des publications récentes, Sicard et son collaborateur Haguenau (32,33) jugent l'encéphalographie par le lipiodol dont ils distinguent quatre modalités particulières.

a) *Injections ventriculaires de lipiodol usuel.* — L'injection directe du lipiodol lourd dans les ventricules cérébraux, après trépanation, est parfaitement tolérée et ne donne lieu à aucune réaction. Mais le lipiodol reste *aggloméré* en une bille qui, suivant la position de la tête, gagne toujours la partie la plus déclive et passe dans la corne frontale, occipitale ou temporale, sans donner jamais une image complète de la cavité ventriculaire. De plus, cette bille ne franchit pas facilement le trou de Monro et souvent demeure bloquée dans l'un des ventricules. L'encéphalographie est donc pratiquement impossible avec ce procédé ou du moins ne fournit que des données fragmentaires, insuffisantes pour la localisation d'une tumeur encéphalique.

b) *Injections ventriculaires de lipiodol ascendant.* — Les résultats obtenus sont du même ordre qu'avec le lipiodol lourd, l'huile plus fluide dessine toutefois plus facilement les contours des cavités ventriculaires dans les diverses positions imprimées à la tête des malades.

c) *Injections rachidiennes de lipiodol ascendant.* — Introduit par ponction lombaire dans la cavité sous-arachnoïdienne, le lipiodol ascendant

peut gagner le cerveau mais souvent, sans cause appréciable, il se cantonne dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base cérébrale et ne va pas plus loin.

d) *Injections de lipiodol ascendant après émulsion.* — Par ponction lombaire ou sous-occipitale, on soustrait 8 à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien que l'on émulsionne, dans une capsule flambée, par un battage de deux à trois minutes avec 5 cmc. de lipiodol ascendant, puis on réinjecte le tout, par l'aiguille laissée en place, au malade assis. L'émulsion vient tapisser les ventricules et donne sur les clichés de très belles images. Sicard verrait là, pour la ventriculographie, la méthode idéale, n'étaient les graves inconvénients qu'il signale, à savoir le danger de la ponction rachidienne en position assise dans les cas de tumeur cérébrale, la possibilité de l'arrêt du lipiodol sans cause appréciable dans l'espace sous-arachnoïdien cervical ou cranien, enfin les réactions consécutives, céphalée, vomissements et fièvre, fréquentes et accentuées par suite du contact des ventricules sur une large surface avec les fines particules du liquide émulsionné. Pour ces raisons Sicard ne pense pas que l'usage du lipiodol ascendant émulsionné puisse entrer dans la pratique courante.

Radiodiagnostic des kystes intracérébraux. — Quand, après trépanation, la ponction des centres cérébraux ramène un liquide coloré, pour savoir s'il provient d'un ventricule ou d'un kyste pathologique, il y a intérêt à injecter dans la poche ainsi révélée une certaine quantité de lipiodol lourd et léger, puis à prendre un cliché qui permet le diagnostic différentiel.

2. *Encéphalographie artérielle.* — Dès 1923, Sicard et Forestier (34) avaient, chez le chien, injecté du lipiodol, dans la carotide, pour explorer la perméabilité des capillaires cérébraux et, avec des doses de 2 cmc, ils en avaient noté le retour par les veines jugulaires, sans arrêt et sans accident.

Egas Moniz (35), de Lisbonne, le premier, injecta dans l'artère carotide de l'homme, en vue de localiser les tumeurs cérébrales, des substances opaques, à l'état de solutions inoffensives, incapables de provoquer aucune embolie. Il n'a fait cette tentative qu'après de longues recherches sur le cadavre, de radiographie artérielle et de topographie cranio-encéphalique, ainsi qu'après de nombreuses expériences sur les animaux. Comme substances opaques solubles il a utilisé successivement, à divers degrés de concentration, le bromure de strontium, le bromure de lithium et finalement l'iodure de sodium en solution à 25 %. Seule la carotide interne a été injectée, à l'exclusion des artères vertébrales ; les deux artères auxquelles elle donne naissance, la cérébrale antérieure et la sylvienne, irriguent en effet la partie de l'encéphale qui, au point de vue des symptômes de localisation néoplasique, demeure le plus souvent muette. Mais on pourrait explorer de même les artères méningées, dérivées de la carotide externe, soit en injectant celle-ci, soit en injectant la caro-

tide primitive, ce qui montrerait à la fois les deux réseaux artériels, méningé et cérébral.

Moniz a injecté des solutions bromurées dans l'artère carotide de six malades dont l'un a succombé huit heures après ; chez quatre autres malades, il a injecté sans accident des solutions d'iodure de sodium. La technique que, pour le moment, il conseille et qu'il déclare inoffensive, tout en cherchant à la perfectionner, tient dans les règles suivantes : préparer le malade à l'aide d'injections sous-cutanées de morphine et d'atropine ; mettre à découvert la carotide interne ; fixer la tête du malade sur le châssis photographique avec un bandage ; ponctionner la carotide sans laisser rentrer le sang dans la seringue et en évitant l'entrée de l'air ; suspendre temporairement le cours du sang dans la carotide à l'aide d'une pince ; injecter rapidement et immédiatement une solution d'iodure de sodium, chimiquement pur à 25 %, récemment préparée, stérilisée et employée à la température de 36° ; au cours de cette injection, impressionner un film en 1/10e de seconde ; aussitôt après, lever l'obstacle temporairement opposé au cours du sang dans la carotide.

On ne voit sur les clichés que le réseau artériel d'un côté, celui qui provient de la carotide injectée, mais on doit systématiquement, à dix jours d'intervalle, injecter la carotide de l'autre côté pour comparer les deux images et, au besoin, on peut dans la même séance répéter l'injection d'un côté jusqu'à trois et quatre fois. Des accès épileptiques, légers, généralement très brefs et sans autres conséquences, surviennent parfois au cours des injections.

En février dernier, Moniz (36) a présenté à la Société de Neurologie l'observation d'une jeune fille chez qui l'emploi de ce procédé lui a permis le radiodiagnostic d'une tumeur de la partie moyenne et antérieure du lobe temporal. Ce diagnostic fut confirmé par l'opération, mais le gliome hémorragique qu'elle découvrit ne put être que partiellement enlevé.

Si ingénieux que soit ce procédé, il est trop tôt pour le juger. Dans quelle mesure permettra-t-il, d'après le maintien en place, la déformation ou le déplacement des artères cérébrales, de conclure au siège d'une tumeur ? On ne le sait pas encore,

Après les publications de Moniz, Sicard avec Haguenau réalisa chez l'homme l'injection intraartérielle de lipiodol par la simple piqûre de la carotide interne ou de la carotide primitive au travers de la peau, le malade étendu en décubitus dorsal, la tête renversée en arrière. Chez trois paralytiques généraux, une radiographie instantanée, au cours de l'injection de 1 cmc. de lipiodol, n'en révéla aucune trace. Par contre, chez deux malades, porteurs de tumeur cérébrale et qui avaient subi depuis longtemps une trépanation décompressive, le lipiodol dessina sur le cliché de fines arborisations au voisinage de la tumeur ou, plus exactement au niveau de la brèche osseuse, dans la zone cérébrale sous-jacente dont la tumeur était voisine, comme le montra ultérieurement l'autopsie. Il est difficile de décider si cet arrêt du lipiodol était dû à la tumeur elle-même ou à l'étranglement partiel des vaisseaux de la zone cérébrale herniée

hors de l'orifice de trépanation. Quoi qu'il en soit, l'injection très mal supportée provoqua de la céphalée, des vomissements, des crises convulsives, de la fièvre et l'un des malades succomba huit jours après.

Si l'encéphalographie artérielle mérite d'être conservée c'est, il semble, exclusivement au procédé de Moniz, à la solution d'iodure de sodium qu'il conviendrait d'avoir recours, encore ne faudrait-il pas l'appliquer aux malades qui ont subi une trépanation décompressive, elle risquerait chez eux d'égarer le diagnostic topographique.

3. *Encéphalographie sinuso-veineuse.* — C'est le procédé le plus récent d'encéphalographie opaque. Sicard (31) l'a exposé le 1er décembre dernier à la Société de Neurologie et avec ses collaborateurs, Haguenau et Wallich, a présenté les clichés obtenus de cette manière.

Une trépanation très restreinte, de la taille d'une pièce de 50 centimes a été préalablement pratiquée, avec anesthésie locale, sur le vertex, au niveau du sinus longitudinal. Après cicatrisation, on ponctionne à l'aide d'une aiguille ce canal veineux et, sur la table radiologique où le malade est étendu, la tête très déclive, tandis qu'un aide comprime ses jugulaires, on injecte 4 à 5 cmc de lipiodol. Immédiatement après la pénétration des dernières gouttes, on pratique en toute rapidité, en 1/5e de seconde au plus, la radiographie simple ou, de préférence, stéréoscopique. Parfois, aussitôt après l'injection, surviennent deux à trois secousses légères de toux qui témoignent du passage du lipiodol au travers des capillaires pulmonaires. L'aiguille est retirée, on comprime fortement avec le doigt le méplat de trépanation et le malade relevé progressivement demeure assis quelques minutes avant d'être autorisé à marcher.

Sur les clichés ainsi obtenus on voit nettement représentés le sinus longitudinal, le sinus latéral et le sinus pétreux supérieur ; quelques gouttes de lipiodol parviennent même jusqu'au sinus caverneux qu'elles dessinent ainsi que le golfe de la jugulaire. L'injection par le pressoir d'Hérophile après trépanation occipitale est dès maintenant prévue.

Ce nouveau procédé d'encéphalographie opaque, encore à la période de tâtonnement, aurait sur les précédents l'avantage d'être sans danger, sans douleur, d'exécution et de répétition faciles. Toutefois, comme le reconnaît Sicard, peut-être servira-t-il plus à éclairer le diagnostic de la thrombose des sinus que celui des tumeurs cérébrales, à l'exception possible de celles de la base. L'avenir décidera de sa valeur.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Le moindre soupçon de tumeur cérébrale commande impérieusement l'exploration radiographique du crâne et de l'encéphale.

La méthode à employer tout d'abord, en raison de sa parfaite innocuité, est la radiographie simple ou immédiate. Elle doit être pratiquée avec la technique la plus perfectionnée et, de préférence, par un neuro-radiologiste.

Appliquée au crâne, la radiographie peut déceler diverses sortes de lésions osseuses :

a) Des lésions indépendantes de toute affection encéphalique mais capables d'expliquer les troubles cérébraux, par exemple une ostéite syphilitique de la table interne ;

b) Des lésions révélatrices de l'acromégalie et, par conséquent, de l'existence d'un adénome hypophysaire, justiciable de la radiothérapie ;

c) Des lésions symptomatiques d'une hypertension intracranienne très accentuée ;

d) Des lésions localisées liées à l'existence d'une tumeur adjacente des méninges et qui permettent le diagnostic de ce genre de tumeurs dans près de la moitié des cas ;

e) Des altérations du rocher qui aident au diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, spécialement des tumeurs du nerf auditif ;

f) Des déformations et des altérations de la selle turcique qui révèlent un adénome hypophysaire ou une tumeur extrasellaire et qui aident à leur diagnostic différentiel.

Appliquée à l'encéphale, la radiographie simple ou immédiate décèle les granulations calcaires normalement si fréquentes de la glande pinéale et, dans leur déplacement, trouve un signe indirect qui aide au diagnostic et à la localisation des tumeurs intracraniennes.

Elle décèle aussi parfois des méningiomes et même des gliomes, s'ils sont suffisamment calcifiés.

Très fréquemment enfin, elle décèle les tumeurs suprasellaires de la poche de Rathke dont la grande majorité contient des concrétions calcaires absolument pathognomoniques.

L'encéphalographie médiate a pour base l'introduction de substances gazeuses ou de substances d'un poids atomique élevé dans les diverses cavités naturelles de l'encéphale, en vue de les distinguer de leur entourage par leur transparence ou par leur opacité aux rayons de Roentgen. Par abréviation, on parle d'encéphalographie gazeuse et d'encéphalographie opaque.

L'encéphalographie gazeuse (méthode de Dandy) repose sur l'insufflation des ventricules cérébraux après soustraction de tout ou partie de leur contenu liquide. Elle révèle les changements apportés à la forme, aux dimensions et au siège de ces ventricules par l'adjonction à l'encéphale d'une masse morbide de volume suffisant ; elle aide ainsi indirectement à la localisation de cette masse, mais n'en indique pas la nature. Les images qu'elle fournit sont loin d'être toujours significatives et leur interprétation souvent très difficile est toujours délicate.

L'encéphalographie opaque donne des renseignements indirects de même ordre. Elle comprend trois procédés distincts suivant que la substance opaque est introduite dans les ventricules cérébraux, dans les vaisseaux artériels du cerveau ou dans les sinus veineux du crâne. Ce sont l'encéphalographie ventriculaire lipiodolée (méthode de Sicard), l'encéphalographie artérielle à l'aide d'une solution d'iodure de sodium (mé-

thode de Moniz) et l'encéphalographie sinuso-veineuse lipiodolée (méthode de Sicard).

Des trois procédés de l'encéphalographie opaque les deux derniers sont trop récents pour qu'on puisse dès maintenant les juger, mais entre la ventriculographie gazeuse et la ventriculographie lipiodolée le choix est permis, il s'appuie sur des données suffisantes.

L'emploi du liopiodol pour le radiodiagnostic des compressions cérébrales ne donne malheureusement pas de résultats comparables à ceux qu'on en obtient dans le radiodiagnostic des compressions médullaires. Autant la myélographie lipiodolée est une admirable méthode d'examen, dont l'innocuité égale la précision, autant la ventriculographie lipiodolée, comme Sicard est le premier à le reconnaître, constitue une méthode pénible, dangereuse et surtout incertaine.

La ventriculographie gazeuse est incontestablement préférable. Elle n'est pas sans danger et peut devenir mortelle. Elle peut ne donner aucun résultat ou même tromper. Mais elle peut aussi, quand l'observation clinique est impuissante, révéler le siège de la tumeur et en permettre l'exérèse totale ou partielle.

C'est seulement après l'échec des ressources associées de l'observation clinique la plus attentive et de la cranio-encéphalographie simple la plus minutieuse, quand la localisation de la tumeur demeure impossible ou incertaine, qu'il est légitime de recourir à l'insufflation des ventricules.

RÉFÉRENCES

Craniographie.

(1) Haret, Dariaux et Jean Quenu. *Atlas de radiographie du système osseux normal*, Paris, 1927.

(2) Belot et Lepennetier. *Anatomie radiographique du squelette normal*, Paris, 1927.

(3) Schinz, Baensch und Friedl. *Lehrbuch der Roentgendiagnostik*, Leipzig, 1928.

(4) Leri et Cottenot. Radiodiagnostic de la syphilis tardive ou héréditaire. Les ostéites de la table interne du crâne. *Presse médicale*, juin 1926.

(5) A. Béclère. La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1902, p. 1060.

(6) Delherm et Morel-Kahn. La radiographie des tumeurs cérébrales (tumeurs de l'hypophyse exceptées). *Bull. de la Société de Radiologie médicale de France*, février 1925, p. 44.

Sicard, Hagueneau et Mayer. Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certaines tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, février 1927, p. 217.

(7) Sosman and Putnam. Roentgenological aspects of Brain Tumors Méningiomas, *The American Journal of Roentgenology*, janvier 1925, p. 1.

(8) Stenvers. Roentgenography of the os petrosum. *Acta oto-laryngologica*, Bd. 3, 1922.

(9) Mayer. Zur Roentgenuntersuchung der Schädelbasis bei basalen Tumoren *Fortschritte a. d. G. der Roentgenstrahlen*, 1926, p. 187.

(10) Lysholm. Contribution to the Technique of Projection in roentgenological examination of Pars petrosa. *Acta radiologica*, 1928, nº 47, p. 54.

(11) Guillain, Alajouanine et Girot. Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Annales de médecine*, mai 1925, p. 525.

(12) A. Schuller. Roentgendiagnose der Akustikustumoren. *Ergebnisse der medizinischen Forschung*, vol. III, p 91, Leipzig, 1928.

(13) Goalwin. The Roentgenography of the Orbit and Petrous Pyramid and its clinical value. *The journal of Ophtalmology, Oto and Laryngology*, janvier 1926.

(14) Camp. The normal and pathological Anatomy of the Sella turcica as revealed by Roentgenograms *The American Journal of Roentgenology*, août 1924, p. 143.

Encéphalographie simple.

(15) Vastine and Kinney. The pineal Shadow as an aid in the localization of Brain Tumors. *The American Journal of Radiology*, mars 1927, p. 320.

Léri et Lagani. Sur les calcifications de la glande pinéale. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1925.

(16) Souques. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. *Revue neurologique*, 1921, p. 984.

(17) Van Dessel. L'incidence et le processus de calcification dans les gliomes du cerveau. *Archives franco-belges de chirurgie*, 1925.

(18) Mc Kenzie and Sosman. The Roentgenological Diagnosis of craniopharyngeals Pouch Tumors. *The American Journal of Roentgenology*, février 1924, p. 171.

(19) A. Béclère. De l'importance d'un signe radiographique, les taches suprasellaires pour le diagnostic différentiel des tumeurs de la poche de Rathke et des tumeurs cérébelleuses. *Revue neurologique*, mai 1928, p.

Encéphalographie gazeuse.

(20) Dandy. Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventriculs. *Annals of Surgery*, juillet 1918, p. 5.

(21). Cestan et Riser. La ventriculographie cérébrale par la pneumorachie. *Bull. el Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1924, p. 953.

(22) Vincent, David et Cossa. Sur sept cas de ventriculographie par l'air. *Revue neurologique*, mars 1928, p. 379.

(23) Jungling. Ventrikulographie bzw. Encephalographie im Dientse der Diagnosis von Erkrankungen des Gehirns. *Ergebnisse der medizinischer Strahlenforschung.* Bd II, p. 1, Leipzig, 1926.

(24) Choroschko. Sur la technique et la méthode de l'encéphalographie. *Revue neurologique*, octobre 1927, p. 352.

(25) Sicard, Haguenau et Gally. Pneumo-encéphalographie par voie lombaire, technique nouvelle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1926, p. 1563.

(26) Grant. Ventriculography. *The American Journal of Radiology*, septembre 1927, p. 264.

(27) Clovis Vincent, Thoyer-Rozat, Paul Cossa et Marcel David. La ventriculographie par l'air dans huit cas de tumeur du cerveau. *Journal de radiologie*, mai 1928, p. 209.

A. Vincent, P. Cossa et M. David. Diagnostic des tumeurs cérébrales par la ventriculographie. *Presse médicale*. nº 39, 16 mai 1928, p. 612.

A. Vincent, P. Cossa et M. David. A propos de l'article précédent . *Presse médicale*, nº 42, 26 mai 1928, p. 670.

P. Cossa La ventriculographie, *Thèse de doctorat Paris*, 1928.

(28) Grant. Ventriculography ; review based on analyse of 392 cases. *Arch. Neur. and Phych.*, 1925, p. 513.

Haguenau. — De l'encéphalographie, étude d'une technique nouvelle, indication de la méthode encéphalographie par l'air. *Annales de médecine*, octobre 1927.

ENCÉPHALOGRAPHIE OPAQUE

(29) SICARD et FORESTIER. L'huile iodée en clinique. Applications thérapeutiques et diagnostiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1923, p. 309.

(30) SICARD et BINET. Le lipiodol sous-arachnoïdien ascendant. *Revue neurologique*, décembre 1924, p. 611.

(31) SICARD et COSTE. Le lipiodol ascendant. *Revue neurologique*, janvier 1925, p. 77.

(32) SICARD et HAGUENAU. Etude critique de quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. L'encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse. *Presse médicale*, 4 février 1928, p. 145.

(33) SICARD et HAGUENAU. Radiodiagnostic lipiodolé rachimédullaire et cranio-cérébral *Paris-Médical*, 4 février 1928.

(34) SICARD et FORESTIER. Injections intravasculaires et carotidiennes de lipiodol chez l'animal. *Société de biologie de Paris*, 12 mai 1923, p. 1200.

(35) EGAS MONIZ. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, juillet 1927, p. 72.

(36) EGAS MONIZ. Tumeur cérébrale localisée par la radiographie. *Revue neurologique* février 1928, p 237.

(37) SICARD, HAGUENAU et WALLICH. Encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse. *Revue neurologique*, 1927, p. 657.

EGAS MONIZ. — Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle, quelques cas de localisation de tumeur cérébrale. *Presse médicale*, 2 juin 1928, p. 689.

SECONDE PARTIE. — RADIOTHÉRAPIE.

L'expression de *tumeurs* encéphaliques doit, au point de vue du traitement par les radiations, être entendue dans un sens plus restreint que pour le radiodiagnostic. Il s'agit uniquement des néoplasmes proprement dits, à l'exclusion des néoformations pathologiques dont l'agent causal est connu, telles que les tumeurs de nature tuberculeuse ou syphilitique.

A tous les points de vue, nature des tumeurs, symptomatologie, diagnostic, indications du traitement, choix de l'agent thérapeutique, les néoplasmes de l'encéphale diffèrent de ceux des autres viscères et forment une classe absolument à part.

Les néoplasmes, en d'autres régions, sont visibles ou tout au moins palpables, on sait à quel organe ils appartiennent et souvent un examen histologique fixe le diagnostic et dicte le choix du traitement. D'après leur degré différent de radiosensibilité, on connaît ceux qui commandent l'opération à l'exclusion de toute tentative de radiothérapie, ceux que les rayons de Roentgen ou le radium peuvent guérir aussi bien sinon mieux que le bistouri, ceux dont l'exérèse constitue le traitement principal mais trouve une aide précieuse dans la radiothérapie pré-opératoire et post-opératoire.

Enfermées dans une boîte osseuse, les tumeurs encéphaliques échappent à l'exploration directe. Elles naissent et croissent sourdement, peuvent demeurer longtemps latentes et manifestent leur présence par des troubles fonctionnels qui, le plus souvent, dépendent beaucoup plus de l'hypertension générale intracranienne que de leur nature ou de leur siège. Leur symptomatologie est donc protéiforme, leur diagnostic incertain et leur localisation très difficile, fréquemment même impossible. Un examen histologique ne peut pas ici être l'aide du diagnostic et le prélude du traitement puisqu'obtenu seulement au prix d'une opération délicate et non sans risques, il exige au préalable un diagnostic sûr et une localisation exacte. Cl. Vincent (1) plaide pour la bénignité relative des explorations cérébrales ; la craniotomie exploratrice n'est toutefois pas encore une opération aussi simple et aussi facilement acceptée par les malades que la laparotomie de même nom. Le traitement des néoplasmes de l'encéphale ne peut donc pas obéir aux règles qui ont cours pour d'autres organes. Trop souvent le chirurgien et le radiothérapeute doivent viser, au travers de la paroi cranienne, des tumeurs de nature inconnue dont la localisation anatomique et topographique reste plus ou moins indéterminée. Le premier ignore si la tumeur qu'il cherche pourra être extirpée en totalité ou seulement en partie, si même, comme il arrive souvent, elle ne sera pas absolument inextirpable. Le second n'ignore pas moins le degré de radiosensibilité de la tumeur qu'il irradie. Cette conduite du traitement peut ne pas satisfaire la logique, mais elle est imposée par la nécessité.

La chirurgie cérébrale a fait de grand progrès et, sans aucun doute, pro-

gressera encore. Cependant les dangers et surtout les obstacles naturels qui sont le lot de cette chirurgie très spéciale ne lui permettent pas d'être l'unique traitement des tumeurs de l'encéphale. Les conditions sont-elles meilleures pour la radiothérapie ? On invoque généralement comme des facteurs favorables la très faible radiosensibilité du tissu nerveux normal, la lenteur d'évolution parfois très grande des néoplasmes intracraniens et l'absence de métastases qui les caractérise. Ces conditions ne sont favorables qu'en apparence. Le tissu nerveux, comme tous les tissus différenciés dont les éléments ont cessé de se diviser et de se multiplier, est en effet très peu radiosensible. Les recherches expérimentales sur le cerveau des chiens, de Williamson, Brown et Buttler (2), confirmées par celles de Pendergrass, Hayman, Honser et Rambo (3), ont cependant démontré qu'il est loin d'être invulnérable. Cette très faible radiosensibilité du tissu nerveux ne serait un avantage que si les néoplasmes qui en proviennent se montraient notablement plus radiosensibles. Pour beaucoup d'entre eux, il n'en est malheureusement pas ainsi. Cette radiosensibilité médiocre tient en partie à la grande lenteur d'évolution d'un certain nombre des tumeurs encéphaliques. Elle s'explique surtout par leur nature spéciale, très différente de celle des cancers proprement dits. S'il est vrai que pour la plupart elles doivent rentrer dans le cadre de la maladie de Recklinghausen, s'il existe une étroite parenté entre la neurogliomatose centrale et la neurofibromatose périphérique, c'est le cas de rappeler qu'en dehors de l'axe cérébro-spinal, les tumeurs cutanées, nerveuses et viscérales de cette maladie sont très peu radiosensibles.

A cet ensemble de facteurs peu favorables, il existe cependant une remarquable exception. Les adénomes de la glande endocrine que représente l'hypophyse tranchent heureusement sur les autres tumeurs de l'encéphale par la difficulté moindre de leur diagnostic et par leur plus grande radiosensibilité.

Quelles que soient les conditions spéciales, les difficultés pratiques et les incertitudes inévitables qui caractérisent la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale, une étude scientifique de cette méthode de traitement a nécessairement pour base le siège anatomique et la structure histologique des tumeurs irradiées.

A cet égard le crâne comprend deux cavités distinctes et très différentes : l'une, de dimensions minimes, la fosse pituitaire, l'autre de dimensions relativement très grandes, la cavité cranienne proprement dite. La dure-mère, qui tapisse intérieurement cette dernière, forme le plafond membraneux, épais et résistant de la première et les sépare l'une de l'autre. Les tumeurs de ces deux cavités closes, si dissemblables, doivent être étudiées séparément.

I. — LES TUMEURS DE LA FOSSE PITUITAIRE

Le siège profond de l'hypophyse ou glande pituitaire à la base du crâne, hors de la grande cavité cranienne, son incarcération protectrice dans

une loge ostéo-fibreuse formée par la selle turcique de l'os sphénoïde et un dédoublement de la dure-mère, sa riche vascularisation, le double point de départ du développement embryonnaire de ses deux lobes antérieur et postérieur, leur structure histologique si différente, les caractères de glande endocrine que présente son lobe antérieur, concourent au grand intérêt qui, à tous points de vue, s'attache à ce petit organe.

Les recherches expérimentales de Camus et Roussy (4), de Houssay, de Bailey et Bremer, confirmées par des observations anatomo-cliniques, ont rapporté aux noyaux gris du tuber cinereum et de la région infundibulaire plusieurs des fonctions physiologiques et des syndromes pathologiques qu'on croyait autrefois appartenir à l'hypophyse, spécialement la polyurie et le diabète insipide. Mais le gigantisme et l'acromégalie demeurent sans aucun doute des syndromes hypophysaires ; l'observation clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation sur les animaux s'accordent pour les attribuer à la suractivité morbide du lobe antérieur de l'hypophyse, à la sécrétion exagérée ou viciée de cette glande endocrine dont le rôle dans la croissance et l'ostéogénèse n'est pas contestable. Quant aux troubles génitaux et à l'adipose on discute encore sur leur point de départ.

A la réunion neurologique de 1922, Souques en donnait excellemment l'explication en ces termes : « On conçoit qu'il ne soit pas facile de savoir, dans la plupart des cas, ce qui appartient à la pituitaire et ce qui revient au cerveau. Cette difficulté tient aux rapports de contiguïté et aux connexions étroites qu'affectent la glande et le plancher du troisième ventricule. Expérimentalement il est difficile d'atteindre l'une sans léser l'autre ; anatomo-pathologiquement les tumeurs de l'hypophyse peuvent comprimer le tuber cinereum et réciproquement ; cet argument d'une compression réciproque peut être la plupart du temps invoqué parce qu'il s'agit presque toujours de tumeurs. »

On comprend facilement que la symptomatologie générale des tumeurs de la fosse pituitaire se confonde souvent avec celle des tumeurs du voisinage. Le présent chapitre vise, en principe, les premières mais il ne peut en exclure les autres et doit pratiquement les comprendre toutes sous l'appellation commune de *tumeurs de la région hypophysaire.*

D'après la statistique présentée par Cushing (5) à la réunion neurologique de 1922, parmi toutes les tumeurs intracraniennes opérées par lui jusqu'au 1er mai précédent et histologiquement vérifiées, les tumeurs de la région hypophysaire atteignent presque la proportion de 25 % et se divisent en deux groupes. Plus des quatre cinquièmes d'entre elles naissent à l'*intérieur de la selle turcique*, appartiennent au lobe antérieur de l'hypophyse et sont, non pas des sarcomes comme on le croyait autrefois, mais des *adénomes*, chromophobes ou chromophiles. Les autres sont des tumeurs provenant du diverticule ou *poche de Rathke*, c'est-à-dire des restes embryonnaires du tractus cranio-pharyngien qui primitivement a formé ce lobe antérieur ; elles sont le plus souvent *suprasellaires* mais parfois peuvent naître d'une inclusion *intrasellaire.* On trouve

enfin beaucoup plus rarement d'autres tumeurs extrasellaires de diverses sortes, absolument indépendantes de l'hypophyse et de la poche de Rathke, capables toutefois, comme les précédentes, de se manifester cliniquement par des symptômes dits hypophysaires.

Sur 219 cas de tumeurs intracraniennes avec symptômes hypophysaires, Cushing avait trouvé :

Adénomes pituitaires (primitivement intrasellaires)	154 cas
Tumeurs de la poche de Rathke	35
Tumeurs suprasellaires non hypophysaires	20
Tumeurs éloignées avec symptômes hypophysaires très marqués	10
	219 cas

Les 154 adénomes pituitaires se répartissaient comme il suit :

Adénomes chromophobes avec hypopituitarisme	79 cas
Adénomes chromophiles avec acromégalie	42
Adénomes kystiques avec hypopituitarisme	27
Adénomes malins à tendances envahissantes avec hypopituitarisme	6
	154 cas

Aux deux types principaux d'adénomes pituitaires reconnus par Cushing en 1922, Dott et Bailey (6) en ont depuis ajouté un troisième, le *type mixte*, qui est mixte à la fois par sa structure histologique, chromophobe et chromophile, et par ses symptômes. On doit à ces auteurs l'étude anatomo-pathologique et clinique de 172 adénomes pituitaires de la clinique de Cushing, dont 117 chromophobes, 39 chromophiles avec acromégalie ou gigantisme, 13 mixtes et 3 malins ou envahissants ; leur travail, d'une haute valeur, est le plus complet qui existe actuellement sur la question. Tous ces adénomes se révèlent par des symptômes d'ordre mécanique, céphalée, troubles visuels, atrophie optique et, plus tard, signes d'hypertension intracranienne. Ils se distinguent par leur action sur la croissance, l'ostéogénèse, l'état de la peau et des poils, l'adipose, le métabolisme basal et les fonctions sexuelles. L'adénome chromophobe, le plus fréquent, est souvent associé au syndrome dit « hypopituitaire » que caractérisent le déficit de la fonction sexuelle, les modifications atrophiques de la peau et des poils, un symptôme inconstant, fréquent surtout chez les sujets jeunes, l'adiposité, enfin l'abaissement habituel du métabolisme. L'adénome chromophile, le plus souvent éosinophile, est associé au syndrome dit « hyperpituitaire » que caractérisent l'hyperostéogénèse du gigantisme et de l'acromégalie, l'hyperplasie du tissu, conjonctif de la peau et des parties molles, l'élévation fréquente du métabolisme, l''apparition d'ordinaire plus tardive du fléchissement des fonctions génitales.

Au point de vue des indications thérapeutiques, le diagnostic différentiel des diverses tumeurs de la région hypophysaire est très important. Quand il existe des signes de gigantisme ou d'acromégalie, il s'agit, à n'en pas douter, d'un adénome éosinophile de l'hypophyse. Il est plus

difficile de distinguer cliniquement les adénomes chromophobes des tumeurs du voisinage, kystes de la poche de Rathke, méningiomes, tératomes, cholestéatomes, gliomes du chiasma optique qui compriment directement la glande pituitaire et même des tumeurs plus éloignées, par exemple intracérébelleuses, qui la compriment par l'intermédiaire de l'hydrocéphalie du troisième ventricule. Par bonheur, entre toutes ces tumeurs parahypophysaires, les plus fréquentes de beaucoup, celles de la poche de Rathke, sont facilement reconnaissables, dans 85 % des cas d'après Dott et Bailey, grâce aux dépôts calcaires dont elles sont le siège et que révèle la radiographie.

Le rappel des notions précédentes est l'introduction nécessaire à l'étude de la radiothérapie des tumeurs de cette région.

Historique. — Dans les premières tentatives de traitement des tumeurs hypophysaires à l'aide des rayons de Roentgen, l'hypophyse était irradiée exclusivement par voie buccale. Cette technique ancienne ne compta qu'un seul succès, d'ailleurs partiel et temporaire, celui de Gramegna (7), de Turin, qui, chez une malade, réussit seulement à retarder de quelques mois l'issue fatale. J'obtins le premier succès durable à l'aide d'une technique nouvelle dont j'exposai ainsi qu'il suit les principes à la « Société médicale des Hôpitaux », en février 1909, dans une communication intitulée : *Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie* (8) :

1° Toute la surface extérieure du crâne formée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde représente approximativement le quart d'une sphère qui a pour centre l'hypophyse et dont le rayon, d'ordinaire variable entre 7 et 8 centimètres, atteint au maximum 10 centimètres ;

2° Sur quelque portion que ce soit de cette surface et spécialement de la région fronto-temporale, on peut donc poser le bord libre d'un localisateur ajusté et centré sur l'ampoule de Roentgen avec la certitude que le cône de rayons ainsi délimité atteindra l'hypophyse ;

3° La division de la région frontale en trois ou quatre circonscriptions successivement irradiées de cette manière permet de tripler ou de quadrupler la dose profonde donnée à l'hypophyse sans dépasser la dose superficielle compatible avec l'intégrité de la peau.

Cette technique est demeurée la seule en usage mais l'emploi de rayons moins absorbables et mieux filtrés permet actuellement de donner des doses plus fortes.

Le premier en date des succès dus à la méthode nouvelle mérite pour plusieurs raisons d'être rappelé. Son tableau clinique résumait presque toute la symptomatologie si complexe des tumeurs hypophysaires ; il fut obtenu avec des doses très faibles, espacées de semaine en semaine, enfin *il persiste aujourd'hui sans défaillance et plutôt accru, après bientôt vingt années écoulées.*

Une jeune fille de 16 ans et demi est atteinte à la fois de violents accès de céphalée avec vertiges et vomissements, de graves troubles visuels, de gigantisme d'ailleurs modéré (1 m. 70) et d'infantilisme génital; sa selle turcique est notablement élargie. Seize séances hebdomadaires d'irradiation par quatre portes d'entrée, deux frontales et deux temporales, enrayent ces symptômes, les améliorent rapidement et aboutissent au résultat qui persiste aujourd'hui : disparition complète des signes d'hypertension ; très léger retour de la vision de l'œil droit complètement perdue avec atrophie blanche de la papille; très grande amélioration de la vision de l'œil gauche, récupération de la lecture et de l'écriture abolies, accroissement excentrique du champ visuel qui devient trois fois et demi plus grand ; arrêt de la croissance du squelette ; apparition des caractères sexuels secondaires, développement des seins, pousse des poils au pubis et aux aisselles, établissement régulier de la menstruation ; diminution de la surcharge graisseuse et du poids du corps, disparition de la boulimie.

D'après la même méthode, avec mon regretté collaborateur Jaugeas, je traitai trois autres malades porteurs de tumeurs hypophysaires et j'obtins une remarquable amélioration des troubles oculaires; ces quatre observations furent communiquées au Congrès de physiothérapie de Berlin en 1913 (9). En France, en Allemagne, en d'autres pays, des observations analogues furent publiées. On en comptait au moins une quarantaine quand, en 1922, la « Société de Neurologie de Paris » mit à l'ordre du jour de sa 3e réunion internationale annuelle la question des syndromes hypophysaires et voulut bien me demander, à ce sujet, une note au point de vue radiothérapique. De cette note intitulée : *Technique, résultats, indications et contre-indications de la rœntgenthérapie des tumeurs hypophysaires* (10), voici un résumé : « Dans la forme ophtalmique, pure ou compliquée, de beaucoup la plus fréquente, on observe d'abord l'agrandissement du champ visuel rétréci, puis l'accroissement de l'acuité visuelle diminuée, par suite en certains cas le retour de la lecture et de l'écriture abolies ainsi que la possibilité perdue de marcher et de se diriger seul dans les rues d'une grande ville. Des paralysies oculaires disparaissent avec le strabisme, la diplopie et parfois l'exophtalmie qui les accompagnent. On voit disparaître les signes d'hypertension intracranienne ainsi que les troubles intellectuels, depuis la simple fatigue jusqu'à l'obnubilation complète. Quant aux troubles des échanges nutritifs, obésité, polyurie et surtout glycosurie, quel que soit leur point de départ et leur mécanisme, un fait est indubitable : c'est que, dans certains cas, la rœntgenthérapie les fait disparaître, comme elle fait aussi disparaître les symptômes d'insuffisance génitale. Cette disparition de troubles autrefois attribués à une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse n'est paradoxale qu'en apparence ; elle s'explique si on admet que ces troubles sont dus à la compression du tuber cinereum par la tumeur. Enfin, en cas de gigantisme ou d'acromégalie, la radiothérapie, sans faire régresser les déformations du squelette, en arrête le développement. » A la même

réunion neurologique, les communications de Pierquin (11), de Souques, Mouquin et Walter (12), de Sainton et Schulmann (13), de Foix (18), de Gauducheau (19), vinrent à l'appui de la note précédente.

Depuis 1922, le nombre des observations de tumeurs dites hypophysaires contre lesquelles la radiothérapie s'est montrée plus ou moins efficace a notablement augmenté. En 1926, une monographie de Kupferle et Szily (15) n'en réunit pas moins de 72, dont 34 avec des troubles exclusivement oculaires, 22 avec association d'acromégalie et 16 avec dystrophie adiposo-génitale. Disparition ou atténuation notable de la céphalée et des signes d'hypertension, amélioration presque constante et souvent très prononcée des troubles oculaires, spécialement des troubles objectivement mesurables de l'acuité visuelle et du champ de la vision ; enfin, à défaut d'une véritable amélioration, arrêt dans la marche jusqu'alors progressive des symptômes, tels sont les résultats obtenus par la radiothérapie. C'est dans la forme acromégalique principalement, mais aussi dans la forme purement ophtalmique que son efficacité est le plus frappante. Par contre, dans la dystrophie adiposo-génitale du type Babinski-Frohlich, elle ne réussit pas à activer la croissance retardée ni à instaurer la fonction génitale absente ; les troubles génitaux qu'elle fait disparaître sont associés aux deux formes précédentes, surtout à la forme acromégalique. Il est à noter que, parmi les 72 observations réunies par Kupferle et Szily, dans 4 cas seulement l'irradiation avait été précédée d'une intervention chirurgicale. Plus récemment et en divers pays, de nouvelles observations ont paru qui confirment les données précédentes.

Heinismann et Gzerny (17), de Kiew, en ont publié 15 et en ont signalé d'autres que Kupferle et Szily n'avaient pas comprises dans leur revue ; Bremer, Coppez et Sluys (18), de Bruxelles, en ont publié 8 et bien d'autres encore ont paru. Il serait superflu de les énumérer toutes, mais il est nécessaire de citer les deux communications à la Société de Neurologie de Roussy, Bollack, Simone Laborde et Gabrielle Lévy sur le *Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-tubérienne* ; les succès obtenus se bornent à quelques améliorations temporaires pour des tumeurs de nature disparate, dans des cas le plus souvent très avancés et qui déjà ont subi une trépanation. Ces auteurs en concluent qu'il existe certainement pour les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire des degrés de radiosensibilité très différents. Rien n'est plus vrai ; mais à cette notion vague, on peut aujourd'hui substituer des connaissances plus précises et affirmer que la radiosensibilité différente des tumeurs tient surtout à leur structure histologique. Bailey (10) a publié, en 1925, les résultats obtenus par la rœntgenthérapie sur les tumeurs intracraniennes de toute nature dans la clinique de Cushing. 242 malades y ont été soumis à ce traitement, mais beaucoup l'y ont seulement commencé pour le continuer ailleurs ; 59 toutefois ont reçu au total six séries successives d'irradiations et ont pu être suivis assez longtemps pour qu'on ait pu juger de l'efficacité de la méthode.

D'après les observations recueillies, l'auteur conclut que pour les

méningiomes et pour les tumeurs du nerf auditif, la rœntgenthérapie offre peu de chances de succès ; il conclut de même pour les tumeurs de la poche de Rathke, mais sur la foi de raisons purement théoriques et non par expérience. Par contre, il reconnaît que, parmi les gliomes, certains ont été très améliorés, tandis que d'autres ne le sont nullement. Il constate surtout l'amélioration considérable que les rayons de Rœntgen peuvent donner et donnent souvent aux adénomes pituitaires. Voici la règle pratique à laquelle il aboutit pour ces tumeurs : « Malgré que nos résultats ne soient peut-être pas aussi favorables que ceux publiés par Béclère, la rœntgenthérapie doit être tentée si le malade n'est pas en danger imminent de perdre la vue, mais à la condition que le champ visuel soit soigneusement examiné et que l'opération ait lieu si la vision continue à défaillir ; il faut d'ailleurs poursuivre l'emploi des rayons après l'opération. » Il sera question plus loin des dangers possibles et de la technique à suivre pour les éviter.

La règle pratique que donne Bailey de commencer toujours le traitement des adénomes pituitaires par la radiothérapie est celle que donnent aussi tous les médecins qui ont eu occasion d'observer pour des cas analogues l'efficacité souvent merveilleuse des rayons de Rœntgen.

La grande radiosensibilité propre aux adénomes de l'hypophyse est désormais un fait acquis mais qui n'exclut pas pour d'autres tumeurs de la région avoisinante, pour certaines tumeurs suprasellaires, la possibilité de répondre favorablement à l'action des rayons. A cet égard, une observation de Roussy et Lhermitte (21) est si démonstrative qu'elle mérite d'être particulièrement mise en lumière. Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans qui présente, avec des troubles psychiques, un syndrome infundibulo-tubérien caractérisé par de la polyurie, de la polydypsie, une polyphagie légère, de l'adipositė, de l'aménorrhée, de l'affaiblissement de la vision d'ailleurs sans hémianopsie, des céphalées intenses à localisation fronto-orbitaire, des crises fréquentes de narcolepsie avec somnolence et une grande instabilité thermique, mais il n'existe pas de déformation de la selle turcique. Sous l'influence de la radiothérapie pénétrante, prolongée pendant trois semaines, toutes ces manifestations morbides disparaissent progressivement.

Pour borner la conclusion de ce chapitre conformément à son titre aux seules tumeurs de la fosse pituitaire, de nombreuses observations ont confirmé et mis hors de doute l'opinion qu'après un premier succès, il y a plus de dix-neuf ans, j'énonçais en ces termes : « *Dès maintenant, je crois pouvoir conclure que, dans le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie, la radiothérapie bien maniée constitue la meilleure arme dont nous disposions, arme d'autant plus efficace qu'elle est maniée plus tôt.* »

II. — LES TUMEURS DE LA GRANDE CAVITÉ CRANIENNE

Historique. — Le chirurgien danois Nordentoft (22) est au premier rang de ceux qui tentèrent d'étendre à tout l'encéphale les succès obtenus pour

l'hypophyse. A partir de 1915, il soumit à la rœntgenthérapie 19 malades atteints, d'après les symptômes cliniques, de tumeurs intracraniennes. Il publia les résultats obtenus en 1917, en 1918, finalement en 1921 au Congrès de Radiologie de Copenhague. A ce moment, 10 des malades traités avaient succombé, dont plusieurs après une amélioration temporaire, mais 9 survivaient et semblaient guéris depuis un temps variant entre deux ans et demi et six ans et demi, toutefois avec quelques signes d'un déficit persistant. Par exemple, une jeune fille de 17 ans présentait, avec une céphalée violente, des vertiges et des vomissements, une hémiparésie spasmodique gauche et une forte stase papillaire ; elle était dans l'impossibilité de marcher seule, de lire et de jouer du piano. Des irradiations par 15 portes d'entrée sur les régions fronto-temporale et pariétale droite furent suivies d'une amélioration très rapide ; depuis 4 ans et demi elle a repris une vie normale et danse même ; elle conserve seulement un peu d'atrophie papillaire et traîne légèrement le pied gauche. Comme autre exemple, un jeune légiste, après des vomissements et des accès d'épilepsie jacksonienne dans le bras gauche et le côté gauche de la face, était tombé dans un état de complète obnubilation intellectuelle avec relâchement des sphincters. Il eut la tête entièrement irradiée par quatre larges portes d'entrée contiguës et cinq jours plus tard se dessina une amélioration qui progressa rapidement jusqu'à la guérison totale, si bien que, depuis 3 ans, il a repris ses occupations. Christiansen a contesté quelques-uns des diagnostics de Nordentoft qui, lui-même, avait insisté sur leurs difficultés et leur incertitude et Bailey rappelait récemment que, dans le seul de ces 19 cas où l'existence d'un néoplasme intracranien fut vérifiée par l'intervention chirurgicale, celle-ci donna la guérison qui n'avait pas été obtenue par la rœntgenthérapie. Nordentoft n'en conserve pas moins le mérite d'une initiative qui ne demeura pas infructueuse.

La rœntgenthérapie, employée seule avant toute opération à l'exemple de Nordentoft par Sauger (23), par Alexandrini, par Brindel (24), etc., qui en obtiennent des améliorations notables, est appelée par d'autres à compléter l'intervention chirurgicale. Ainsi Berven irradie, après trépanation, une femme de 30 ans, atteinte dans la zone motrice gauche d'une tumeur gliomateuse diffuse dont l'ablation est impossible ; après deux séries d'irradiations, les accès d'épilepsie jacksonienne avec parésie droite qu'elle présentait disparaissent et elle peut reprendre son travail ; trois ans plus tard, en raison du retour des accès épileptiformes, elle est opérée et meurt ; à l'autopsie, on trouve un foyer de sclérose mais plus aucune trace de la tumeur.

La curiethérapie, à l'aide de foyers radio-actifs introduits dans la tumeur ou placés à distance, donne des résultats comparables à ceux de la rœntgenthérapie comme en témoignent les observations que publie Pancoast (25) de 32 malades opérés par Frazier, de Philadelphie, puis irradiés de 1914 à 1921. Parmi les 18 survivants, chez 2 seulement l'ablation de la tumeur a été totale, chez 6 elle est demeurée partielle, chez 3 la tumeur

n'a pas été trouvée. L'une de ces observations est intéressante, surtout parce qu'elle montre l'efficacité d'une reprise du traitement contre le retour des symptômes ; il s'agit d'un gliome du cervelet partiellement enlevé et dont l'irradiation successivement à l'aide des rayons de Rœntgen et du radium amène la guérison clinique ; six ans après, survient une récidive très rapidement améliorée par l'introduction dans la tumeur d'une capsule de radium laissée en place 18 heures ; quatre mois plus tard un troisième traitement devient nécessaire et produit de nouveau une amélioration marquée qui persiste depuis un an. Dans un second cas de tumeur inextirpable de la région cérébelleuse, 185 milligrammes de radium y sont introduits et laissés en place 17 heures ; au cours des trois années suivantes, trois irradiations à distance avec le radium sont pratiquées et maintiennent persistante la grande amélioration obtenue ; sept ans après le début du traitement, une intervention exploratrice révèle, à la place de la tumeur, un kyste dont les parois ne montrent plus, au microscope, aucun élément néoplasique. Un troisième cas est celui d'une fillette, atteinte de céphalée, vertiges, vomissements, avec perte presque complète de la vue, incapable de marcher seule, successivement opérée en 1913 et 1914 sans que la tumeur soit découverte ; après traitement par le radium placé à distance, elle jouit en 1921 d'une très bonne santé, va à l'école, lit facilement et marche sans aide ; elle a conservé seulement une démarche légèrement ataxique.

En 1923, Parrisius (26) publie l'observation d'un cas de tumeur du lobe pariétal, avec hémiparésie, vomissements, céphalée, stase papillaire bilatérale avec hémorragies rétiniennes, où trois irradiations font disparaître complètement tous les symptômes, si bien que la malade, pendant 13 mois, reprend ses occupations habituelles, mais après une nouvelle rechute, de nouvelles irradiations demeurent impuissantes et la guérison n'est obtenue que par l'exérèse de la tumeur.

En 1923, Bremer publie, avec Coppez (27), l'observation d'un cas de gliome kystique du lobe temporal avec alexie et hémianopsie droite où, après l'évacuation du kyste, suivie d'un retour des symptômes, l'emploi intensif de la rœntgenthérapie aboutit à une guérison clinique qui permet au malade, employé de banque, de reprendre ses fonctions. Un autre malade de Bremer, atteint d'une tumeur vraisemblablement gliomateuse de l'angle ponto-cérébelleux gauche, présente, en dépit d'une trépanation décompressive, des symptômes d'hypertension croissante avec épilepsie et avec anesthésie de la cornée gauche ; deux séries d'irradiations intenses, à un mois d'intervalle, font disparaître tous ces symptômes.

D'autres cas d'améliorations plus ou moins remarquables sont rapportés par Bremer, Coppez et Sluys (28), par Flatau (29) et par nombre d'autres observateurs, tandis que Roussy, Simone Laborde et Gabrielle Lévy (30) dans cinq cas, il est vrai très avancés, et après l'échec d'une tentative opératoire, ont des résultats qu'ils trouvent décevants.

Jungling, de 1919 à 1924, traite 16 cas de tumeurs cérébrales et 7 fois réussit à rendre capables de travailler des malades gravement atteints

mais pour un temps assez court, car, dans deux cas seulement, l'amélioration persiste deux ans et demi ; il n'irradie d'ailleurs que les cas cliniquement inopérables.

En ces dernières années, dans notre pays, d'autres observations non moins démonstratives sont présentées à la Société neurologique, aux Sociétés médicales des hôpitaux de Paris et des hôpitaux de Lyon ; ce sont celles de Cl. Vincent et Chavany, de Rollet, Froment et Colrat, de Coyon, Solomon et Willemin, de Cain, Solomon et Rochet, d'Alajouanine et Paul Gibert, de Léchelle, Baruch et Ledoux-Lebard, de Lucien Cornil, de Guillain, Thévenard et Thurel ; la plupart seront résumées plus loin.

Cette série d'exemples, si incomplète qu'elle soit, suffit à montrer que la radiothérapie des tumeurs de la grande cavité cranienne, beaucoup plus incertaine et plus inconstante dans ses résultats que celle des adénomes hypophysaires, en dépit de ses échecs, de ses améliorations seulement partielles et temporaires, n'en possède pas moins, à son actif, un certain nombre de remarquables guérisons cliniques.

Toutes ces observations, éparses et disparates, le plus souvent sans données précises sur le siège et l'anatomie pathologique des lésions irradiées, appartiennent à une première période de la radiothérapie des tumeurs encéphaliques qu'on peut qualifier de période empirique. Les travaux de l'école de Cushing ouvrent une seconde période qu'on peut appeler la période scientifique. Cushing n'est pas seulement le chirurgien qui a le plus perfectionné la technique et étendu les bienfaits des opérations sur l'encéphale, il est l'homme de science qui a le plus approfondi l'étude des tumeurs de cet organe. Les notions actuellement acquises sur la fréquence relative des tumeurs intracraniennes, sur les variétés histologiques de certaines d'entre elles, sur la durée variable de l'évolution naturelle de ces diverses variétés et sur leur degré différent de radiosensibilité sont dues exclusivement à l'école dont il est le chef.

La fréquence relative des tumeurs intracraniennes ressort du tableau suivant qui porte sur 780 tumeurs histologiquement vérifiées à la suite de l'opération ou à l'autopsie ; ce nombre considérable ne représente d'ailleurs, à la date du 1er mai 1922, que 60 % environ de la totalité des opérations pratiquées sur l'encéphale par Cushing (21).

Fréquence relative des tumeurs intracraniennes d'après Cushing.

Sur 780 tumeurs histologiquement vérifiées		Nombre des cas	Proportion des cas
Gliomes		325	41,7 %
Adénomes (pituitaires 154, pinéal 1)		155	19,9 %
Méningiomes		89	11,4 %
Neuromes (du nerf acoustique)		67	8,6 %
Tumeurs congénitales		46	5,9 %
a) Tum. de la poche craniopharyngienne	35		
b) Kystes épidermoïdes et dermoïdes	7		
c) Tératomes	4		4,3 %
Granulomes		34	
a) Tuberculomes	22		
b) Syphilomes	12		
Tumeurs métastatiques et envahissantes		31	4 %
Papillomes (des plexus choroïdes)		12	1,5 %
Angiomes		7	0 9 %
Tumeurs diverses et non classées		14	1,8 %

La radiothérapie a été reconnue précédemment la méthode de choix pour le traitement des adénomes hypophysaires. Ces tumeurs mises à part, les plus importantes parmi celles qui peuvent être plus ou moins justiciables du même traitement sont, par ordre de fréquence, les gliomes, les méningiomes et les neuromes ; il convient de les étudier séparément.

A. — Tumeurs du cerveau et du cervelet.

En dehors des adénomes hypophysaires, les gliomes représentent au moins la moitié de toutes les autres tumeurs intracraniennes et en forment, au point de vue du traitement par les radiations, le groupe de beaucoup le plus important, le seul même à vrai dire, qui jusqu'à présent compte des succès certains. Bailey et Cushing (32) ont publié, en 1926, un livre des plus importants sur l'étude histologique des 412 gliomes opérés tant à Baltimore dans le John's Hopkins Hospital où Cushing a commencé son œuvre, qu'à Boston dans le Peter Bent Brigham Hospital où il la poursuit. Ils n'en ont toutefois retenu que 256 pour établir une classification en treize types cellulaires différents, fondée sur l'histogénèse du système nerveux normal. Cette classification est résumée dans le tableau suivant qui indique, avec la fréquence relative de ces diverses variétés histologiques de gliomes, la durée moyenne de la survie chez les malades qui en sont atteints. Les tumeurs les moins différenciées ont l'évolution la plus rapide, tandis que les plus différenciées ont la survie la plus longue.

Classification histologique des gliomes et durée moyenne de leur évolution d'après Bailey et Cushing.

Les colonnes A, B et C de ce tableau indiquent, exprimée en mois, la durée moyenne de la survie :
En A, depuis l'apparition des symptômes de localisation ;
En B, depuis l'apparition des premiers symptômes d'hypertension ;
En C, depuis l'apparition des premiers symptômes connus.
La colonne D indique la moyenne des données des trois colonnes précédentes.

Sur 256 gliomes opérés	Nombre des cas	Proportion des cas	A	B	C	D
Médullo-épithéliomes.	2	0,78 %	9	5	10	8 mois
Pinéoloblastomes.	3	1.23 %	[illegible]	12	12	12 »
Spongioblastomes multiformes.	77	30,07 %	12	10	13	12 »
Médulloblastomes.	29	11,32 %	15	18	19	17 »
Pinéaolomes.	5	1,95 %	20	13	22	18 »
Ependymoblastomes	7	2 73 %	25	15	17	19 »
Neuroblastomes.	3	1 23 %	30	21	24	25 »
Astroblastomes.	13	5 07 %	20	33	32	28 »
Ependymomes.	7	2 73 %	27	32	36	32 »
Spongioblastomes unipolaires	9	3.51 %	48	45	45	46 »
Oligodendrogliomes.	9	3,51 %	82	42	75	66 »
Astrocytomes protoplasmiques.	53	20,70 %	75	58	67	67 »
Astrocytomes fibrillaires.	39	15,23 %	87	81	89	86 »

Cette classification des gliomes est-elle acceptée par tous les histologistes, sera-t-elle modifiée, ne l'est-elle pas déjà ? Autant de questions d'une importance secondaire. Ce qu'il faut retenir surtout du tableau précédent, c'est dans quelles limites très étendues peut se mouvoir l'évolution d'un gliome mis à découvert par le chirurgien, partiellement extirpé, puis livré à son sort naturel puisque la durée moyenne de la survie varie de quelques mois à plus de sept années. La variété histologique à laquelle appartient un gliome n'est certainement pas le seul facteur qui détermine la durée plus ou moins longue de cette survie, d'autres facteurs interviennent, tels le siège de la tumeur, les centres nerveux plus ou moins importants dont elle trouble la fonction, l'obstacle souvent complet qu'elle apporte au cours du liquide céphalo-rachidien, les hémorragies qu'entraînent les altérations de ses vaisseaux, etc. Il n'en faut pas moins conclure du tableau précédent que la structure histologique des gliomes est un élément capital de leur pronostic. Les données du microscope ont donc, au point de vue de la question étudiée ici, une valeur de premier ordre. Pour juger de l'efficacité d'une méthode de traitement, il est indispensable de connaître tout d'abord l'évolution naturelle de la maladie qu'elle veut combattre.

Déjà en 1925, Bailey (20) avait publié le travail très instructif cité plus haut sur les résultats de la radiothérapie des tumeurs du cerveau en général, mais ce n'était encore, pour ainsi dire, qu'une esquisse. Le rapport sur la rœntgenthérapie des gliomes, présenté par Bailey, Sosman et van Dessel (33) à Montréal, en septembre dernier, à la 28e réunion annuelle de la Société américaine de Rœntgen, est une œuvre d'une importance sans égale par le nombre et la valeur des documents nouveaux qu'elle fournit ; elle ne pouvait guère être accomplie ailleurs que dans l'incomparable centre de traitement et d'études réalisé par Cushing. Pour ces auteurs, le pronostic d'un gliome dépend à la fois de sa structure histologique et de son siège dans la cavité cranienne. En principe, ils reconnaissent que, pour arriver à un jugement véritablement scientifique, il serait nécessaire d'obtenir, pour chaque type histologique de gliome dans un siège déterminé, trois séries d'observations, l'une de tumeurs non traitées, une autre de tumeurs opérées et la troisième de tumeurs irradiées, mais l'impossibilité d'atteindre cet idéal leur semble justifier les conclusions qu'ils croient pouvoir tirer de leur expérience. Pendant les huit dernières années ils ont traité, à l'aide des rayons de Rœntgen, 256 malades atteints de tumeurs intracraniennes, dont 222 ont été classés comme porteurs de gliomes ; la règle générale a toujours été de ne les irradier qu'après opération. Toutefois leur rapport ne reproduit avec tous les détails désirables et n'analyse que 62 observations, celles des gliomes dont la classification histologique est la plus certaine, dont le traitement est poursuivi depuis un an au moins et qui, à très peu d'exceptions près, ont reçu, à intervalles de trois semaines, quatre séries d'irradiations ou même davantage suivant une technique à exposer plus loin. Ils ont étudié avec autant de soin les autres observations, celles des gliomes

non localisés et traités après une simple décompression, enfin celles des gliomes en petit nombre irradiés avant toute intervention ; cette étude comparative n'a modifié en rien les conclusions de leur rapport. Voici les diverses sortes de gliomes qui y sont passées en revue, après un rappel sommaire de la moyenne de survie pour chacune d'elles d'après la monographie de Bailey et Cushing.

Durée moyenne de la survie.

1° Médulloblastomes	15 mois	
2° Neuroépithéliomes		
3° Spongioblastomes multiformes	12 mois	
4° Pinéalomes	18 mois	
5° Ependymomes	25 mois et plus	
6° Astroblastomes	28	id.
7° Spongioblastomes unipolaires	46	id.
8° Oligodendrogliomes	66	id.
9° Ganglioneuromes		
10° Astrocytomes protoplasmatiques	67	id.
10° Astrocytomes fibrillaires	86	id.

1° *Médulloblastomes* (12 *observations*).

Les médulloblastomes, caractérisés par leur structure essentiellement cellulaire et par la rapidité de leur développement, surviennent le plus souvent chez les enfants, de préférence dans la partie centrale du cervelet, parfois dans les hémisphères cérébraux ; ils sont rares chez les adultes. La durée moyenne de leur évolution naturelle est plus courte que ne l'indique le tableau de Bailey et Cushing, précédemment reproduit ; quand on élimine les cas irradiés, elle ne dépasse pas 12 à 15 mois, dont 6 mois environ avant l'intervention chirurgicale et 6 à 9 mois après, jusqu'à ce qu'une récidive nécessite une seconde opération ou provoque la mort du malade. Les gliomes de ce type sont ceux qui envahissent le plus souvent l'espace sous-arachnoïdien pour y former ce qu'on a fréquemment appelé le sarcome des méninges ; à la suite de l'opération il n'est pas rare d'observer leur extension à la cavité rachidienne.

Les auteurs concluent de leurs douze observations que la rœntgenthérapie, sans aboutir à la destruction complète de cette sorte de gliomes, en retarde la marche et prolonge sans aucun doute la vie des malades. La preuve incontestable de l'efficacité des rayons, c'est que dans les cas traités, la survie fut en moyenne de 34 mois au lieu de 15 ; une autre preuve c'est que, sous leur influence, dans 5 cas les symptômes, après être réapparus, rétrocédèrent notablement et que, dans 2 cas sur 5 de troubles spinaux, de remarquables rémissions furent obtenues.

2° *Spongioblastomes multiformes* (*anciennement gliosarcomes*) (15 *observations*).

A peu près trois fois plus fréquents que les précédents, les spongioblastomes forment environ le tiers de la totalité des gliomes et sur-

viennent presque exclusivement dans les hémisphères cérébraux des adultes. Anatomiquement, ils sont caractérisés par leur structure essentiellement cellulaire avec fréquence des figures de mitose et par les altérations de leurs vaisseaux sanguins, causes fréquentes de thromboses, d'hémorragies et de nécroses étendues d'où résultent les cavités anfractueuses trouvées au cours des opérations ou à l'autopsie. Cliniquement, ce qui les distingue surtout, c'est la rapidité de leur évolution dont la durée moyenne ne dépasse pas 12 mois ; ce sont aussi, au cours de cette évolution, les aggravations subites vraisemblablement dues aux altérations vasculaires et à leurs conséquences.

De l'analyse de quinze observations les auteurs concluent, malgré quelques améliorations immédiatement consécutives au traitement, malgré la prolongation vraisemblable de la vie des malades, puisque dans les cas irradiés la durée moyenne de la survie après le début des symptômes fut de 19 mois au lieu de 12, que les effets de la rœntgenthérapie sur les spongioblastomes sont très inférieurs à ceux qu'on obtient dans les cas de médulloblastomes.

3° *Astrocytomes protoplasmiques* (16 *observations*).

Tumeurs molles presque dépourvues de vaisseaux, souvent creusées de cavités kystiques, dues à une sorte de liquéfaction du tissu indépendante de toute lésion vasculaire, ces gliomes sont remarquables par la lenteur de leur évolution dont la durée moyenne dépasse 67 mois. Dans les cas irradiés, cette durée moyenne dépassa 78 mois; avec l'amélioration des symptômes en quelques cas, c'est un argument en faveur d'un certain degré d'efficacité de la rœntgenthérapie.

4° *Astrocytomes fibrillaires* (20 *observations*).

Ce sont des gliomes d'une bénignité encore plus grande et d'une évolution encore plus lente que les précédents. Fréquemment kystiques, rarement hémorragiques, ils ne subissent jamais, autant qu'on le sache, de transformation maligne et la durée moyenne de leur évolution dépasse 86 mois; mais on a cité des cas où l'opération a été suivie d'une survie de 10 ans et même plus. Les auteurs du rapport, dans aucune de leurs observations, n'ont observé d'amélioration immédiate attribuable à l'irradiation et par conséquent ne peuvent dire que la rœngenthérapie ait contribué à prolonger la vie des malades. Aussi ne voient-ils aucune indication à son emploi dans les cas de ce genre. Le retour des symptômes est dû, d'après eux, beaucoup plus au blocage du liquide céphalo-rachidien ou à la sécrétion des parois d'un kyste qu'à une véritable récidive de la tumeur.

5° *Astroblastomes* (3 *observations*).

Intermédiaires, au point de vue de la rapidité de leur croissance, entre les spongioblastomes multiformes et les astrocytomes protoplasmiques,

capables, comme ces derniers, de récidives et de transformation maligne, les gliomes en question, d'après les auteurs du rapport, sont justiciables de l'irradiation postopératoire, bien que son efficacité ne leur soit pas démontrée.

6° *Oligodendrogliomes* (3 *observations*).

Pour ces gliomes habituellement bénins et sujets à se calcifier, les auteurs du rapport recommandent comme pour les précédents l'irradiation postopératoire, sans être plus certains de son efficacité, mais en raison de la possibilité d'une transformation maligne.

7° *Spongioblastomes unipolaires.*

Aucune observation n'en est rapportée parce qu'en raison de leur longue évolution les auteurs n'ont pas jugé utile de les irradier.

8° *Ependymomes* (3 *observations*).

Pour ces tumeurs de nature bénigne dont le siège de prédilection est le 4e ventricule et qui sont dangereuses surtout par l'obstacle qu'elles apportent au cours du liquide céphalo-rachidien, l'observation ne démontre pas l'efficacité de la rœntgenthérapie, et on ne peut attribuer à ce traitement la longue durée de la survie ; dans un cas de ce genre, 12 ans après une simple décompression sous-occipitale, le malade vit et demeure en bonne santé.

Les conclusions générales qui terminent le rapport si important de Bailey, Sosman et van Dessel, comportent certainement des réserves mais n'en méritent pas moins d'être reproduites ici intégralement :

1° La rœntgenthérapie des gliomes intracraniens devrait être entreprise seulement après une tentative d'extirpation de la tumeur, quand elle est localisée ou après une décompression dans les cas où la tumeur ne peut pas être localisée ;

2° La rœntgenthérapie ne guérit aucun gliome mais exerce une influence frénatrice sur la croissance des types dont le développement est le plus rapide, notamment sur les médulloblastomes et les spongioblastomes multiformes ; il se peut qu'elle soit efficace sur les astroblastomes et sur les astrocytomes protoplasmiques ;

3° Il est probablement sage de donner une série de traitements postopératoires même dans les cas de gliomes bénins, à l'exception des astrocytomes fibrillaires et des épendymomes ; car certains d'entre eux, notamment les astrocytomes protoplasmiques et, il est possible aussi, les oligodendrogliomes et les astroblastomes ont une tendance à croître en malignité après l'opération ;

4° Les effets variables de la rœntgenthérapie sur les symptômes cliniques produits par les tumeurs cérébrales de même structure histologique sont probablement dus au fait que ces symptômes sont causés en partie et souvent en totalité par le blocage du liquide céphalo-rachidien,

par des dégénérescences et des hémorragies à l'intérieur de la tumeur mais non par la rapidité de sa croissance ;

5° La rœntgenthérapie, dans tous les cas de tumeurs intracraniennes, doit être donnée avec une extrême prudence, car il peut en résulter des maux de tête, des vomissements, du délire, du coma et même la mort du malade.

Le travail de Bailey, Sosman et Van Dessel est de premier ordre et plein d'enseignements précieux, mais ne résout pas définitivement la question. Il n'est pas dit que le bistouri doive toujours précéder les rayons ni que la technique d'irradiation employée, excellente pour son temps, doive être conservée. Ces auteurs eux-mêmes en conviennent si bien qu'ils lui ont déjà substitué une technique nouvelle dont ils espèrent des résultats meilleurs. Si les rayons de Rœntgen, entre leurs mains, n'ont vraiment guéri aucun gliome, ils ont, en nombre de cas, incontestablement rétabli l'état des malades et prolongé leur existence. L'intervention chirurgicale n'a d'ailleurs guéri non plus aucun gliome ; elle n'a jamais été pour ce genre de tumeurs qu'un traitement symptomatique et palliatif. Cushing est le premier à reconnaître que, par une exérèse toujours incomplète, il a eu en vue seulement le soulagement des malades et la prolongation de leur existence. A cet égard, la radiothérapie est venue en aide à la chirurgie pour accroître son action et la rendre plus durable

B. — Tumeurs des nerfs intracraniens.

Les appellations de névromes, de neurinomes, de gliomes périphériques et de schwanomes sous lesquelles on désigne les tumeurs des nerfs intracraniens indiquent leur étroite parenté avec les tumeurs du névraxe ou gliomes centraux, dérivés de la névroglie dont la gaine de Schwann n'est qu'une expansion.

Ces tumeurs sont à peu près cinq fois moins fréquentes que les gliomes proprement dits. Le nerf auditif est le plus souvent atteint et les *tumeurs du nerf auditif*, par leur fréquence et leur opérabilité, forment le groupe le plus important des tumeurs dites de l'angle ponto-cérébelleux. D'après Bailey, l'observation clinique suffirait à en établir le diagnostic dans 90 % des cas ; il est vraisemblable que la radiographie soigneuse du rocher, d'après les techniques les plus récentes, contribuera à accroître cette proportion.

Les tumeurs du nerf auditif ne paraissent guère plus radiosensibles que le tissu nerveux normal, à en juger du moins par l'unique observation que rapporte Bailey dans son travail déjà cité sur les résultats de la rœntgenthérapie des tumeurs du cerveau en général. Il s'agit d'un jeune homme, partiellement opéré en 1916 d'une tumeur de l'angle qui revient à l'hôpital en 1920 pour des maux de tête, des vertiges et des vomissements, tous signes nets d'hypertension. Il est irradié toutes les trois ou quatre semaines, d'abord depuis août 1920 jusqu'en avril 1921, puis de septembre 1921 jusqu'en novembre 1922, sans obtenir de ce traitement

si prolongé aucune modification des troubles dont il se plaint. Bailey en conclut que, pour les tumeurs du nerf auditif, l'emploi des rayons de Rœntgen offre peu d'espoir d'amélioration.

C. — Tumeurs des méninges craniennes.

Ces tumeurs, autrefois appelées endothéliomes, sont aujourd'hui désignées par Cushing qui en a fait une étude approfondie sous le nom de *méningiomes*. Leur fréquence, supérieure à celle des tumeurs des nerfs, dépasse le quart de celle des gliomes ; elles représentent environ 12 % de toutes les tumeurs intracraniennes. Dans la clinique de Cushing, ses collaborateurs, Sosman et Putnam (51), n'ont pas étudié moins de 106 méningiomes histologiquement vérifiés ; leur publication est analysée dans la première partie du présent rapport, car elle vise surtout le radiodiagnostic de ces tumeurs ; mais elle donne aussi, sur leur fréquence relative en leurs diverses régions d'origine, d'utiles renseignements. Bailey, dans le travail précédemment cité, n'accorde pas aux méningiomes une radiosensibilité plus grande qu'aux tumeurs des nerfs. A l'appui de son opinion, il cite l'observation d'une femme largement trépanée en 1922 sans qu'on trouve la tumeur cherchée ; on suspecte un gliome sous-cortical et cette malade est soumise à toute une série d'irradiations sur la région opératoire ; un an plus tard, des crises convulsives, l'aggravation de tous les symptômes conduisent à la réouverture de l'ancienne incision et, cette fois, on tombe sur un méningiome dont la radiothérapie n'a pas arrêté les progrès ni l'extension en surface, puisqu'i la envahi une zone qu'il n'occupait pas avant le traitement. Bailey en conclut que les méningiomes ne doivent pas être soumis à la radiothérapie.

En résumé, pour l'école de Cushing, spécialement pour Bailey, son principal représentant en cette question, parmi les tumeurs intracraniennes, seuls les adénomes pituitaires peuvent et doivent être traités par les rayons de Rœntgen avant toute intervention chirurgicale, du moins tant que les troubles visuels ne s'aggravent pas. Les gliomes doivent aussi presque tous être soumis à l'action des rayons de Rœntgen, mais seulement après une trépanation qui a décomprimé l'encéphale, mis à découvert la tumeur et, dans les cas les plus favorables, permis l'exérèse partielle. Pour les tumeurs des nerfs, des méninges et de la poche de Rathke, il n'y a guère à espérer de la radiothérapie quelque amélioration.

D. — Tumeurs présumées et non vérifiées.

Les observations précédentes de tumeurs intracraniennes soumises à la radiothérapie dans la clinique de Cushing, après exérèse partielle et examen histologique, sont scientifiquement du plus haut intérêt. Elles enseignent le degré de radiosensibilité très différent des divers types anatomiques et histologiques de ces tumeurs ; surtout elles montrent

que la disparition des symptômes n'implique nullement la guérison et qu'on peut, tout au plus, parler de guérison temporaire ou de guérison clinique alors même que la disparition des symptômes persiste depuis plusieurs années.

Pratiquement toutefois, il n'est pas toujours nécessaire, avant de recourir à la radiothérapie et pour en obtenir d'heureux résultats, de mettre à découvert la tumeur présumée ni même de pratiquer une trépanation décompressive.

Sans qu'il soit besoin d'énumérer toutes les observations qui le démontrent, il suffit d'en citer quelques-unes choisies parmi les plus récentes. Voici d'abord le résumé très bref de trois cas où, sans que la tumeur ait été découverte, la radiothérapie a été précédée d'une trépanation décompressive.

Sicard et Haguenau (34), en avril 1925, appellent l'attention de la Société de Neurologie sur l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie. Ce qui caractérise cette évolution, c'est la marche *par poussées* : première poussée intense qui oblige à une craniectomie décompressive ; puis, sous l'influence de causes inconnues, poussées évolutives se traduisant par des périodes de crises comitiales qui apparaissent et disparaissent subitement. Depuis deux ans, la malade est soumise au traitement radiothérapique qui agit chez elle de façon surprenante et provoque des rémissions complètes. Puis de nouvelles poussées hypertensives se produisent avec céphalée, torpeur, troubles psychiques graves coïncidant avec une turgescence et une dureté anormale de l'encéphalocèle. La sédation se produit chaque fois sous l'influence des radiations, mais, quelques mois plus tard, une nouvelle poussée apparaît. « Ici»; écrivent les auteurs, « nous assistons à une action de la radiothérapie d'une intensité et d'une rapidité que nous n'avons pas vu signaler dans les autres observations. Il n'est pas moins remarquable de constater que cette action héroïque des rayons persiste ; elle est aussi probante à chaque rechute. Cependant, il apparaît nettement que l'action est d'une durée de moins en moins longue. Les premières irradiations ont amené des sédations complètes de 8 à 6 mois ; actuellement elles ne sont plus que de quelques semaines. Comme on ne saurait chez notre malade, parler de radiorésistance acquise, puisque l'action est toujours aussi démonstrative et immédiate, la question se pose de savoir si nous n'assistons pas à une tumeur de plus en plus active, de plus en plus proliférante. »

Alajouanine et Paul Gibert (35) rapportent en janvier 1927, à la Société de Neurologie, l'observation d'un homme qui présente des signes typiques d'hypertension intracranienne avec des troubles oculaires où domine le syndrome de Parinaud, des troubles auditifs centraux, le signe d'Argyll-Robertson sans syphilis, des accès de narcolepsie, un syndrome thalamique fruste, des troubles cérébelleux d'abord unilatéraux puis bilatéraux. Une trépanation décompressive a été pratiquée dans les deux fosses temporales, mais elle n'a fait qu'atténuer les céphalées et elle

a été suivie d'une aggravation considérable des troubles moteurs. Ces signes permettent de localiser la tumeur présumée dans la région haute de la calotte pédonculaire ou mieux de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale que la radiographie montre calcifiée. Le malade est traité par la radiothérapie à l'hôpital Saint-Antoine avec un résultat tout à fait remarquable. *Tous les symptômes disparaissent progressivement*, à l'exception d'une minime séquelle, la persistance d'une parésie de l'élévation des globes oculaires et, depuis un an, *le malade est cliniquement guéri.*

Guillain, Thévenard et Thurel (36), en mars 1928, attirent l'attention de la Société de Neurologie sur l'action favorable de la radiothérapie dans un cas de tumeur de la calotte pédonculaire quelque peu analogue au précédent. Un homme de 25 ans présentait un grand syndrome d'hypertension intracranienne avec troubles mentaux, somnolence et amaurose totale, en dépit d'une trépanation décompressive. La localisation pédonculaire était décelable par l'existence du syndrome de Parinaud et du signe d'Argyll-Robertson. Sous l'influence de la radiothérapie, les signes d'hypertension se sont atténués, l'état intellectuel est redevenu normal, la paralysie des mouvements d'élévation des globes oculaires a disparu ainsi que le signe d'Argyll-Robertson ; enfin chez ce malade complètement amaurotique reparaît un certain degré d'acuité visuelle.

Voici maintenant trois autres cas typiques qui démontrent plus évidemment encore l'efficacité de la radiothérapie parce que le traitement n'a pas été précédé d'une trépanation décompressive.

Coyon, Solomon et Willemin (37) présentent, le 11 juin 1926, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'une femme chez qui des céphalées, des vomissements, des troubles visuels avec stase papillaire, un certain degré d'obnubilation et une hypertension du liquide céphalo-rachidien, 80 cm. au manomètre de Claude, ont fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Elle est soumise à la radiothérapie et tous les troubles qu'elle présentait disparaissent progressivement en près de quinze jours. L'intérêt de cette observation est dans la disparition rapide d'un syndrome d'hypertension cranienne exclusivement à l'aide de la radiothérapie.

Cain, Solomon et Rochet (38) présentent, dans la même séance, une autre observation non moins significative que la précédente. Chez une jeune femme de 30 ans, en bonne santé, sans passé pathologique appréciable, se développe un syndrome d'hypertension intracranienne, caractérisé par la céphalée, les vertiges, les vomissements, l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude, la stase et l'œdème de la papille, l'hypertension rétinienne mais sans aucun signe de localisation, sans aucune donnée clinique et étiologique qui permette d'orienter le diagnostic. Elle est soumise à la radiothérapie, l'amélioration apparaît cinq jours après le début du traitement et va s'accentuant si bien qu'après deux mois tous les troubles ont disparu, y compris les modifications subjectives du fond de l'œil et de la pression rétinienne. La guérison clinique obtenue persiste sans changement depuis un an.

Léchelle, Baruk et Ledoux-Lebard (39) présentent, en 1927, à la Société médicale des Hôpitaux, la remarquable observation d'un cas de tumeur cérébrale à symptomatologie psychique, où la radiothérapie, appliquée sur la région frontale a déterminé, à l'exclusion de tout autre traitement, une transformation absolue de l'état mental et la disparition complète de troubles intellectuels très intenses qui faisaient du malade un véritable aliéné. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui, sans passé pathologique, a présenté depuis un an une série de troubles psychiques simulant d'une façon assez frappante le début de la paralysie générale. Mais la tension très élevée du liquide céphalo-rachidien qu'indique la ponction lombaire, la stase papillaire très accentuée que révèle l'examen du fond de l'œil, permettent d'éliminer ce diagnostic et de soupçonner l'existence d'une tumeur de la région frontale. Le malade est soumis à la radiothérapie. Dès la seconde séance, les troubles mentaux s'atténuent ; ils s'améliorent progressivement, tandis que la stase papillaire s'atténue et s'efface.

Rollet, Froment et Colrat (40), ont rapporté cinq cas de tumeurs cérébrales, considérées par eux comme des gliomes, avec un syndrome d'hypertension intracranienne et des troubles visuels, qu'ils ont soumises à la radiothérapie. L'examen du fond de l'œil qu'à bon droit ils appellent un des guides les plus sûrs dans le traitement des tumeurs cérébrales leur a donné la preuve, chez tous ces malades, de la remarquable et rapide efficacité de la radiothérapie pratiquée sans trépanation décompressible préalable. La stase et l'œdème papillaire ont rétrocédé ou cessé de s'accroître, tandis que les troubles objectifs de la vision s'amélioraient ou disparaissaient. Leur conclusion est qu'à part les cas où la baisse rapide de la vision commande la trépanation décompressive, cette intervention ne paraît pas donner des résultats très supérieurs à ceux de la radiothérapie.

Aux observations qui précèdent, on pourrait en joindre d'autres, mais elles suffisent à démontrer, sans contestation possible, qu'en certains cas, la radiothérapie, employée seule, exerce contre le syndrome de l'hypertension intracranienne une action remarquablement rapide. Il convient de se borner à cette affirmation et de faire toute réserve sur le mécanisme intime du succès thérapeutique, ainsi que sur la durée possible de la guérison clinique.

E. — Tumeurs métastatiques.

L'encéphale, en dehors des tumeurs primitives qui viennent d'être étudiées, peut devenir le siège de métastases cancéreuses spécialement à la suite des cancers du sein, de la prostate et de la thyroïde. Une observation de Kriser (41), vraisemblablement unique en son genre, tend à montrer l'influence favorable que peut avoir en ce cas la radiothérapie. Il s'agit d'une femme chez qui, deux ans après l'ablation d'un cancer du sein, apparaît progressivement une hémiplégie. La radiothérapie fait

disparaître presque complètement la paralysie et, dix-huit mois plus tard, la malade meurt d'embolie pulmonaire : à l'autopsie on trouve dans le cerveau, avec un kyste du volume d'une noisette rempli de sérosité, un nodule adjacent dont la structure histologique est celle d'un épithélioma du sein.

III. — MODE D'ACTION DU TRAITEMENT

L'action de la radiothérapie sur les néoplasmes en général s'explique, comme le démontre l'histologie pathologique, par la destruction des éléments cell laires dont ils sont composés. Il est légitime d'admettre que cette explication s'étend aussi, au moins pour une part importante, aux heureux effets de la radiothérapie sur les tumeurs de l'encéphale. Par exemple, après l'irradiation des adénomes hypophysaires, la disparition parfois si rapide et si persistante des troubles visuels implique nécessairement une réduction de volume de la masse qui comprime le chiasma et ne peut guère être attribuée qu'à une diminution du nombre de ses éléments. Toutefois il faut mettre en lumière un fait sur lequel Sgalitzer (42), de Vienne, a appelé l'attention : dans certains cas, on obtient un *succès remarquable de l'irradiation sans que la tumeur se montre visiblement influencée par les rayons.* Il rapporte l'observation d'un jeune homme de quinze ans qui présente de la céphalée, des vomissements, une hypertension très prononcée, de l'hydrocéphalie interne bilatérale, démontrée par la ventriculographie, de la stase papillaire, une parésie des muscles abducteurs des yeux avec diplopie. Tous ces symptômes disparaissent complètement sous l'influence de la radiothérapie et le malade redevient en apparence un sujet normal au point de pouvoir, pendant un an, exercer son métier de peintre, puis il meurt subitement et l'autopsie révèle une tumeur suprasellaire. L'auteur attribue l'amélioration si prononcée et si persistante pendant un an à une influence sur l'hydrocéphalie interne plutôt que sur la tumeur. Plusieurs observations analogues lui font admettre que les bons effets de la radiothérapie doivent être rapportés, suivant l'opinion de Marburg, à une action directe sur les plexus choroïdes, producteurs du liquide céphalo-rachidien. Des recherches expérimentales sur les chiens avec la collaboration de Spiegel, lui montrent des lésions de l'épithélium de ces plexus choroïdes après des irradiations qui laissent le cerveau intact. Finalement il conclut que les rayons de Roentgen agissent sur cet épithélium, comme sur d'autres glandes, en diminuant ou en suspendant sa sécrétion. Comme preuve irréfutable de cette opinion, il invoque l'étonnant succès thérapeutique obtenu chez un homme de 50 ans qui, depuis deux mois, jour et nuit, sans arrêt, perd, par le nez, à chaque minute, quinze gouttes d'un liquide assimilé par l'analyse chimique, au liquide céphalo-rachidien. Quinze jours après les séances de radiothérapie, l'écoulement diminue au point d'être réduit à quelques gouttes seulement en 24 heures, avec des intervalles de plusieurs jours, sans perte aucune.

Marburg (43), le premier, en 1924, avait recommandé l'irradiation des plexus choroïdes pour abaisser la pression intracranienne et, à son instigation, Sgalitzer en a souvent obtenu de très bons effets contre une forme particulière de céphalée, attribuable à une disproportion entre la capacité du crâne et le volume de l'encéphale ; il s'agit de douleurs de tête extraordinairement pénibles, à début habituel dans l'enfance, réfractaires à tous les traitements, qu'éveille tout travail capable d'élever la pression intracranienne et qu'accompagnent parfois des nausées et des vomissements.

C'est ici le cas de rappeler que parfois une médication simple est capable, aussi bien que la radiothérapie, de faire disparaître les troubles fonctionnels dus à l'hypertension intracranienne, comme le démontre au mieux cette observation de Babinski (12) : « J'ai observé une malade atteinte d'une tumeur de la région hypophysaire, se manifestant, quand je l'ai vue pour la première fois il y a 4 ans environ, par une céphalée intense, des vomissements, de l'œdème papillaire et des signes radiologiques. Une craniectomie décompressive amène une atténuation rapide des troubles qui s'accentue encore sous l'infleunce de la radiothérapie ; une véritable transformation est ainsi obtenue et pendant près de 3 ans l'état est satisfaisant. Puis les troubles reparaissent ; nouvelle craniectomie décompressive et reprise de la radiothérapie ; comme la première fois, rétrocession des troubles. Environ 6 mois après, retour de la céphalée, puis crise épileptiforme suivie d'hémiplégie très marquée avec signe des orteils, etc. ; l'œdème papillaire qui avait cédé reparaît. On prescrit du gardénal et on administre un lavement au sulfate de magnésie à forte dose qui donne lieu à un abondant flux diarrhéique. En très peu de temps, l'hémiplégie rétrocède et il en est de même de l'œdème papillaire ; la malade revient rapidement à son état antérieur avant qu'on ait recommencé la radiothérapie. »

En résumé, il paraît très légitime d'admettre que les succès obtenus par la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale ne sont pas toujours la conséquence d'une destruction des éléments néoplasiques mais souvent dépendent d'une diminution de l'hydrocéphalie interne et, par suite, de l'hypertension cranienne. Cette diminution paraît due à l'action inhibitrice des rayons de Rœntgen sur l'activité sécrétoire des plexus choroïdes.

IV. — INCONVÉNIENTS ET DANGERS DU TRAITEMENT.

La radiothérapie n'est pas une méthode de traitement toujours inoffensive, et déjà, il y a 3 ans, j'ai signalé à la Société de Neurologie les dangers que comporte son emploi contre les tumeurs de la cavité craniorachidienne (44). Pour résumer brièvement cette communication, la radiothérapie, d'une manière générale, expose à des accidents radionécrotiques, superficiels ou profonds, à des accidents toxiques et à des accidents mécaniques.

Si faible que soit la radiosensibilité du tissu nerveux normal, il n'est

pas insensible à l'action nocive des rayons. Les recherches expérimentales sur l'encéphale des chiens et des singes ont démontré la vulnérabilité des cellules nerveuses et surtout la vulnérabilité incomparablement plus grande du riche réseau de capillaires sanguins qui les baigne ou qui emplit les méninges et les plexus choroïdes. Des irradiations trop fortes, trop rapprochées ou trop longtemps poursuivies à l'aide de rayons très pénétrants, convergeant sur une même zone profonde par plusieurs portes d'entrée, pourraient donc y provoquer des lésions destructives ou inflammatoires, mais le véritable danger n'est pas là. Il n'est pas non plus dans les accidents toxiques que provoque, en d'autres régions de l'organisme, la destruction trop rapide de grosses tumeurs très radiosensibles. Les accidents mécaniques sont à peu près les seuls dont on doive se préoccuper dans la radiothérapie des tumeurs encéphaliques. Ils sont dus principalement à ce que les radiologistes appellent la *préréaction*, c'est-à-dire à la dilatation des capillaires sanguins, à l'hyperémie et à la tuméfaction œdémateuse qui apparaissent presque immédiatement après une irradiation à dose suffisante et qui persistent seulement un jour ou deux, tandis que la réaction proprement dite se montre plus tard, après une période latente de dix à quinze jours. Les accidents mécaniques dus à la préréaction constituent le très fâcheux privilège des tumeurs *incarcérées*, c'est-à-dire des tumeurs enfermées dans une cavité à parois inextensibles. Les tumeurs encéphaliques sont de ce nombre, et le plus souvent, avant le traitement, il existe déjà à l'intérieur du crâne un certain degré d'hypertension ; la préréaction ne peut que l'augmenter. Ainsi s'expliquent les accidents graves, parfois mortels, qui ont été publiés. Une observation d'Oskar Fischer (45), de Prague, en est un exemple frappant. Chez une jeune fille, avec tumeur présumée du lobe droit du cervelet, l'irradiation de la région correspondante du crâne, pratiquée un matin à 10 heures, avec une dose égale à la dose d'érythème cutané, est supportée parfaitement. Au soir d'une journée sans incident la malade s'endort paisible, mais, vers deux heures du matin, sa respiration devient très bruyante, elle se cyanose sans qu'on puisse l'éveiller, son pouls se ralentit et une heure plus tard elle est morte. L'autopsie confirme le diagnostic et montre un gliome ramolli de la grosseur d'une noix dans le lobe droit du cervelet ; cet organe est hyperémié et tuméfié au point qu'il est partiellement engagé dans le trou occipital dont les bords s'impriment sur sa surface. Les accidents signalés par d'autres observateurs, par Flatau, par Bremer, Coppez et Sluys, par Roussy, S. Laborde et C. Lévy, par Bailey et par bien d'autres n'ont pas toujours la même gravité. Ce sont, presque aussitôt après les irradiations, de la céphalée, des vertiges, des vomissements, des troubles de la vue et de l'équilibre, des obnubilations et des parésies passagères. Ce sont aussi souvent des crises convulsives, à forme d'épilepsie générale ou jacksonienne, et parfois, exceptionnellement d'ailleurs, ces divers troubles aboutissent à des paralysies persistantes, à l'obnubilation complète des fonctions cérébrales, au coma et à la mort. La fréquence et la gravité des accidents augmentent manifestement avec l'accroissement

des doses auxquelles entraîne l'emploi d'une tension électrique plus élevée. Flatau, à l'aide d'une tension de 120 à 140 kilovolts, a traité sept tumeurs cérébrales ; c'est seulement dans un cas qu'au lendemain de la seconde séance survint une aggravation sous la forme d'une obnubilation suivie de mort au 4e jour, et l'autopsie montra une vascularisation extraordinaire de la tumeur avec de nombreuses extravasations sanguines. Bremer, Coppez et Sluys, dans leur première publication sur le traitement de neuf tumeurs cérébrales, sous une tension électrique et avec des doses plus élevées, reconnaissent que presque toujours les séances furent suivies, après quelques heures seulement, d'une aggravation transitoire des symptômes qui, plusieurs fois, les obligea à mettre, entre deux séances, un intervalle de 48 heures. Roussy et ses collaborateurs, sous une tension encore plus élevée, se sont proposé d'employer des doses encore plus fortes, mais ils n'ont pu que rarement atteindre les doses prévues, parce que rapidement sont survenus des accidents qui les ont obligés à suspendre le traitement. Ces accidents, parfois, ont été graves: dans un cas obnubilation avec état semi-comateux ; dans un autre, transformation d'une hémiplégie légère en hémiplégie spasmodique très accentuée ; dans un troisième enfin, forte augmentation de volume de la hernie du cerveau consécutive à une trépanation décompressive ; c'est la démonstration irréfutable du mécanisme des accidents. Froment, Delore et Tassitch (46) en ont donné une autre preuve non moins irréfutable en mesurant, avant et après les séances, la tension du liquide céphalo-rachidien. Les cinq observations qu'ils rapportent montrent que l'apparition et l'intensité des accidents dépendent principalement de deux facteurs: la dose donnée et le degré d'hypertension déjà atteint avant le traitement. Dans trois de leurs cas, la tension du liquide céphalo-rachidien mesurée avant la séance en position couchée équivaut seulement à 22, à 20 et à 27 centimètres d'eau. Elle n'est guère élevée et les doses données ne sont pas très fortes. Dans ces conditions, après les séances il n'y a pas d'accidents et la tension s'élève seulement de 8, de 3 et de 2 centimètres d'eau. Dans un autre cas, chez une malade atteinte de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, la tension du liquide céphalo-rachidien équivalait déjà, avant l'irradiation, à 50 centimètres d'eau, et la dose donnée semble avoir été plus forte. Dans ces conditions différentes, la tension s'élève le lendemain de la séance à 63 centimètres d'eau, accrue ainsi de 13 centimètres ; elle s'accompagne d'une céphalée violente et de vomissements. Dans leur première observation, où il s'agissait aussi d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, la tension du liquide céphalo-rachidien n'avait été mesurée qu'après trois séances de radiothérapie, à la suite d'une recrudescence assez alarmante de la céphalée et des vomissements. Elle s'élevait alors en position couchée à 70 centimètres d'eau ; le traitement fut suspendu et, douze jours plus tard, elle était retombée à 20 centimètres.

Dans les conclusions de leur travail, Froment et ses collaborateurs recommandent donc de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien avant de soumettre les tumeurs de l'encéphale à la radiothérapie et de

commencer leur traitement par des doses faibles, surtout si la tension est très élevée. Des deux facteurs principaux dont dépendent les accidents, le degré d'hypertension déjà atteint avant l'irradiation semble, en effet, le plus important ; on s'explique ainsi qu'avec une hypertension très accentuée une dose même très faible provoque parfois des accidents qu'une dose notablement plus forte ne produit pas si l'hypertension est moindre.

Le radiothérapeute doit demeurer fidèle à l'antique précepte du *Primum non nocere*; le danger de la préréaction avec la vaso-dilatation, l'hyperémie, la transsudation séreuse et la tuméfaction œdémateuse qu'elle entraîne, avec les hémorragies et les accidents mécaniques qu'elle peut provoquer, doit toujours être présent à son esprit. Il ne faut pas surtout que la crainte de dangers imaginaires lui fasse oublier ce danger réel. Les petites doses ont été accusées de donner « un coup de fouet » aux néoplasmes, mais cette action prétendue excitante n'a jamais été démontrée et ne trouve plus de défenseurs. C'est avec des doses relativement faibles qu'ont été obtenus les plus beaux succès de la radiothérapie des tumeurs encéphaliques. Les doses trop faibles ont le défaut de n'être pas efficaces, mais seules les doses trop fortes sont dangereuses.

La conclusion pratique c'est que, dans les compressions cérébrales, il faut commencer le traitement par une irradiation d'épreuve à dose d'autant plus modérée que les symptômes sont plus graves et le poursuivre avec prudence en adaptant les doses aux réactions observées et aux résultats obtenus.

V. — INDICATIONS DU TRAITEMENT

Le traitement des tumeurs de l'encéphale, plus encore que celui des tumeurs de tout autre siège, demande qu'on ne mette pas en opposition la chirurgie et la radiothérapie, mais que, sans parti pris, sans idée préconçue, on unisse leurs ressources et qu'on associe leur action dans une lutte toujours hasardeuse. Le difficile est de déterminer exactement les indications respectives de chacune de ces deux méthodes de traitement. Pratiquement, celles de la radiothérapie sont à étudier dans trois catégories de faits : les tumeurs hypophysaires, les tumeurs présumées mais non vérifiées, enfin les tumeurs mises à découvert par le chirurgien.

Tumeurs hypophysaires. — Parmi les différentes tumeurs de l'encéphale, les adénomes du lobe antérieur de l'hypophyse, glande endocrine, sont, à vrai dire, la seule espèce dont on puisse dire avec certitude que la radiothérapie en constitue le traitement de choix. Dès qu'un adénome est diagnostiqué, la radiothérapie s'impose.

C'est dire que dans le gigantisme et l'acromégalie, pour arrêter l'évolution de ces états morbides, on doit irradier l'hypophyse dès que les lésions caractéristiques du squelette permettent le diagnostic sans attendre qu'il survienne des signes d'hypertension ou des troubles visuels, sans

même que la radiographie décèle des modifications certaines de la selle turcique.

La radiothérapie n'est pas moins impérieusement indiquée contre les autres formes cliniques des adénomes hypophysaires. Ce traitement a d'autant plus de chances de succès qu'il est institué plus tôt. On ne saurait donc trop mettre en lumière la nécessité d'un diagnostic précoce et l'importance à cet égard de l'examen du fond de l'œil, de la mensuration du champ visuel et de la radiographie du crâne. En pareil cas, on a le droit d'espérer de la radiothérapie une guérison durable.

Quelle que soit la forme clinique des adénomes hypophysaires, si ancienne que soit la maladie et si accentués que soient les troubles fonctionnels, la radiothérapie doit tout d'abord être mise en œuvre. Toutefois, si les troubles progressent en dépit du traitement et si le malade est menacé de perdre la vue, une trépanation décompressive de la fosse pituitaire par voie transsphénoïdale est indiquée, comme le conseille Cushing. Il n'en convient pas moins alors de poursuivre, après cette intervention, l'irradiation de l'hypophyse.

Le diagnostic différentiel des adénomes hypophysaires et des tumeurs suprasellaires, particulièrement des tumeurs de la poche de Rathke est, comme on l'a vu, très important, puisqu'il conduit, pour ces dernières, à des indications thérapeutiques tout autres.

Tumeurs présumées mais non vérifiées. — Une seconde catégorie de faits très différents embrasse tous les cas, si disparates, où l'observation clinique, d'après les troubles fonctionnels, les signes d'hypertension, la stase papillaire, permet d'affirmer ou de soupçonner l'existence d'une tumeur cérébrale, sans pouvoir toutefois en dire exactement le siège et la nature. Il n'y a eu encore ni tentative d'exérèse, ni trépanation décompressive. Dans ces conditions, la radiothérapie est-elle permise ? A cette question l'expérience a répondu ; les observations que rapporte le chapitre sur les tumeurs présumées mais non vérifiées démontrent qu'en pareil cas la radiothérapie a donné parfois les résultats les meilleurs et les plus surprenants. On n'est pas en droit de conclure de ces succès que la radiothérapie ait détruit en totalité ou en partie la tumeur présumée, mais on peut affirmer qu'elle a fait disparaître de graves troubles fonctionnels et des signes manifestes d'hypertension. Aurait-elle agi seulement comme une médication symptomatique et palliative, il est certain que dans ces cas elle a rendu de grands et durables services. La question est donc jugée. La trépanation décompressive n'est pas le prélude obligé de l'irradiation des tumeurs autres que les tumeurs hypophysaires. Dans tous les cas de tumeur encéphalique présumée mais non vérifiée, la radiothérapie n'est pas seulement permise, elle est indiquée, à la condition d'être soumise à une technique rigoureuse qui évite tout danger. Son emploi ne constitue qu'une tentative de traitement dont l'issue est incertaine. Les effets en doivent être attentivement surveillés. Si les troubles fonctionnels s'aggravent au lieu de s'amender, si les signes d'hypertension

s'accentuent, une trépanation décompressive devient nécessaire, mais ce n'est encore qu'un moyen palliatif et, à la suite de cette intervention, il est légitime de poursuivre les irradiations. Quand la trépanation décompressive a été pratiquée tout d'abord ou quand le chirurgien n'a pas découvert la tumeur qu'il cherchait, il n'est pas moins légitime de recourir à la radiothérapie, et son emploi comporte alors la sécurité plus grande qui résulte de la brèche faite à la paroi cranienne. En résumé, la radiothérapie est indiquée, avec ou sans trépanation décompressive préalable, au moins à titre de médication palliative, tant que, en raison de l'incertitude sur le siège de la tumeur ou pour tout autre motif, il n'est pas question d'une tentative d'exérèse.

Tumeurs mises à découverl. — Parmi les tumeurs qu'une exacte localisation a permis au chirurgien de mettre à découvert, les unes, méningiomes ou neuromes, ont été, dans les cas les plus favorables, extirpées complètement mais parfois peuvent récidiver ; les autres, des gliomes le plus souvent, n'ont pu être extirpées qu'en partie ou même ont été jugées inextirpables. En dehors de ce dernier cas, on a pu faire un examen histologique, il a donné de précieux renseignements sur le pronostic de la tumeur et sur son degré de radiosensibilité.

Pour parler seulement des gliomes, puisque quelques-unes de ces tumeurs sont comptées au nombre des plus radiosensibles, tandis que la radiosensibilité des méningiomes et des neuromes est certainement minime, peut-on espérer que la radiothérapie détruise les gliomes inopérables ou achève de détruire les gliomes partiellement opérés, en un mot qu'elle guérisse ? L'espoir est toujours permis, mais il faut avouer que la guérison est très improbable. Un fait n'en est pas moins certain d'après les travaux de l'école de Cushing : les gliomes dont l'évolution est le plus rapide et qui menacent la vie à plus brève échéance sont précisément ceux qui témoignent le plus manifestement de l'efficacité de la radiothérapie par une prolongation incontestable de l'existence des malades soumis à cette méthode de traitement.

Quel que soit le mode d'action de la radiothérapie, qu'elle détruise une partie des éléments néoplasiques, qu'elle retarde la croissance et la multiplication de ceux qu'elle ne détruit pas, qu'elle ralentisse l'accroissement de volume de la tumeur ou les progrès de l'hydrocéphalie, qu'elle pare seulement aux accidents passagers d'une hypertension temporairement accrue, elle est donc indiquée dans les cas en question sinon comme un traitement curateur, du moins comme une médication palliative et symptomatique.

VI. — TECHNIQUE GÉNÉRALE DU TRAITEMENT

Un rapport destiné surtout à des neurologistes ne comporte, sur la technique générale de la radiothérapie, que l'exposé des notions strictement indispensables. Le sens des appellations en usage doit d'abord être

défini parce que la confusion des termes entraîne la confusion des idées. La radiothérapie dite *profonde*, *sous-cutanée* ou *viscérale*, s'oppose à la radiothérapie dite *superficielle* ou *cutanée* et comprend dans son domaine toutes les lésions qui ne sont pas des lésions de la peau ou de ses annexes ; les tumeurs de l'encéphale lui ont donc toujours appartenu par définition. La radiothérapie actuelle des néoplasmes diffère de celle d'autrefois en ce qu'elle dispose aujourd'hui de rayons de Rœntgen de plus courte longueur d'onde, *moins absorbables* ou, en d'autres termes, *plus pénétrants* que ceux dont on faisait usage il y a 20 ans ; c'est pourquoi on l'appelle la *radiothérapie pénétrante*. L'action biologique et thérapeutique de ces rayons plus pénétrants ne diffère pas essentiellement de celle de leurs prédécesseurs, elle ne lui est pas supérieure. L'avantage de leur emploi, c'est qu'aux divers étages de la région irradiée, les doses absorbées et inexorablement décroissantes de la superficie vers la profondeur décroissent moins rapidement. On obtient ainsi la possibilité de donner dans la profondeur, sans dommage pour la peau, des doses plus fortes. Pour préciser, tandis qu'il y a 20 ans l'hypophyse irradiée ne recevait qu'une dose certainement inférieure au vingtième de ce qu'absorbait le tégument, elle peut aujourd'hui, dans les meilleures conditions techniques, recevoir une dose qui atteint la moitié de la dose cutanée ; les recherches dosimétriques de Ledoux-Lebard, Piot et Medakowitch (47) l'ont nettement établi. Si donc la région fronto-temporale est divisée en quatre zones et qu'en une seule séance, au travers de chacune de ces quatre portes d'entrée, l'hypophyse soit irradiée avec la dose maxima supportable pour le tégument, elle recevra d'un coup le double de cette dose maxima, c'est-à-dire une quantité de rayons supérieure à celle qu'exige la destruction des cellules néoplasiques d'un cancer du col utérin. Mais elle ne la recevra pas impunément ; on a vu plus haut quelles réactions peut provoquer l'irradiation à dose trop forte d'une tumeur incarcérée dans une cavité close, à parois inextensibles. La possibilité de donner dans la profondeur de plus fortes doses est une arme à deux tranchants dont, en 1921, j'ai signalé, avec les avantages, tous les dangers (48).

Dans le traitement des tumeurs encéphaliques, l'emploi de rayons très pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance et dirigés sur de larges surfaces, sans être absolument nécessaire, est toujours très hautement recommandable. Pour plus de précision, un rayonnement émis sous une tension électrique voisine de 200.000 volts et filtré au travers d'une lame de cuivre ou de zinc d'au moins 1 millimètre d'épaisseur avec adjonction d'une mince lame d'aluminium pour l'absorption des rayons secondaires du filtre, une distance voisine de 50 centimètres entre le foyer du rayonnement et la peau, une irradiation par de larges portes d'entrée dont l'étendue peut atteindre jusqu'à la moitié de la surface extérieure du crâne, réunissent l'ensemble des conditions capables de réduire au minimum l'écart inévitable entre la dose cutanée et la dose reçue par la tumeur. Le problème purement physique de la répartition des doses dans l'épaisseur de la région irradiée est ainsi résolu au mieux

Mais un autre problème plus important, d'ordre biologique et médical, reste à résoudre, celui du choix des doses et de leur répartition dans le temps.

On ne peut mesurer directement que la dose donnée à la peau ; la dose reçue à diverses profondeurs est plus ou moins approximativement estimée. Divers instruments de dosage et diverses unités physiques de mesure sont en usage, sans parler de l'unité biologique ou dose d'érythème (*Hauteinheildosis* ou *HED*) dont la faveur, très grande en Allemagne il y a quelques années, touche à son déclin. La pastille au platinocyanure de baryum de Sabouraud-Noiré, par ses changements de teintes, exprime la dose en unités H (unités Holzknecht). Les mesures plus précises qu'on doit à l'ionisation de l'air par les rayons de Rœntgen sont de beaucoup préférables et doivent seules être employées aujourd'hui. Pour la mesure de cette ionisation, il existe de nombreux instruments ; l'un des meilleurs est l'ionomètre de Solomon (49), mon ancien collaborateur, le chef du service de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine ; les doses mesurées sont exprimées par l'unité de Rœntgen ou unité R, proposée par lui en 1921. Cet instrument et cette unité sont actuellement d'un emploi général en France et en d'autres pays. Cependant, deux ans plus tard, les radiologistes allemands et, à leur suite, les radiologistes des Etats-Unis ont défini et adopté une autre unité de Rœntgen, une autre unité R qu'il ne faut pas confondre avec la précédente, leur valeur est différente. L'unité R allemande équivaut à un peu plus de deux fois l'unité R française. Les indications de doses données ici sont exprimées exclusivement en unités françaises, mais avec l'espoir que les radiologistes de tous pays s'accorderont prochainement sur l'adoption d'une unité internationale.

Dans le traitement d'une tumeur cérébrale avec syndrome d'hypertension, la première dose donnée, celle de l'irradiation d'épreuve, ne doit pas dépasser 500 R. Si cette première dose est bien supportée, on peut l'augmenter aux séances suivantes, mais sans jamais dépasser 1.000 R par séance. Ces deux règles très générales, sanctionnées par l'expérience, résument ce qui a trait au choix des doses en pareil cas. Les doses plus fortes qui ont été données et qu'on peut donner encore sans accident ne présentent aucun avantage. Le dogme du maximum de dose dans le minimum de temps, prôné quelque temps en Allemagne comme la meilleure formule du traitement des néoplasmes, est actuellement un dogme mort. L'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux ont, au contraire, démontré qu'en dehors de la peau, une même dose divisée et distribuée en plusieurs jours, exerce une action biologique et thérapeutique meilleure que si elle est donnée en une seule fois. Il y a donc toutes raisons pour préférer au traitement intensif le traitement à dose fractionnée.

Il est plus difficile d'énoncer des règles pour la répartition des doses dans le temps ; c'est une question encore à l'étude, surtout pour le traitement prolongé des tumeurs à évolution lente. Quand l'encéphale comprimé dis-

pose pour ainsi dire d'une soupape de sûreté due à la trépanation préalable, la dose de 1.000 R peut être donnée quotidiennement pendant plusieurs jours consécutifs. Quand, au contraire, cette condition de sécurité fait défaut, la prudence commande de mettre au moins 48 heures d'intervalle entre deux séances. Quel que soit le nombre des portes d'entrée du rayonnement ou champs d'irradiation, chacun d'eux ne doit recevoir au maximum, en un petit nombre de jours, qu'une dose totale de 3.500 R environ ; la peau ne pourrait supporter sans dommage une dose plus élevée ; déjà, à partir de 2.000 R, il faut s'attendre à la chute des cheveux ; mais la dépilation est seulement temporaire, les cheveux repoussent. Une région du crâne, qui a reçu la dose totale de 3.500 R, ne doit recevoir une seconde fois la même dose qu'après deux mois écoulés depuis la première irradiation, et si on veut la lui donner une troisième fois, un délai de trois mois est préférable. Quand les doses sont renouvelées plus souvent, elles doivent être diminuées ; c'est ainsi qu'on peut donner à une même région du crâne, tous les 3 mois pendant une année et même plus longtemps, des doses totales de 2.000 à 2.500 R.

La technique générale de la radiothérapie comporte des modifications pour chacune des trois catégories de cas auxquelles elle s'adresse.

Contre les adénomes hypophysaires, le radiothérapeute peut conserver la technique ancienne, à l'exemple de Solomon qui, dans son livre, déclare avoir traité dix cas de cette manière avec des résultats très satisfaisants : tension électrique de 120 à 150 kilovolts ; filtre de 0 mm.5 de cuivre + 1 mm. d'aluminium ; distance de 23 cm. ; quatre portes d'entrée, deux frontales et deux temporales ; une ou deux séances par semaine ; irradiation, à chaque séance, de deux portes d'entrée, à la dose de 500 R pour chacune ; série de 10 à 12 séances renouvelable une seconde fois après deux mois d'intervalle, une troisième fois après trois mois.

Contre les tumeurs supposées ou non vérifiées, c'est la technique indiquée plus haut qui convient : tension électrique de 180 à 200 kilovolts, filtre d'au moins 1 mm. de cuivre + 1 mm. d'aluminium ; distance de 30 cm. au minimum, de 40 à 50 cent. de préférence ; champs d'irradiation plus larges dont le nombre et le siège dépendent de la localisation probable de la tumeur et qui peuvent s'étendre à la surface du crâne tout entière ; après une première irradiation d'épreuve à 500 R, dose par séance de 1.000 R à intervalles de 48 heures et même de 24 heures si les irradiations sont bien supportées ; dose totale par champ de 3.500 R ; dose profonde au siège supposé de la tumeur ou dans la région des plexus choroïdes, 3.000 à 4.000 R ; étalement de l'ensemble des doses sur 2 ou 4 semaines.

Contre les tumeurs mises à découvert par le chirurgien, après une dose profonde d'environ 4.000 R donnée à la tumeur suivant la technique précédente, poursuite prolongée du traitement avec des doses cutanées notablement plus faibles de 1.000 à 2.000 R seulement, données, à intervalles assez rapprochés de deux à trois mois seulement, pendant un

temps indéterminé. Ce traitement prolongé des tumeurs mises à découvert est celui dont la technique est encore le plus flottante et qui réclame de nouvelles études.

Curielhérapie. — La radiothérapie comprend, avec l'emploi des ampoules radiogènes, celui du radium. Les rayons gamma du radium, de même nature que les rayons de Rœntgen, mais de beaucoup plus petite longueur d'onde, sont aussi beaucoup moins absorbables ou, en d'autres termes, plus pénétrant; toutefois, leur action biologique et thérapeutique ne diffère pas essentiellement de celle des rayons de Rœntgen ; la curiethérapie n'est pas en principe supérieure à la rœntgenthérapie. L'avantage des tubes métalliques ou des aiguilles qui contiennent soit du radium à l'état de sel, soit son produit gazeux, le radon, c'est que leur petitesse permet de les introduire, comme des ampoules de Rœntgen lilliputiennes, dans les cavités naturelles ou même dans l'intimité des tissus. Des foyers radio-actifs de ce genre ont été placés à la surface de l'encéphale, à l'intérieur d'un kyste gliomateux ou dans la cavité que laisse l'exérèse partielle d'une tumeur ; des aiguilles ont même été implantées dans le tissu cérébral, principalement par Pancoast (50). Cette technique est aujourd'hui abandonnée à bon droit, non seulement parce qu'elle entraîne des risques d'infection, mais parce que la proximité du foyer radio-actif et de la lésion à traiter est une condition très défavorable pour la bonne répartition des doses dans l'épaisseur de la région irradiée. Il est très préférable de disposer les foyers radio-actifs au-dessus du tégument intact ou, en cas de trépanation préalable, après la réunion des lèvres de la plaie opératoire, mais toujours à *une distance de la peau de plusieurs centimètres*. L'irradiation curiethérapique serait réalisée au mieux à la distance de 10 centimètres, avec un foyer contenant plusieurs grammes de radium, tel que celui dont dispose Regaud, mais, en dehors des obstacles pécuniaires et autres qui s'opposent à l'emploi de cette méthode, il est à prévoir qu'elle ne donnerait pas de résultats supérieurs à ceux de la rœntgenthérapie ; celle-ci représente la seule méthode vraiment pratique.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'étude scientifique de la radiothérapie des tumeurs encéphaliques a nécessairement pour base le siège anatomique et la structure histologique de ces tumeurs.

Deux cavités closes, très dissemblables, séparées l'une de l'autre par une cloison membraneuse résistante, sont le siège de tumeurs qu'il faut distinguer : les tumeurs de la fosse pituitaire et celles de la grande cavité cranienne.

Les tumeurs de la fosse pituitaire sont presque exclusivement des adénomes d'une glande endocrine, le lobe antérieur de l'hypophyse. Ce sont, soit des adénomes chromophiles avec lésions gigantiques ou acro-

mégaliques du squelette, soit des adénomes chromophobes, sans lésions osseuses, soit enfin des adénomes mixtes.

La radiothérapie est le traitement de choix des adénomes hypophysaires dont la proportion, parmi toutes les tumeurs de l'encéphale, atteint 20 %.

La radiothérapie est capable de donner une guérison durable de ces adénomes, avec d'autant plus de chances de succès que le traitement est institué plus tôt.

Grande est donc l'importance d'un diagnostic précoce appuyé sur la recherche des lésions osseuses caractéristiques, l'examen du fond de l'œil, la mensuration du champ visuel et la radiographie du crâne. Grande aussi est l'importance du diagnostic différentiel entre les adénomes hypophysaires qui commandent la radiothérapie et les tumeurs suprasellaires, spécialement les tumeurs de la poche de Rathke, plus ou moins réfractaires à ce traitement.

C'est seulement quand les adénomes hypophysaires ne répondent pas à la radiothérapie que la trépanation décompressive de la fosse pituitaire, par voie transsphénoïdale, trouve son indication.

La radiothérapie des adénomes hypophysaires demande des doses modérées et espacées plutôt qu'un traitement intensif et rapide.

Les tumeurs de la grande cavité cranienne les plus importantes, en dehors des tumeurs congénitales telles que celles de la poche de Rathke, des tuberculomes, des syphilomes, des tumeurs métastatiques et de quelques autres, sont, par ordre de fréquence : les tumeurs de la masse nerveuse encéphalique ou gliomes, deux fois plus nombreux que les adénomes hypophysaires ; celles des nerfs intracraniens, les neuromes ; et celles des méninges, les méningiomes.

Parmi toutes ces tumeurs l'observation clinique n'a reconnu de radiosensibilité notable qu'aux seuls gliomes, ou plus exactement à quelques-uns des gliomes.

On doit aux remarquables travaux de l'école de Cushing de précieuses notions sur le pronostic et le degré de radiosensibilité différents de diverses variétés histologiques de gliomes au nombre d'une dizaine.

Les gliomes histologiquement les moins différenciés ont l'évolution la plus rapide, tandis que les plus différenciés ont la survie la plus longue. Après la découverte et l'exérèse partielle des gliomes, la durée moyenne de la survie atteint à peine une douzaine de mois pour les premiers, tandis qu'elle dépasse sept ans et plus pour les autres.

Les gliomes à structure essentiellement cellulaire, ainsi les médulloblastomes et les spongioblastomes multiformes, sont les plus radiosensibles. La durée moyenne de la survie, de 15 mois pour les premiers, quand ils ne sont pas irradiés, est portée jusqu'à 34 mois par la radiothérapie postopératoire ; de 12 mois pour les seconds, elle est portée seulement jusqu'à 19 mois.

Pour l'école de Cushing, la radiothérapie ne guérit aucun gliome mais prolonge plus ou moins l'existence des malades opérés ; elle ne doit être

entreprise qu'après une tentative d'extraction quand la tumeur est localisée ou après une trépanation décompressive si la tumeur ne peut pas être localisée.

Cependant, dans des cas de tumeur présumée mais non vérifiée, il est certain, d'après quelques observations incontestables, que la radiothérapie, sans trépanation décompressive préalable, a fait disparaître de graves troubles cérébraux et des signes accentués d'hypertension cranienne.

Il n'est pas légitime d'en conclure que, dans ces cas, la radiothérapie a détruit un néoplasme cérébral totalement ou en partie, mais seulement qu'elle s'est montrée très efficace contre un syndrome d'hypertension.

L'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux s'accordent pour faire admettre que la radiothérapie est capable d'exercer une action inhibitrice sur les plexus choroïdes, de diminuer ou de tarir temporairement la sécrétion du liquide céphalo-rachidien et, par ce mécanisme, d'atténuer ou de faire disparaître les symptômes d'hypertension.

D'après cette manière de voir, destruction des cellules néoplasiques et diminution de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes, tel serait le double mode d'action de la radiothérapie des tumeurs encéphaliques.

Les dangers du traitement sont communs à toutes les tumeurs incarcérées dans des cavités à parois inextensibles. Dus à l'hyperémie œdémateuse de la préréaction, ils dépendent de la dose donnée et surtout du degré d'hypertension déjà atteint avant l'irradiation ; ils peuvent être évités par une technique prudente.

Traitement de choix des adénomes hypophysaires, la radiothérapie trouve aussi son emploi contre les autres tumeurs de l'encéphale, et une trépanation décompressive n'en est pas le prélude obligé.

Dans les cas de tumeurs présumées mais non localisées, la radiothérapie est indiquée à la condition d'être soumise à une technique rigoureuse qui évite tout danger. C'est une tentative de traitement dont l'issue est incertaine mais qui donne parfois de très bons résultats. On a recours à la trépanation décompressive si les symptômes s'aggravent au lieu de s'amender, et les irradiations sont à poursuivre après cette intervention palliative.

Dans les cas de tumeurs découvertes par le chirurgien mais extirpées seulement en partie, la radiothérapie est indiquée après qu'un examen histologique a fourni des données sur le pronostic de la tumeur et sur son degré de radiosensibilité. La radiothérapie n'est pas moins indiquée quand la tumeur découverte est jugée inextirpable.

Dans tous ces cas la radiothérapie est plutôt une médication symptomatique et palliative qu'un traitement curateur.

Les rayons de Rœntgen sont pratiquement très préférables aux rayons gamma du radium. Tout au moins l'application de foyers radio-actifs à la surface de l'encéphale ou dans son épaisseur doit être abandonnée. L'emploi de la curiethérapie n'est légitime qu'à l'aide de foyers radio-actifs disposés au-dessus d'une peau intacte, à plusieurs centimètres de distance.

La rœntgenthérapie demande l'emploi de rayons très pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance et dirigés par plusieurs portes d'entrée sur de larges surfaces. Après une première irradiation d'épreuve à la dose cutanée de 500 R, il est prudent, aux séances suivantes, séparées par un intervalle d'au moins 48 heures, de ne pas dépasser la dose de 1.000 R par séance ; c'est surtout dans les cas d'hypertension sans trépanation décompressive préalable que cette prudence est nécessaire.

RÉFÉRENCES

(1) VINCENT et Mlle RAPPOPORT. A propos d'un cas de tumeur du vermis médian. Sur l'innocuité relative des explorations cérébrales. *Revue neurologique*, juillet 1927, p. 68.

(2) WILLIAMSON, BROWN and BUTTLER. A Study of the effects of radium on normal Brain Tissue. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1920, XXXI, p. 239

(3) PENDERGRASS, HAYMAN, HOUSER and RAMBO. The effect of radium on the normal tissues of The Brain and spinal Cord of Dogs and the its therapeutic applications. *The Amer. Journal of Radiology*, 1922, p. 553.

TUMEURS DE LA FOSSE PITUITAIRE.

(4) CAMUS et ROUSSY. Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie pathologique. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 622.

(5) HARVEY CUSHING. Les syndromes hypophysaires au point de vue chirurgical. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 779.

(6) DOTT and BAILEY. A consideration of the hypophysial adenomata. *Brit. Journ. of Surgery*, vol. XIII, 1925-1926, p. 314.

(7) GRAMEGNA. Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. *Revue neurologique*, janvier 1909.

(8) A. BÉCLÈRE. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, février 1909, p. 274.

(9) A. BÉCLÈRE. Les rayons de Rœntgen dans le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. *Strahlentherapie*, 1913, Bd III, p. 508, et *Journ. de Radiologie*, 1914, p. 138.

A. BÉCLÈRE et JAUGEAS. Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. *Journ. de Radiologie*, 1914, p. 133.

A. BÉCLÈRE. Radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Paris Médical*, février 1922, p. 97.

(10) A. BÉCLÈRE. Technique, résultats, indications et contre-indications de la rœntgenthérapie des tumeurs hypophysaires. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 808.

(11) A. BÉCLÈRE et PIERQUIN. Présentation de deux malades atteints de tumeur juxtahypophysaire et traités à l'aide des rayons de Rœntgen. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 816.

(12) SOUQUES, MOUQUIN et WALTER. Un cas de tumeur de l'hypophyse traité et amélioré par la radiothérapie. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 819.

(13) SAINTON et SCHULMANN. Histoire clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur hypophysaire datant de 14 ans traitée par la radiothérapie *Revue neurologique*, juin 1922, p. 822.

(14) FOIX. Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, algie du territoire de l'opthalmique. Amélioration considérable par le traitement. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 827.

(15) Gauducheau. Deux cas de syndrome hypophysaire traités par la radiothérapie. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 832.

(16) Kupferle und Szily. Die Strahlenbehandlung der Hypophysentumoren. *Lehrbuch der Strahlentherapie.* Bd III, p. 267, Berlin, 1926.

(17) Heinismann und Czerny. Die Rœntgentherapie der Hypophysentumoren. *Strahlentherapie*, Bd. XXIV, 1926-27, p. 331.

(18) Bremer, Coppez et Sluys. 21 cas de tumeurs cérébrales et 8 cas d'adénomes hypophysaires traités par la radiothérapie profonde. *Bull. et Mém. de la Société de radiologie médicale de France*, janvier 1927, p. 37 ; — *Le Cancer*, 1927, p. 11.

(19) Roussy, Bollack, S. Laborde et G. Lévy. Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. 1re communication. *Revue neurologique*, octobre 1924, p. 297. 2e communication. *Revue neurologique*, août 1926, p. 129.

(20) P. Bailey. The results of Rœntgentherapy on Brain Tumors. *The Amer. Journ. of Rœntgenology*, janvier 1925, p. 48.

(21) Roussy et Lhermitte. Syndrome infundibulo-tubérien d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante. *Revue neurologique*, juillet 1924, p. 65.

Tumeurs de la grande cavité cranienne.

(22) Nordentoft. Résumé de mes essais de radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Journal de radiologie*, août 1929, p. 314.

Nordentoft. On the Rœntgen Treatment of Brain Tumors. *Acta radiologica*, 1922, p. 418.

(23) Sanger. Rœntgenbestrahlung von Gehirn und *Rückenmark. Strahlentherapie*, Bd. IX, 119, p. 720.

(24) Brindel. Un cas de tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie et guérie du moins en apparence. *Presse médicale*, 1921, p. 450.

(25) Pancoast. Treatment of Brain Rumors by radiation. *The Amer. Journ. of Rœntgenology*, 1922, p. 42.

(26) Parrisius. Die Rœntgentiefentherapie in der inneren Medizin. Gehirntumor. *Strahlentherapie*, Bd. XIV, 1923, p. 880.

(27) Bremer et Coppez. Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et radiothérapie. *Journal de neurologie et psychiatrie*, n° 45, 1923.

(28) Bremer, Coppez et Sluys. Traitement des tumeurs de l'encéphale (non hypophysaires) par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats. *Le Cancer*, 1924, p. 145.

(29) Flatau. De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Revue neurologique*, janvier et février 1928, p. 23 et p. 176.

(30) Roussy, S. Laborde et G. Lévy. Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Revue neurologique*, août 1924, p. 129.

Gabrielle Levy. — Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale. *Revue neurologique*, novembre 1925, p. 550.

(31) Cushing. Les syndromes hypophysaires au point de vue chirurgical. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 779.

Gliomes du cerveau et du cervelet.

(32) Bailey and Cushing. A classification of the Tumors of the Glioma Group on a histogenetic Basis with a correlated Study of Prognosis, 1926. *Lippincott Company.*

(33) Bailey, Sosman and Van Dessel. Rœntgentherapy of Gliomas of the Brain. *The Amer. Journ. of radiology*, mars 1928, p. 203.

Tumeurs présumées et non vérifiées.

(34) Sicard et Haguenau. A propos de l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie. *Revue neurologique*, mai 1926, p. 579.

(35) Alajouanine et Paul Gibert. Tumeur de la région des tubercules quadriju-

meaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde, guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire. *Revue neurologique*, janvier 1927, p. 108.

(36) Guillain, Thévenard et Thurel. Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire. *Revue neurologique*, avril 1928, p. 531.

(37) Coyon, Solomon et Villemin. Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux*, 1926, nº 21, p. 855.

(38) A. Cain, Solomon et Rochet. Syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie profonde. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux*, 1926, nº 21, p. 958.

(39) Léchelle, Baruk et Ledoux-Lebard. Etude clinique d'un cas de tumeur cérébrale (probablement frontale) ayant simulé la paralysie générale. Guérison clinique par la radiothérapie profonde. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux*, 1927, nº 19 p. 785.

(40) Rollet, Froment et Colrat. Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutif à la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1926, p. 143.

Tumeurs métastatiques.

(41) Kriser. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1924, nº 6, p. 151.

Traitement.

(42) Max Sgalitzer. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen wirkung bei Hirntumoren. *Strahlentherapie*, Bd. XXII, 1926, p. 701.

(43) Marburg. Versuch einer nicht operativen Beeinflussung hirndrucksteigernder-Prozesse. *Wiener Kl. Woch.*, 1924, nº 40.

(44) A. Béclère. Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs de la cavité cranio-rachidienne. *Revue neurologique*, juin 1926, p. 1194. *Journal de radiologie*, décembre 1926, p. 557.

(45) Oskar Fischer. Beitrage zur Pathologie und Therapie der Ruckenmarkstumoren. *Zeitschrifft für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, p. 81.

(46) Froment, Delore et Tassitch. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 16 juin 1925.) *Presse médicale*, 11 juillet 1925, p. 937.

(47) Ledoux-Lebard, Piot et Medakowitch. La dosimétrie radiologique. *Bull. et Mém. de la Société de radiologie médicale de France*, mars 1925, p. 84.

(48) A. Béclère. Ce qu'on doit espérer et ce qu'on peut craindre de l'emploi en radiothérapie profonde de rayons très pénétrants. *Journal de Radiologie*, 1921, p. 38.

(49) I. Solomon. *Précis de radiothérapie profonde*. Paris, 1926.

(50) Pancoast. Expérience in the Treatment of Brain Tumors by irradiation during the past thirteen years. *The Amer. Journ. of Rœntgenology*, janvier 1928, p. 1.

(51) Sosman and Putnam. Rœntgenological Aspects of Brain Tumors Meningiomas. *The Amer. Journ. of Rœntgenology*, janvier 1925, p. 1.

(52) Babinski. *Revue neurologique*, mai 1926, p. 583.

(53) P. Martin (de Bruxelles). Rœntgentherapy of Brain Tumors with special reference to ostrocytomas. *The American Journal of Rœntgeno'ogy*, mai 1928, p. 432.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TUMEURS CÉRÉBRALES

(Partie ophtalmologique)

PAR

JACQUES BOLLACK et EDWARD HARTMANN

La valeur des renseignements que l'examen ophtalmologique est susceptible d'apporter au neurologiste qui soupçonne un malade d'être atteint de tumeur cérébrale n'est actuellement pas à démontrer. En ce qui concerne le diagnostic, l'étude de l'appareil visuel permet en effet d'une part non seulement d'affirmer souvent, par elle seule, l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne en rapport avec le développement d'une néoformation cérébrale, mais elle va encore parfois rendre possible la localisation de cette tumeur. La thérapeutique des tumeurs cérébrales est d'autre part dominée par les résultats de l'examen du fond d'œil et des fonctions visuelles, dont les modifications commanderont souvent l'intervention chirurgicale, et dont l'étude méthodique permettra ensuite dans une large mesure de juger de la valeur de son résultat.

L'importance de l'examen visuel au cours des tumeurs cérébrales tient à plusieurs causes : en premier lieu à ce que le fond d'œil, par un mécanisme sans doute complexe, et encore discuté, montre dans certaines conditions des modifications qui reflètent les variations pathologiques de la pression intracranienne ; en deuxième lieu, à ce que par la haute différenciation de l'appareil oculaire intracranien dans toutes ses parties, sensorielle, motrice, sensitive, par la complexité du trajet intracérébral de celles-ci et de leurs connexions, l'œil se trouve fréquemment atteint par des néoformations cérébrales de sièges très variés. Grâce à la connaissance particulièrement précise que nous avons du trajet intracérébral et extracérébral d'une grande partie des voies visuelles, et des voies motrice et sensitive oculaires, les troubles observés dans leur domaine permettront de se rendre compte dans une certaine mesure de la topographie des lésions.

L'étude de l'appareil visuel dans les T. C. tire enfin sa valeur du fait que les moindres troubles fonctionnels sont en général accusés précocement par le malade, qu'il s'agisse de troubles sensoriels ou de troubles moteurs, et surtout du fait que ces troubles peuvent être étudiés d'une façon précise ; ils sont en effet pour la plupart susceptibles d'appréciation non seulement qualitative, mais surtout quantitative et mesurables. L'avantage qui en résulte pour l'estimation du degré de l'atteinte de l'appareil visuel et pour l'observation de son évolution, est donc considérable.

Nous plaçant au point de vue ophtalmologique seul et nous bornant à considérer le diagnostic et le traitement des T. C. sous cet angle relativement restreint, nous pourrons schématiquement opposer les tumeurs cérébrales qui, par leur siège, par leur volume, par la rapidité de leur développement, amènent des modifications de la pression intracranienne, à celles qui, dans des conditions différentes, évolueront sans provoquer ces troubles.

Les tumeurs s'accompagnant d'hypertension intracranienne sont susceptibles, sous l'influence de certains facteurs inconstants et qu'il est du plus haut intérêt de déterminer, de provoquer des modifications particulières de la circulation du nerf optique, décelables ophtalmoscopiquement au niveau de la papille et susceptibles à la longue de retentir sur les fonctions visuelles. Elles peuvent, en outre, par leur localisation, toucher certaines parties de l'appareil oculaire intracranien. De telles tumeurs se manifesteront donc au point de vue ophtalmologique, d'une part par des modifications du fond d'œil, indice de l'hypertension intracranienne, et d'autre part par des symptômes surajoutés, véritables signes de localisation sur l'appareil oculaire.

Les tumeurs ne s'accompagnant pas d'hypertension intracranienne ne seront décelables ophtalmologiquement que si elles atteignent une partie quelconque de l'appareil oculaire intracranien, ou si elles se propagent vers l'orbite.

La valeur diagnostique de l'étude de l'appareil visuel, grande dans les deux cas, l'est encore davantage dans le premier puisqu'elle permet non seulement de reconnaître l'existence d'une hypertension intracranienne en rapport avec une tumeur possible, mais encore de préciser parfois le siège de celle-ci.

De l'étude ophtalmologique des tumeurs cérébrales peut donc résulter l'observation :

1° De symptomes qui nous permettent seulement d'affirmer l'existence d'une augmentation de la pression intracranienne, et de contribuer par là au *diagnostic de l'hypertension intracranienne* consécutive à l'existence de la tumeur. La constatation de ces symptômes est d'autre part du plus haut intérêt au point de vue de l'orientation thérapeutique, puisque leur existence constitue parfois un tel danger pour la vision qu'elle commandera en grande partie le traitement ;

2° De symptômes traduisant l'atteinte intracranienne d'une partie quelconque de l'appareil sensoriel, moteur ou sensitif du globe oculaire. De

tels symptômes vont en général nous permettre, en les rapprochant des autres signes tirés de l'examen neurologique général, de contribuer au *diagnostic de localisation* de la tumeur. Il faut cependant dès maintenant remarquer que cette valeur localisatrice n'est parfois que relative, pour l'appareil visuel comme ailleurs, lorsqu'il s'agit de tumeurs cérébrales, qui peuvent être plus ou moins diffuses, parfois multiples, qui peuvent se manifester par des phénomènes de compression à distance, et s'accompagner de lésions secondaires.

Nous envisagerons donc successivement dans notre rapport :

1° L'examen oculaire dans ses relations avec *l'hypertension intracranienne*, en ce qui concerne son *diagnostic* d'une part, sa *thérapeutique* de l'autre ;

2° L'examen oculaire dans la mesure où il permet la *localisation* des tumeurs.

PREMIÈRE PARTIE (1)

L'EXAMEN OCULAIRE ET LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Chapitre premier.

Diagnostic ophtalmologique de l'hypertension intracranienne.

SOMMAIRE

I. La Stase Papillaire.
1. *Diagnostic de la Stase Papillaire.*
A. Diagnostic positif de la Stase Papillaire. Les signes objectifs aux différentes périodes ; les troubles fonctionnels. B. Diagnostic différentiel de la Stase Papillaire : lorsque les fonctions visuelles sont intactes ; lorsque les fonctions visuelles sont atteintes.
2. *Valeur diagnostique de la Stase Papillaire.*
Ses rapports avec les autres éléments du syndrome d'hypertension. La signification de la stase papillaire survenant au cours d'une tumeur cérébrale. Ses rapports avec le siège et la localisation des tumeurs. Ses rapports avec l'hypertension ventriculaire.
II. La mesure de la tension artérielle rétinienne.

Le diagnostic ophtalmologique de l'hypertension intracranienne se base avant tout sur l'examen du fond d'œil. mais il est indéniable que l'hypertension intracranienne peut également retentir sur d'autres parties de l'appareil oculaire. C'est ainsi qu'il est actuellement admis que l'atteinte, généralement fugace et passagère, de la VI[e] Paire, peut, dans certains cas, être attribuée à la seule augmentation de la pression intracranienne. Il s'agit là de phénomènes de compression à distance pouvant agir sur le nerf dans son trajet sous-arachnoïdien, et analogues aux phénomènes, observés par ailleurs du côté de la VIII[e] Paire, du nerf facial, voire même des racines médullaires (Batten et Collier, Raymond et Lejonne, Nageotte, Claude, etc.). Ces symptômes, dont la valeur localisatrice est nulle, ne méritent que d'être signalés pour leur signification ; ils ne peuvent en aucun cas entrer en ligne de compte dans le diagnostic de l'hypertension intra-

(1) *Partie rédigée* par Jacques Bollack.

cranienne ; l'existence de celle-ci permet seulement, en présence d'une diplopie souvent atypique, variable et transitoire, de la rattacher à sa véritable cause.

Nous ne voulons également que signaler en passant la fréquence dans l'hypertension intracranienne d'une dilatation pupillaire bilatérale, de degré moyen, sans modifications des réflexes pupillaires, sur laquelle les auteurs ne nous semblent pas jusqu'ici avoir insisté, et qui nous a paru, dans un grand nombre de cas observés par nous, coexister avec la S. P., même en l'absence de toute diminution de l'acuité visuelle. Nous ne pensons pas que l'on puisse établir de relation de cause à effet entre la S. P. et cette mydriase, mais devant la coexistence si fréquente de ces phénomènes, nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'il faille les rattacher tous deux à la même cause, l'hypertension intracranienne. Adrogué, Estéban, Balado ont d'ailleurs pu réaliser expérimentalement cette mydriase en augmentant chez l'animal la tension intracranienne et ont même pu constater son apparition unilatérale lorsqu'on agit sur un seul ventricule.

L'examen du fond d'œil va nous fournir les données les plus précieuses pour le diagnostic de l'hypertension intracranienne.

Il permettra, d'une part, la recherche de l'existence de la *stase papillaire* et, d'autre part, en son absence, d'observer certaines *modifications circulatoires des vaisseaux rétiniens*. L'étude de la première est d'un intérêt capital, mais le fait qu'elle peut manquer donne à certaines recherches récentes sur la pression des vaisseaux rétiniens une valeur qu'il faudra envisager et discuter.

LA STASE PAPILLAIRE

Décrite par de Græfe en 1860, neuf ans seulement après la découverte de l'examen ophtalmoscopique par Helmholz, la S. P. représente un élément capital du syndrome d'hypertension intracranienne. On peut dire que, mise à part la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien, elle en constitue le principal signe objectif. Nous ne voulons pas ici entreprendre une étude complète de la S. P., mais seulement rechercher dans quelle mesure elle peut contribuer au diagnostic des tumeurs cérébrales. Nous éliminerons donc délibérément toutes questions concernant la pathogénie si controversée de la S. P.

Recherchant d'abord rapidement sur quels éléments se base le *diagnostic positif* et le *diagnostic différentiel* de la S. P., nous envisagerons ensuite sa *valeur diagnostique* dans le syndrome d'hypertension intracranienne des tumeurs cérébrales.

I. — *Diagnostic de la stase papillaire.*

Lorsque les modifications ophtalmoscopiques et fonctionnelles de la S. P. sont absolument typiques ou qu'elles existent avec les autres élé-

ments du syndrome, le diagnostic est des plus simples, mais nous verrons que, d'une part, l'aspect ophtalmoscopique de la S. P. peut être très difficile à apprécier aux stades de début, qu'il peut se rapprocher plus tard de celui d'affections du nerf optique de nature très différente, et que, d'autre part, sa coexistence avec les autres symptômes du syndrome d'hypertension n'est pas constante. Il en résulte parfois pour l'ophtalmologiste des difficultés de diagnostic telles qu'il nous paraît indispensable de les exposer rapidement, puisque du résultat de son examen dépend fréquemment le diagnostic et découle toute la thérapeutique.

***

A. — Diagnostic positif de la stase papillaire.

Il repose surtout sur la constatation de symptômes ophtalmoscopiques dont l'ensemble offre un caractère assez particulier, mais dont aucun pris isolément n'est pathognomonique, puisqu'ils peuvent se rencontrer au cours d'affections papillaires d'origine différente ; il en est ainsi pour les divers éléments ophtalmoscopiques de la S. P., l'œdème, les modifications vasculaires, les lésions rétiniennes concomitantes. L'ensemble de ces éléments peut lui-même s'observer ailleurs que dans la S. P. et en particulier dans certaines lésions inflammatoires de la papille. Le diagnostic de la S. P. doit en conséquence non seulement se baser sur un aspect du fond d'œil, mais encore sur la recherche des troubles fonctionnels ; leur absence est de règle dans les périodes initiales de la S. P. Lorsque cette discordance entre l'intensité des symptômes ophtalmoscopiques et l'intégrité presque complète des fonctions visuelles existe, elle constitue un signe presque pathognomonique de la S. P. A un moment donné de son évolution, la S. P. peut retentir sur la vision, de sorte que le diagnostic en devient plus malaisé et doit tenir compte davantage des signes objectifs.

***

Les signes objectifs de la stase papillaire. — Nous ne voulons pas décrire ici l'aspect ophtalmoscopique classique de la S. P. à ses différentes périodes, divisées un peu schématiquement en stade de début, stade de stase confirmée, stade atrophique. Nous désirons seulement insister d'abord sur les caractères de la S. P. à sa période de début, époque à laquelle son diagnostic est le plus difficile, et où il serait cependant le plus utile qu'il fût fait en vue d'une thérapeutique efficace, puis sur certains caractères observés aux périodes suivantes, caractères dont l'importance diagnostique nous paraît plus particulière.

1. *L'étude de la S. P. à sa période de début* a été rendue plus facile et plus précise par l'emploi de l'observation binoculaire en ophtalmoscopie (appareil de Gullstrand) dont F.-V. Hippel, en particulier, a montré pour la S. P. les intéressants résultats.

Les opinions des auteurs concernant le siège des *altérations initiales ophtalmoscopiques* de la S. P. diffèrent souvent suivant l'usage qu'ils en veulent faire pour le bien-fondé de leurs théories pathogéniques ; c'est ainsi que Schieck, qui admet comme lésion primordiale de la S. P. l'œdème interstitiel du faisceau axial et l'infiltration lymphatique périvasculaire centrale du tronc du nerf optique, a décrit au début de la S. P. une tuméfaction du *centre* papillaire au niveau de l'excavation normale, puis un trouble

accompagnant les vaisseaux, qui efface en premier lieu les limites papillaires au point d'émergence de ces vaisseaux. Behr, qui défend la thèse d'une perturbation du courant lymphatique centripète du nerf optique, occasionnée surtout par une compression au niveau du canal optique, décrit au contraire, d'accord avec Schnabel, Best, V. Hippel, le début de l'œdème papillaire comme se faisant au niveau du *bord* de la papille, le plus souvent en haut ou en bas, parfois du côté nasal, jamais du côté temporal, l'entonnoir vasculaire central de la papille étant non pas effacé, mais au contraire rétréci par le gonflement des faisceaux nerveux qui le bordent. Behr, contrairement à V. Hippel, pense qu'il s'agit au début d'un œdème absolument transparent, ne masquant aucunemennt les limites de la papille. Horsley estimait que le début se faisait toujours par le quadrant supéronasal de la papille, pour gagner ensuite le quadrant inféronasal et, en tout dernier lieu, la quadrant inférotemporal.

Pour toute appréciation de la valeur diagnostique d'une modification portant sur les bords papillaires, il semble qu'il faille tenir compte avant tout de l'aspect normal de la papille dont le segment nasal est plus coloré, plus saillant, et a des limites beaucoup moins nettes que le segment temporal. La constatation d'un effacement du bord nasal ou celle d'une hyperhémie du segment nasal de la papille doit, à notre avis, être interprétée avec la plus grande réserve. Il nous paraît au contraire que ces phénomènes, constatés sur le segment *temporal* de la papille, ont une grande valeur pathologique C'est d'autre part un fait incontestable que le début des modifications de la S. P. se fait très fréquemment à la partie supérieure ou inférieure de la papille, au niveau du point où les vaisseaux franchissent son bord. A ce stade de début, on note en outre déjà très fréquemment un léger élargissement, avec un peu de tortuosité des veines.

2. A un stade ultérieur de son évolution, on observe au fond d'œil l'aspect classique de *la stase papillaire confirmée* ; nous rappellerons seulement que la S. P. est constituée ophtalmoscopiquement par divers éléments, dont la prédominance peut lui donner des aspects différents et que l'on a pu grouper suivant des types schématiques. Disons brièvement que ces éléments de diagnostic sont :

L'hyperhémie des tissus papillaires ;

Les modifications vasculaires portant surtout sur les veines, et à un degré moindre sur les artères ;

Les altérations de la rétine voisine, plus inconstantes, et qui peuvent être soit des hémorragies, soit des exsudats blanchâtres ;

L'œdème enfin, qui constitue l'élément principal. C'est à cet œdème qu'il faut rapporter : l'effacement des bords papillaires provoquant un agrandissement parfois considérable du diamètre apparent de la papille, l'aspect strié de la rétine voisine, et surtout la saillie de la papille.

La saillie papillaire, à laquelle certains auteurs font jouer un rôle capital, pour le diagnostic de la S. P., est à la vérité un symptôme important mais elle n'a pas une valeur absolue, par le fait qu'on la rencontre d'une part dans certaines affections de la papille fort différentes (œdèmes d'origine rénale, névrites infectieuses, tubercules ou gommes de la papille, etc...), et que d'autre part elle peut, aux stades initiaux, ou dans les degrés légers de S. P., être très minime ou même absente. Il semble donc qu'on ne puisse conserver la distinction de certains auteurs classiques (de Graefe, Uhthoff, etc...) qui n'admettent le diagnostic de S. P. qu'au-dessus d'un certain degré de saillie de la papille (2 dioptries), le terme de névrite devant être réservé aux degrés inférieurs.

La *mensuration de la saillie de la papille* peut se faire d'une façon assez précise en tenant compte de la différence de réfraction, mesurée à l'image droite, successivement au niveau du centre papillaire et de la rétine voisine. A toute différence de réfraction de 3 d., correspond un déplacement en avant de un millimètre. Cette mesure a un certain intérêt, non pas tant pour juger par la saillie papillaire du degré de l'hypertension intracranienne, avec laquelle elle n'a pas un rapport constant, que pour apprécier d'une façon relativement précise les variations de la saillie, dans le sens d'une aggravation ou d'une amélioration, sous l'influence d'un traitement approprié. Notons d'ailleurs que même après une intervention efficace, après atténuation de tous les symptômes fonctionnels de l'hypertension intracranienne, la saillie papillaire peut mettre un temps

assez long à disparaître. La mesure de la saillie papillaire semble donc n'avoir qu'une valeur diagnostique toute relative.

3. Nous ne voulons pas ici décrire l'aspect classique de la S. P. qui, à un certain moment de son évolution, parfois au bout d'un temps très long, arrive à la *période atrophique*, caractérisée par l'affaissement plus ou moins marqué de la saillie, et surtout par la décoloration progressive de la papille. Cette décoloration papillaire, par sa couleur un peu spéciale, souvent difficile à apprécier s'il existe des exsudats papillaires, par la persistance souvent très prolongée de modifications du trajet et du calibre des vaisseaux, par un aspect indécis très particulier des bords avec coexistence fréquente d'altérations pigmentaires, constitue le type classique de l'atrophie postœdémateuse qui peut persister fort longtemps et permettre souvent le diagnostic rétrospectif de la S. P. Nous voulons seulement signaler que l'on peut parfois observer à la suite de la stase, et plus particulièrement chez l'enfant et l'adolescent, des atrophies optiques du type primitif, à bords nets, sans modifications vasculaires appréciables, qui ne permettent en aucune façon, par l'examen ophtalmoscopique seul, de préciser leur origine.

***

Les signes fonctionnels de la stase papillaire. — Leur absence dans les périodes initiales constitue, nous l'avons vu, un des signes distinctifs de la stase. Cette discordance entre les manifestations objectives et les troubles fonctionnels permet, le plus souvent, d'affirmer la S. P. ou tout au moins l'œdème de la papille, et de les distinguer des affections du nerf optique d'origine inflammatoire. C'est précisément grâce à cette absence de retentissement sur l'acuité visuelle que la S. P. peut évoluer sournoisement pendant une période assez longue, et ne se manifester au malade qu'à une période souvent assez tardive de son évolution.

De nombreux auteurs ont cependant décrit des *altérations du champ visuel* en rapport direct avec la stase, qui pourraient être précoces et même précéder les modifications de l'acuité visuelle. L'agrandissement de la tache aveugle de Mariotte, symptôme classique, signalée depuis longtemps par Knapp, de Schweinitz, retrouvée par Uhthoff dans 36 % des cas, est en relation avec l'extension du diamètre de la papille.

Le rétrécissement du champ visuel est un symptôme inconstant et interprété fort différemment suivant les auteurs ; pour certains, Leber en particulier, le début s'en ferait du côté nasal pour gagner ensuite vers le point de fixation ; pour Ronne et de nombreux auteurs, le rétrécissement serait dans la règle concentrique (retrouvé seulement dans 15 % des cas par Uhthoff), et Behr (1912, Soc. Opht. Heidelberg) a même pu édifier une partie de sa conception pathogénique sur cette constatation.

Bordley et Cushing ont, depuis longtemps (1909), décrit comme signe précoce une modification du champ visuel pour les couleurs, le champ pour le bleu devenant plus étroit que le champ pour le rouge, ou s'entrecroisant avec celui-ci en certains points (53 fois sur 123 cas de tumeurs cérébrales rapportés par ces auteurs); cette inversion pourrait même précéder l'apparition de la S. P. (10 fois) ; la valeur de ce symptôme a été très discutée, en particulier par de Schweinitz.

Cushing et Walker ont signalé dans 5 à 6 % des cas (sur une statistique de 300 cas) la possibilité d'une hémianopsie binasale survenant en général à une période assez tardive, et qui, lorsqu'elle est symétrique, serait particulièrement fréquente dans les lésions du cervelet avec hydrocéphalie secondaire. Nous avons pu personnellement, dans un cas observé avec M. Roussy (observation 2 de l'article Roussy, Laborde, Lévy, *Rev. neurol.*, août 1924), vérifier la vérité de cette assertion.

Pour de nombreux auteurs, la S. P. récente ne s'accompagnerait cependant pas en général de modifications précoces du champ visuel ; celui-ci ne s'altérerait qu'ultérieurement et d'une façon très irrégulière, avec l'apparition de l'atrophie (Frenkel, Seissiger, etc.). En fait, la constatation d'une modification nette du champ visuel (scotome, hémianopsie, etc...) au cours d'une S. P. d'apparence récente, sans phénomènes atrophiques, sans atteinte marquée de l'acuité visuelle, doit en général être interprétée dans le sens d'une action directe de la tumeur sur les voies visuelles, comme un signe de localisation, et non comme un phénomène en rapport direct avec la S. P.

L'acuité visuelle peut rester très longtemps normale en cas de S. P., mais, tôt ou tard, lorsqu'il s'agit d'une tumeur cérébrale, elle finit par s'altérer.

La durée de la persistance de l'intégrité de la vision est absolument variable. Dans certains cas, rares à vrai dire dans les T. C., la S. P. peut s'accompagner dès le début d'une baisse considérable et très rapide de la vision, parfois d'une véritable cécité aiguë ; dans d'autres cas l'existence de la S. P. est compatible pendant des années avec la persistance d'une acuité normale. Il faut cependant se défier de cette intégrité apparente de la vision et savoir que, lorsque le déficit visuel commence à se manifester, il peut ensuite suivre une évolution très rapide. Rentz a fourni une statistique, un peu pessimiste à la vérité, montrant qu'à partir du début des troubles subjectifs visuels jusqu'à la cécité, il s'écoule une période qui peut varier de trois semaines à trois mois.

Il est, d'autre part, impossible d'établir une relation entre l'aspect ophtalmoscopique et le degré de l'acuité visuelle, une acuité excellente pouvant être observée avec une S. P. extrêmement prononcée, et inversement.

Tout au plus, existe-t-il un certain rapport entre l'apparition de la décoloration papillaire et la baisse de l'acuité visuelle, bien qu'il n'y ait pas toujours entre ces deux phénomènes de relation constante ; la vision peut se perdre bien avant la constatation ophtalmoscopique des phénomènes atrophiques, et celle-ci est inversement parfois compatible avec la conservation d'une acuité visuelle très satisfaisante.

De la conservation prolongée de l'acuité visuelle au cours de la S. P., on peut rapprocher l'*intégrité de l'adaptation à l'obscurité,* signalée surtout par Behr, vérifiée par E.-V. Hippel, et qui peut persister même au stade atrophique, alors que la vision s'est lentement abaissée. Les recherches adaptométriques seraient surtout d'un certain intérêt pour le diagnostic différentiel entre la S. P. et les névrites d'origine inflammatoire, dans lesquelles le sens lumineux est au contraire troublé de façon précoce.

A ces caractères négatifs de l'exploration fonctionnelle au stade précoce de la S. P., il faut opposer l'importance diagnostique toute particulière d'un symptôme subjectif, presque pathognomonique, et au sujet duquel le malade doit toujours être interrogé. Nous serions tenté de dire qu'il permet presque un diagnostic de la stase en l'absence de l'ophtalmoscope : ce sont les *obnubilations passagères de la vision,* véritables éclipses visuelles, apparaissant parfois de façon précoce, alors que l'acuité est absolument normale, mais ne précédant en général que de peu le début de sa baisse ; elles durent quelques secondes, et peuvent se reproduire jusqu'à 50 et 100 fois dans la journée ; elles sont interprétées par les auteurs comme dues soit à une augmentation paroxystique de la tension intracranienne, soit à un spasme vasculaire passager, portant sur le système rétinien périphérique (Harms), ou sur le système cérébral (Leber-Fuchs).

***

B. — Diagnostic différentiel de la stase papillaire.

De la plus haute importance, puisqu'il va souvent commander toute la thérapeutique, il se base, indépendamment de la concomitance des autres éléments constituant le syndrome d'hypertension, et dont il est toujours indispensable de tenir compte, sur l'existence des signes ophtalmoscopiques, accompagnés ou non des signes fonctionnels, dont nous venons de souligner certains caractères. Les conditions de ce diagnostic différentiel varient suivant que les fonctions visuelles sont intactes ou non.

a) *Lorsque les fonctions visuelles sont intactes,* le diagnostic est, d'après ce que nous avons vu, relativement facile, la dissociation entre l'intensité des troubles du fond d'œil et l'intégrité de la vision constituant un des signes pathognomoniques de la S. P. ; Ce caractère permet d'éliminer les névrites avec atteinte de la papille d'ordre inflammatoire, qui s'accompagnent toujours de modifications précoces de la vision, du champ

visuel, de l'adaptation lumineuse. Dans cette éventualité, la S. P. ne peut en pratique être confondue par l'ophtalmologiste, en tenant compte, bien entendu, de sa bilatéralité habituelle, qui élimine certaines affections vasculaires de la rétine, qu'avec deux aspect analogues du fond d'œil :

1° *La pseudonévrite* que l'on peut rencontrer chez certains hypermétropes ou astigmates hypermétropes et dont l'aspect peut rappeler celui d'une stase d'un degré moyen ; nous en rapprocherons certains aspects de la papille chez les myopes, dont les bords effacés et l'apparence saillante donnent parfois l'impression d'une tuméfaction papillaire ; dans ces cas, on peut en général éliminer assez facilement la stase par la constatation du vice de réfraction ; mais il faut dire qu'on se heurte parfois en pratique à des difficultés d'interprétation considérables, lorsque les signes d'hypertension intracranienne se produisent chez des sujets présentant de tels aspects du fond d'œil.

2° *Certains œdèmes papillaires d'origine rénale.* Le diagnostic est dans ces cas souvent fort difficile, qu'on se base sur l'examen ophtalmoscopique, sur l'exploration des fonctions visuelles, ou même sur la recherche des éléments du syndrome d'hypertension intracranienne, tels que les céphalées, les vomissements, la tension du liquide spinal. Il existe en effet assez fréquemment au cours des néphrites chroniques, sans grand trouble fonctionnel, une modification du fond de l'œil caractérisée par de l'œdème limité à la papille, avec saillie parfois très accusée (7 d. dans un cas de Redslob), avec altérations vasculaires, et sans lésions notables de la rétine voisine. Cet aspect est absolument analogue à celui de la S P., qui peut d'autre part, comme nous le savons, s'accompagner d'hémorragies et de taches blanches rétiniennes. Le diagnostic est d'autant plus malaisé que cet aspect ophtalmoscopique peut, dans la néphrite chronique, coexister avec des céphalées, des vomissements et parfois même de l'hypertension du liquide à la ponction lombaire. Bordley et Cushing (1908), puis Lemple (1909), ont signalé ce fait et étudié l'influence favorable de la trépanation décompressive ; V.-E. Hippel a montré l'amélioration de ces phénomènes visuels sous l'influence de la P. L. ; des faits analogues ont été récemment rapportés par Barré, Hemendinger et Lampert, par Redslob, Reys et Wenagel. Dans ces cas, le diagnostic ne peut donc se baser que sur l'étude de la perméabilité rénale, la recherche de l'azotémie et l'examen de la tension artérielle.

S'agit-il dans ces faits de S. P. vraie, survenue au cours d'une néphrite et en relation avec une complication cérébrale éventuelle ? La possibilité de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'évolution favorable sous l'influence de la P. L. seraient en faveur de cette hypothèse, soutenue en particulier par Kampherstein, V.-E. Hippel et Redslob. Il semble cependant qu'il faille plutôt admettre la possibilité, au cours des néphrites chroniques, et en particulier de la rétention azotée, d'altérations œdémateuses de la papille, analogues à la S. P., formes un peu atypiques de la neurorétinite azotémique, où l'atteinte papillaire, presque constante d'ailleurs en cette affection, prédomine sur l'atteinte rétinienne. Dans un cas analogue, Uhtoff n'a constaté à l'autopsie aucune modification cérébrale.

b) *Lorsque les fonctions visuelles sont atteintes*, le diagnostic de la S. P. souffre quelques difficultés.

Il faut avant tout pouvoir la différencier des *névrites optiques d'ordre inflammatoire*, intéressant la papille. Le diagnostic en est parfois d'autant plus malaisé que les termes de névrite et de S. P. ont été parfois employés indifféremment par les auteurs. Il ne s'agit pas là d'une question de degré, mais de lésions tout à fait différentes, la névrite étant toujours d'origine inflammatoire, la S. P. devant au contraire être considérée comme un phénomène d'ordre purement mécanique. Sans entrer dans le détail du diagnostic de la névrite et de la S. P. qui sortirait du cadre de cette étude, nous dirons que le diagnostic ne peut se baser absolument ni sur l'état du fond d'œil qui offre des analogies dans les deux cas, avec seulement des questions de nuances en ce qui concerne le degré de la saillie, l'intensité des troubles papillaires et rétiniens, les modifications des vaisseaux, ni sur l'examen fonctionnel dans le cas qui nous occupe ; il ne peut être le plus souvent établi que par la recherche des éléments du syndrome d'hypertension intracranienne, par les résultats de la P. L., par l'étude neurologique du malade, et par

l'évolution ultérieure. Ajoutons que le diagnostic est particulièrement difficile lorsqu'il s'agit d'une S. P. de degré modéré, mais avec des signes fonctionnels tels qu'une baisse de la vision, des troubles du champ visuel central ou périphérique, dus à des phénomènes surajoutés de compression directe par la tumeur.

De grandes difficultés de diagnostic différentiel surviennent également dans les cas où l'altération du fond d'œil est observée au cours d'affections qui peuvent indifféremment, suivant leur localisation ou leur forme, s'accompagner de névrite ou de S. P. Nous ne pouvons insister, sans sortir des limites de ce travail, sur les obstacles de cette nature, auxquels se heurte parfois le diagnostic, quand il s'agit, par exemple, de certaines complications cérébro-méningées de la syphilis.

La complexité de ce diagnostic explique précisément qu'on ait pu, d'autre part, décrire l'apparition de la S. P. au cours d'affections dans lesquelles il s'agissait plus vraisemblablement de névrite optique de nature infectieuse que de S. P. vraie. C'est ainsi qu'au cours de la *sclérose en plaques*, Rosenfeld, Tschirkowski, V. Hippel, Bruns, Stolting, etc..., ont signalé la possibilité d'apparition de la stase, qu'au cours de certaines *myélites*, plusieurs auteurs en ont rapporté des exemples (cas récents de Van Gehuchten et Gaudissart), que la S. P. a pu être décrite au cours de l'encéphalite aiguë ou hémorragique (Rochon-Duvigneaud, Jumentié et Vallière-Vialeix, Conos) et de l'*encéphalite épidémique* (Reverchon et Worms, Froment et Gardère, Lhermitte, Naccarati, Poussepp, Tirelli, etc...). Rappelons, au sujet de cette dernière, certaines difficultés de diagnostic qui font que l'on a plutôt tendance à attribuer à l'encéphalite les manifestations, et en particulier la somnolence, d'une tumeur cérébrale (Poussepp, Bériel et Dervic, Parker, etc...) qu'à présenter l'interprétation inverse (Poussepp, Naccarati, Irving Sands, etc.). Nous pensons qu'en fait les lésions du fond de l'œil et en particulier la S. P. sont tellement exceptionnelles, si tant est qu'elles existent, au cours de l'encéphalite épidémique, que leur présence dans un cas douteux doit plutôt faire présumer l'existence d'une tumeur ou d'une méningite séreuse.

Lorsque la S. P. a évolué et qu'elle est observée au stade d'atrophie postœdémateuse avec gros déficit visuel, l'aspect du fond d'œil n'est pas suffisamment caractéristique pour permettre d'établir à lui seul un diagnostic différentiel de certitude ; les mêmes difficultés se retrouvent alors pour différencier l'atrophie optique secondaire à la stase, de l'atrophie secondaire à une névrite inflammatoire, la recherche des éléments du syndrome d'hypertension, leur évolution, permettront souvent seuls d'établir un diagnostic. A plus forte raison, le diagnostic différentiel rétrospectif de la S. P. est-il impossible, en se basant sur l'étude exclusive du fond d'œil, lorsque l'atrophie secondaire à la stase, comme cela peut se voir surtout chez les jeunes sujets, revêt le type de l'atrophie dite primitive.

II. — Valeur diagnostique de la stase papillaire.

La S. P. (1) doit être considérée comme *un phénomène ophtalmoscopique exclusivement lié à l'hypertension intracranienne*.

Quoique sa pathogénie ne soit pas encore complètement élucidée et

(1) Nous employons dans notre étude à dessein le terme de stase papillaire, non pas qu'il soit absolument parfait, car il préjuge de la pathogénie de l'affection, mais parce qu'il est consacré par l'usage, et pour la différencier nettement de tous les aspects ophtalmoscopiques qui, malgré leurs analogies avec elles, reconnaissent une origine très différente : c'est ainsi qu'il faut rejeter les termes de névrite œdémateuse, de papillite, à plus forte raison de névrite optique employés par certains auteurs, et qui prêtent à confusion, car ils impliquent une origine inflammatoire de la stase papillaire. Plus volontiers peut-on, avec Redslob, accepter celui d'œdème papillaire, qui désigne le caractère principal de son aspect ophtalmoscopique, bien que l'œdème papillaire puisse être observé nous l'avons vu, au cours d'affections d'autre nature.

que parmi les nombreuses théories invoquées, il s'en trouve encore quelques-unes qui, à l'exemple de celles de Leber, Deutschmann, Gowers, Elschnig, Thorner, attribuent une origine inflammatoire à la S. P., il semble bien qu'il y ait contre cette conception trop d'objections d'ordre clinique et anatomique, pour ne pas admettre actuellement que la S. P. soit liée à un trouble purement mécanique et en rapport direct avec l'augmentation de la tension intracranienne.

Mais la S. P. ainsi comprise peut se produire, quel que soit le facteur qui a provoqué cette hypertension intracranienne. Sa seule constatation ne nous permet donc aucunement de préciser la cause de l'hypertension, et en particulier n'autorise en rien d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale.

La S. P. peut en effet se rencontrer au cours d'affections très différentes, comme les méningites aiguës ou chroniques, les traumatismes, les complications d'otites, les abcès cérébraux, les épendymites, les méningites séreuses, qui toutes peuvent aboutir au syndrome d'hypertension intracranienne, mais les néoplasies cérébrales occupent cependant une telle place étiologique dans la S. P., que sa présence doit, dès l'abord, abstraction faite, bien entendu, des circonstances de son apparition, faire envisager la possibilité d'une tumeur.

Si nous consultons les statistiques générales de la S. P., nous voyons en effet *les tumeurs cérébrales* occuper une place prépondérante : sur 100 cas de S. P. Oppenheim a retrouvé 90 fois la tumeur cérébrale ; sur 200 cas de S. P. étudiés par Kampherstein sur le matériel clinique d'Uhthoff, on constate qu'il s'agit 134 fois de tumeurs, 27 fois de syphilis, 9 fois de tuberculose, 7 fois d'abcès du cerveau, les autres affections atteignant un pourcentage infime.

La constatation d'une S. P. permet donc d'affirmer l'hypertension intracranienne et de dire, si les conditions étiologiques n'en sont pas évidentes, qu'il y a des chances pour qu'il s'agisse d'une tumeur, sous la réserve que cette hypothèse soit confirmée par l'examen général neurologique du malade, par les résultats de la P. L., par l'évolution. On connaît en particulier les difficultés du diagnostic des tumeurs avec les méningites séreuses, avec certaines méningo-épendymites chroniques, qui peuvent donner lieu à des modifications identiques du fond d'œil, difficultés sur lesquelles nous ne pourrions insister ici sans sortir du cadre de notre étude.

***

La S. P. doit donc être considérée comme un élément capital du syndrome d'hypertension, comme son signe objectif le plus précieux. Il est intéressant de savoir s'il existe entre les différents éléments du syndrome d'hypertension un rapport constant. Quels sont en particulier *les rapports de la stase papillaire avec la céphalée et l'hypertension du liquide à la ponction lombaire* ?

1° *La céphalée* existe dans l'énorme majorité des cas de S. P. et sa présence apporte parfois un argument en cas de difficulté d'interprétation de l'image ophtalmoscopique. C'est d'ailleurs le plus souvent le caractère tenace de certaines céphalées qui aura incité à pratiquer l'examen du fond d'œil. Il est cependant possible de concevoir l'existence d'une S. P. non accompagnée de céphalée, soit d'une façon absolue, ainsi que certains auteurs en ont rapporté des exemples, soit que la céphalée ait existé d'une façon transitoire avant la constatation de la S. P., soit, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'elle disparaisse par la suite, spontanément ou consécutivement à une intervention décompressive, alors que la S. P. persiste.

2° Plus inconstants sont les rapports entre la S. P. et *l'hypertension du liquide céphalo-rachidien* constatée à la ponction lombaire, au moyen du manomètre de Claude. S'il est vrai que, dans la grande majorité des cas, il existe un parallélisme entre ces deux phénomènes et qu'à la S. P. correspond en général une élévation de la pression du liquide spinal qui peut atteindre des chiffres très élevés, on observe cependant assez souvent la dissociation de ces deux phénomènes.

Les cas de *tumeurs cérébrales s'accompagnant d'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans apparition de S. P.* sont assez fréquents. Parmi les cas rapportés récemment qui rentrent dans cette catégorie, avec une tension au manomètre variant de 40 à 65 centimètres, nous relevons entre autres ceux de Barré et M[lle] Lévy (Tumeur pédonculaire) ; de Jumentié (Tumeur des ventricules latéraux ; *Soc. Neurol.* juillet 1924) ; de Thomas, Jumentié et Chaufour (Tumeur de la base du crâne, *Rev. O. N. O.*, mai 1926) ; de Marinesco, Draganesco, Nicolesco (Tumeur bulbo-protubérantielle, *Soc. O. N. O.*, Bucarest, juin 1927), etc... Nous avons pu nous-même, dans un cas rapporté par notre regretté collègue et ami Bouttier, constater l'absence de S. P. dans une tumeur de l'acoustique avec hypertension de 40 au manomètre (*Réunion Soc. O. N. O. Strasbourg*, juin 1923).

Nous verrons plus loin que l'existence d'une hypertension du liquide spinal sans altération ophtalmoscopique donne précisément un grand intérêt à la recherche des modifications qui pourraient dans ces cas se produire au niveau de la circulation rétinienne, et en particulier à l'étude de sa tension.

Il est inversement assez fréquent d'observer des sujets présentant de la *S. P. avec une tension normale du liquide spinal.* C'est là un fait assez banal (Claude, *Questions neurol. d'act.*), que nous retrouvons dans maintes observations, et parmi les plus récentes, dans celles de Guillain, Alajouanine, Darquier (Tumeur rolandique, *Soc. neurol.*, décembre 1927), Guillain, Périsson, Bertrand (Cysticercose cérébrale), Manolesco (Tumeurs frontales, *Soc. roumaine O. N. O.*, janvier 1927), Moniz (Tumeurs frontales, *Rev. neurol.*, septembre 1927), etc...

Indépendamment des faits où cette discordance entre la présence de la S. P. et les résultats de la mesure de la tension rachidienne est due à un défaut de technique de la ponction, elle peut fort bien s'expliquer par l'existence de cloisonnements méningés ou par le siège de la tumeur qui forme obstacle, soit sur les voies de communication ventriculo-sous-arachnoïdiennes et provoque ainsi une hydrocéphalie interne fermée, soit, directement ou indirectement (engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, Pierre-Marie, 1910) sur les voies de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens cérébral et spinal.

Entre la S. P. et les autres manifestations cliniques de l'hypertension intracranienne n'existe donc pas toujours un parallélisme absolu. Souvent au complet, le syndrome est parfois dissocié. Faisons cependant remarquer que si, en présence d'un aspect du fond d'œil analogue à la S. P., il manque simultanément plusieurs des éléments principaux du syndrome, tels que la céphalée et l'hypertension rachidienne, le diagnostic de S. P. ne peut être accepté qu'avec les plus grandes réserves.

***

Quelle est la signification de la S. P. survenant au cours d'une tumeur cérébrale ? — La S. P. indiquant, nous venons de le voir, l'existence de l'hypertension intracranienne, il semblerait que toutes les tumeurs amenant celle-ci dussent s'accompagner de S. P. Or, il n'en est pas absolument ainsi, certaines tumeurs avec céphalée et hypertension ne présentant pas de S. P. ; il serait donc du plus haut intérêt de rechercher, s'il est possible, quelles sont les conditions que doit remplir une tumeur cérébrale pour amener la S. P., en d'autres termes, quelle est la signification de celle-ci.

Envisageons d'abord la *fréquence générale d'apparition de S. P. au cours des tumeurs cérébrales.*

Annuské et Reich (1873), sur 88 cas rassemblés, notent seulement l'absence de phénomènes ophtalmoscopiques dans 5 % des cas ; Gowers, dans une statistique ancienne (1893), signale la « névrite optique » dans les 4/5 des tumeurs cérébrales ; Oppenheim (1891) par l'étude de 90 cas, trouve la S. P. absente dans 10 à 20 % des cas ; pour Bruns (1897), la S.P. n'a manqué que 5 fois sur 31 cas rapportés avec autopsie ; Uhthoff (1911), dans une étude portant sur 800 cas pris dans la littérature ou observés personnellement, donne le pourcentage suivant : dans les tumeurs du cerveau, névrite optique 18 %, S. P. 53 %, atrophie postœdémateuse 7 %, atrophie simple 1 %, soit en additionnant ces chiffres, un total de 79 % de manifestations ophtalmoscopiques dans les tumeurs cérébrales ; ce même pourcentage atteint 88 % dans les tumeurs cérébelleuses.

On voit donc que, quelle que soit la grande fréquence de la S. P., elle manque cependant dans un certain nombre de cas.

Quels sont donc *les facteurs qui peuvent intervenir dans la production de la S. P.* ?

C'est actuellement un fait qui semble admis que la *nature* des tumeurs n'a pas d'influence manifeste sur la production de la S. P. Ceci semble prouvé par la diversité des affections où elle peut se rencontrer, et par le fait que le pourcentage de sa fréquence en rapport avec la nature des tumeurs n'oscille que dans de faibles limites (64 à 86 % suivant qu'il s'agit de tubercules, kystes, gliomes, etc..., dans la statistique de Martin (*Lancet*, 1897).

Le *volume* des tumeurs n'a pas non plus de rapport constant avec l'apparition de la S. P. Dans son livre sur les tumeurs de l'encéphale (1905), Duret montre le syndrome d'hypertension apparaissant 11 fois sur 21 cas de petites tumeurs, alors qu'il n'apparaît que 23 fois sur 47 cas de tumeurs volumineuses. Il conclut nettement que le volume des tumeurs ne peut expliquer la variabilité du syndrome d'hypertension. Et de fait, nombreuses sont les observations de très petites tumeurs avec S. P., localisées en particulier au niveau de l'étage postérieur du crâne, qui ont déterminé un syndrome d'hypertension précoce et accentuée.

Il semble au contraire que *la rapidité de développement* de la tumeur ait sur la S. P. une action plus directe (Viggo Christiansen) ; les tumeurs à

évolution lente s'accompagnent inconstamment et souvent très tardivement de S. P., la cavité cranienne semblant avoir le temps de s'accommoder progressivement aux modifications pathologiques de son contenu.

C'est ainsi que la S. P. est rare dans les tumeurs méningées craniennes qui peuvent évoluer pendant des années et agissent par compression lente du tissu cérébral sans l'envahir : le syndrome d'hypertension y apparaît assez rarement (sur 31 observations de la thèse de Puig, 9 fois seulement, dont 5 fois à la période terminale) ; aussi les manifestations ophtalmoscopiques y sont-elles peu fréquentes : sur 4 cas de fibro-endothéliomes de la dure-mère rapportés par Nonne (*Deut. Zeits. f. Nervenh.* Bd. 33) la S. P. manquait 2 fois et était 1 fois très légère ; à propos d'un cas de tumeur méningée avec S. P., Mérigot de Treigny signale, dans son travail, la S. P. 11 fois sur 24 cas rassemblés.

Très importante à considérer nous paraît être l'étude des *rapports qui existent entre* LE SIÈGE *de la tumeur et l'apparition de la stase*.

Deux questions se posent : en premier lieu, la S. P. a-t-elle une valeur localisatrice, et la prédominance de la S. P. d'un côté, ou son unilatéralité, indique-t-elle que le siège de la tumeur est du même côté ?

En deuxième lieu, la S. P. apparaît-elle plus fréquemment dans les tumeurs de certaines localisations et son existence plaide-t-elle en faveur d'une tumeur d'un siège donné ?

***

1°. — En ce qui concerne la question de *la prédominance de la S. P. du côté de la tumeur*, nous savons que la S. P., bilatérale dans la très grande majorité des cas, présente le plus souvent des différences d'un œil à l'autre touchant les phénomènes objectifs d'une part, degré de saillie, intensité de l'œdème et des phénomènes vasculaires, abondance des hémorragies ou des exsudats, et d'autre part touchant le degré de conservation de l'acuité visuelle. Ces différences peuvent se manifester à toutes les périodes d'évolution de la S. P.

Les faits exceptionnels de *stase papillaire unilatérale*, abstraction faite des tumeurs de voisinage (lobe frontal en particulier), concernent vraisemblablement soit des cas de S. P. récente n'ayant pas eu le temps au moment de l'observation de se manifester de l'autre côté, soit peut-être des cas où, par suite de conditions anatomiques spéciales, l'hypertension intracranienne n'avait pu retentir sur le nerf optique d'un côté.

Wilbrand et Saenger rapportent dans leur livre 19 cas de S. P. unilatérale recueillis dans la littérature, dont 11 siégeaient du côté de la tumeur, 8 du côté opposé ; ils rapportent ensuite 3 cas de S. P. unilatérale, où la tumeur était 1 fois bilatérale et siégeait 2 fois sur la ligne médiane. Mohr, se servant du matériel clinique d'Uhtoff, sur 41 cas de S. P. unilatérale au cours de tumeurs vérifiées, trouve 23 fois la S. P. du côté de la tumeur et 18 fois du côté opposé ; sur 10 cas de « névrite optique, (c'est-à-dire de S. P. à un degré peu accusé), il signale la lésion du fond d'œil 8 fois du côté de la tumeur et 2 fois du côté opposé.

On voit donc que, dans l'ensemble, si l'existence de la S. P. unilatérale, surtout à ses périodes de début, plaide plutôt en faveur du siège de la tumeur du même côté, ce signe est loin d'avoir une valeur absolue.

Lorsque la S. P. est *bilatérale*, l'asymétrie de la S. P. est souvent telle que les auteurs parlent parfois dans leur description de S. P. d'un côté et d'hyperhémie papillaire ou de névrite optique de l'autre. Il s'agit en réalité de S. P. bilatérale, mais à différents degrés de son évolution. Il est également très fréquent de constater à la période atrophique des différences notables d'un côté à l'autre la décoloration pouvant n'exister que sur un œil ou prédominer d'un côté.

A ces différences d'intensité de la S. P., plusieurs auteurs, à l'exemple d'Horsley (1910), ont voulu attacher une grande importance : la tumeur siégerait du côté où la papille est la plus saillante (*Ipso laterality*). Martin (1897) avait déjà rapporté 55 cas de tumeurs parmi lesquelles la S. P. était 39 fois plus accusée du côté de la lésion et 16 fois du côté opposé. Wilbrand et Saenger rapportent 16 cas de tumeurs avec S. P. plus marquée du côté correspondant à la tumeur contre 7 cas du côté opposé.

La statistique précitée de Mohr comprend 55 cas de S. P. bilatérale prédominant 40 fois du côté du siège de la tumeur, 15 fois du côté opposé ; 9 cas où, avec une atrophie optique d'un côté, et une S. P., de l'autre celle-ci existait toujours du côté opposé à la tumeur ; 9 cas avec S. P. bilatérale où les altérations rétiniennes (hémorragies) prédominaient 7 fois du côté opposé à la tumeur, et 2 fois du même côté. Cette dernière constatation est absolument contraire à celle d'Horsley qui, sur 7 cas analogues, trouve 6 fois les hémorragies rétiniennes plus marquées du côté de la tumeur.

Par l'étude de ces diverses statistiques, on constate donc que si dans l'ensemble la S. P. semble en général plus accusée du côté de la tumeur, il ne faut tirer de cette constatation aucune conclusion pratique ferme, les exceptions étant nombreuses. Comme le dit Christiansen, un signe focal ne perd pas sa valeur de localisation du fait que la S. P. est plus marquée du côté opposé. Notons d'ailleurs qu'il est parfois fort difficile d'apprécier objectivement la différence de degré de la S. P. et que l'interprétation des auteurs varie suivant qu'ils considèrent tel ou tel élément de son aspect ophtalmoscopique ; c'est ainsi qu'Horsley tient compte surtout des altérations rétiniennes alors que d'autres auteurs se basent surtout sur le degré de la saillie. On ne peut donc bien souvent affirmer d'une façon précise le côté qui a été le premier pris ni celui où la S. P. est la plus accusée.

***

2°. — Si nous voulons envisager la question de savoir si l'existence de la S. P. peut faire présumer le siège de la tumeur en une région déterminée de la cavité cranienne, il nous faut d'abord étudier *la fréquence d'apparition de la S. P. en rapport avec les diverses localisations des tumeurs*.

En parcourant rapidement les nombreuses statistiques et travaux publiés, nous constatons que la S. P. se manifeste avec une fréquence très différente suivant le siège des tumeurs.

Dans les tumeurs *cérébelleuses*, la S. P. apparaît avec une impressionnante fréquence, dont le pourcentage est le suivant : 88 % dans la statistique de Martin portant sur 138 cas, 100 % dans le travail de Leslie Paton portant sur 33 cas, 87 % pour

Edmund et Lawford, 70 % pour Bach, 69 % pour Finkelburg ; elle existait constamment dans 4 cas de Barré.

En ce qui concerne les tumeurs de *l'angle ponto-cérébelleux*, certains auteurs donnent la S. P. comme y étant presque constante : Cushing la signale constamment dans 30 cas, Poussep 36 fois sur 37 cas, Jumentié (*Thèse de Paris*, 1911) 10 fois sur 12 cas, Uhthoff dans 90 % des cas, Wilbrand et Saenger constamment dans 4 cas. V. Christiansen la donne comme le signe le plus important des tumeurs de la fosse postérieure Quoiqu'il existe des exceptions (cas récent de Guillain, Bertrand, Périsson, *Soc. de Neurol.*, décembre 1927, cas de Bouttier, *Soc. O. N. O.* Strasbourg 1923) et que la S.P. puisse y apparaître tardivement (Oppenheim) la S. P. existe donc dans l'énorme majorité des cas de tumeurs de l'angle, et il semble difficile d'admettre avec Barré (Strasbourg 1923) sa rareté relative (dans la moitié des cas, dit cet auteur), tout au moins lorsqu'il s'agit de tumeurs vérifiées.

Dans les tumeurs de *l'épiphyse*, la S. P. est donnée comme constante par Wilbrand et Saenger (13 cas), par Horrax et Bailey, dans 12 cas du service de Cushing (1925).

Dans les tumeurs des *tubercules quadrijumeaux*, Martin, dont la statistique porte sur 15 cas, a constamment retrouvé la S. P., Uhtoff, dans une statistique portant sur des tumeurs des tubercules quadrijumeaux et de l'épiphyse, la signale dans 75 % des cas, mais il faut noter que cette statistique porte sur des cas très anciens.

Les tumeurs du *IVe ventricule* provoquent la S. P. avec une fréquence considérable : Babonneix et Kauffmann, sur 29 cas réunis, retrouvent la S. P. dans presque tous les cas, Bonhoeffer constamment dans 3 cas, Wilbrand et Saenger 11 fois sur 16 cas, Jumentié constamment dans 3 cas (*Soc. de Neurol.*, février 1924) ; Winkler donne S. P. comme un signe initial des tumeurs du IVe ventricule ; Uhthoff, dans une statistique de 62 cas d'affections diverses, il est vrai du IVe ventricule, ne la signale cependant que dans la moitié des cas environ.

Dans les tumeurs du *lobe occipital*, la S. P. est encore très fréquente, bien que Bruns signale son absence possible. Elle existait dans 78 % des cas d'une statistique de Martin portant sur 37 cas, 8 fois sur 9 cas rapportés par Christiansen.

Dans les tumeurs du *lobe pariétal* Martin la signale dans 86 % des cas (37 cas rapportés), Poussep dans 84 % des cas (13 cas).

Dans les tumeurs du *lobe frontal* la S. P. apparaît souvent, mais avec une fréquence très variable suivant les statistiques : alors que le pourcentage en est faible d'après Duret (18 fois sur 50) il atteint 67 % des cas d'après Martin (61 cas), 64 % d'après Williamson. D'après des travaux récents la fréquence serait la suivante : dans un travail de Pisani (1926), basé sur 107 cas dont 12 personnels, la S. P. était présente 60 fois, soit dans 55 % des cas, alors que d'après l'ouvrage de Poussep (1927), elle existe dans 88 % des cas (17 cas).

Signalons dans les tumeurs frontales le fait que la S P. est décrite par certains auteurs comme fréquemment unilatérale et du côté de la tumeur (7 cas de Wilbrand et Saenger), alors que d'autres auteurs donnent comme plus fréquente l'atrophie optique primitive du côté correspondant à la tumeur et la S. P. du côté opposé.

Dans les tumeurs du *lobe temp ral*, Martin estime la fréquence de la S. P. à 53 % des cas ; elle serait plus fréquente d'après Leslie Paton et d'après Walter Lilie (1925). Dans le travail de Cushing (1921) on la trouve 8 fois accusée et 2 fois très légère sur 10 cas.

Les tumeurs de la *protubérance* s'accompagnent encore de S. P. avec une fréquence notable : 68 % des cas, d'après Martin (44 cas), 60 % d'après Leslie Paton (15 cas), 70 % d'après Uhtoff. Alquier et Klarfeld la trouvent présenté 2 fois, et tardive 2 fois, sur 6 cas rapportés. Vigo Christiansen, Ardin-Delteil et Lévy-Valensi signalent son absence possible, et en particulier dans les tumeurs intraprotubérantielles. Horrax (1927) considère même l'absence du syndrome d'hypertension comme un signe différentiel entre les tumeurs de la protubérance et les tumeurs pinéales.

Là fréquence d'apparition de la S. P. s'abaisse si l'on considère les tumeurs des *noyaux gris centraux* et de la couche optique (dans 55 % des cas d'après Martin, dans 66 % d'après Leslie Paton), du *centre ovale* (dans 53 % des cas, d'après Martin),

de la *zone rolandique* (55 % des cas, d'après Martin, absente 5 fois sur 30 cas de Leslie Paton), des *circonvolutions centrales* (8 fois sur 15 cas de Poussep).

Ce pourcentage s'abaisse encore lorsqu'on envisage l'apparition de la S. P. dans le tumeurs des régions suivantes : dans les tumeurs du *corps calleux*, Martin signale la S. P. dans 38 % des cas, Guillain et Garcin la donnent comme un symptôme très inconstant.

Dans les tumeurs du *IIIe ventricule*, Leslie Paton la retrouve dans 3 cas sur 6 ; Weisenburg dit qu'elle n'apparaît que lorsque la tumeur envahit l'aqueduc de Sylvius ; Jumentié et Chausseblanche, Orzechowski et Mitkus (*R. N.*, juillet 1925) la signalent comme rare. La S. P. manque en fait très fréquemment dans les tumeurs du IIIe ventricule (observations de A. Thomas, Jumentié et Chausseblanche, de Jumentié et Chausseblanche, etc...) ; assez rares sont par contre les cas où elle existe (observations de Souques, Baruk, Bertrand, de Guillain, Bertrand, Périsson, de Thomas et Jumentié, etc...).

Dans les tumeurs du *pédoncule cérébral*, Wilbrand et Saenger donnent la S. P. comme fréquente ; Uhthoff la considère, au contraire, comme assez rare. Elle existait dans les 3 cas de Gruner et Bertolotti, concernant des tubercules de la calotte pédonculaire (Nouv. Icon. Salpêt., 1905).

Dans les tumeurs du *bulbe*, la S. P. est assez rare (Bruns. Uhtoff, etc.) et apparaît surtout lorsque la tumeur envahit la protubérance et le IVe ventricule (Uhthoff). Dans 87 cas recueillis par Chabrol (1908) la S. P. n'est notée que 19 fois, soit dans 22 % des cas. Dans 5 cas rapportés par Wilbrand et Saenger elle n'existait que 2 fois.

Dans les tumeurs des *ventricules latéraux* la S. P. est plutôt rare. Dans le rapport de Jumentié (Blois, 1927) on la trouve signalée 1 fois sur 3 observations personnelles et 2 fois sur 5 observations recueillies dans la littérature.

Dans les tumeurs *basilaires*, Oppenheim, Bruns, signalent la rareté de la S. P.. Martin la note dans 30 %, Leslie Paton dans 50 % des cas. Signalons cependant qu'il s'agissait dans ces deux statistiques en grande partie de tumeurs *hypophysaires*, et que la rareté de la S. P. est dans ces dernières un fait bien établi (S. P. dans 20 % des cas d'après Uhtoff, dans 15 % d'après Bartels, dans 8 % d'après Harms, 1926) Uhtoff, à propos des tumeurs cérébrales métastatiques, signale leur siège fréquent à la base (40 % des cas), localisation où la S. P., rare, n'existe que dans le quart des observations ; lorsqu'au contraire la tumeur métastatique siège, dans la substance cérébrale, l'examen ophtalmoscopique est positif dans 60 % des cas. Dans les tumeurs basilaires non métastatiques Uhthoff estime la fréquence de la S. P. à 50 % des cas.

R. Garcin, dans sa thèse (1927), donne l'absence de signes d'hypertension et de S. P. comme caractéristique des tumeurs basilaires, qu'elles soient d'origine rhinopharyngée, ou basilaires proprement dites. Ce fait pourrait, dans certains de ces derniers cas, s'expliquer par une trépanation spontanée au niveau des sinus.

Rappelons enfin la rareté ou l'apparition tardive de la S. P. dans les tumeurs intracraniennes *d'origine méningée* (méningiomes) qui agissent par compression lente sur le tissu cérébral, mais ne l'envahissent pas.

***

De cette étude concernant la fréquence de la S. P. suivant le *siège* des tumeurs cérébrales, on peut conclure qu'il existe entre la localisation des tumeurs et la fréquence, l'intensité, ou la rapidité d'apparition de la S. P., un rapport qui paraît certain.

S'il est vrai, comme le disent Wilbrand et Saenger, que la S. P. est le signe le plus sûr d'une tumeur cérébrale, qu'elle peut se produire, mais qu'elle peut aussi manquer dans une tumeur de n'importe quel siège, il n'en est pas moins évident que, sans attribuer à la S. P. une valeur localisatrice, les tumeurs situées en certaines régions la provoquent presque

à coup sûr, alors qu'inversement on ne la rencontre presque jamais dans d'autres.

D'après ce qui précède, il résulte en effet qu'elle apparaît avec une fréquence impressionnante dans les tumeurs cérébelleuses, dans les tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux et de l'épiphyse, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dans les tumeurs du IVe ventricule, avec une fréquence déjà moindre dans les tumeurs du lobe occipital, de la protubérance, du lobe pariétal et du lobe frontal, avec une fréquence qui décroît encore dans les tumeurs des noyaux gris centraux, du centre ovale, du lobe temporal, de la zone rolandique ; la S. P. devient plus rare dans les tumeurs du corps calleux, du IIIe ventricule, des ventricules latéraux, du pédoncule cérébral, et du bulbe ; elle est enfin rare dans les tumeurs basilaires, les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire en particulier, et dans les tumeurs d'origine méningée. Il semble donc bien difficile de ne pas admettre qu'*il existe un rapport entre la localisation de la tumeur et l'apparition de la S. P.*

Certains auteurs (Christiansen) ne sont pas convaincus que cette localisation favorise par elle-même la production de la S. P. ; la S. P. serait plus rare ou plus tardive dans les tumeurs à manifestations cliniques précoces, non ignorées du malade, le diagnostic pouvant en être fait avant l'apparition de la S. P. Ainsi s'expliquerait par exemple la rareté de la S. P. dans les tumeurs de la région motrice, de la protubérance, dont l'atteinte donnerait lieu à des symptômes de localisation précoces, sa fréquence dans les tumeurs occipitales, dans les tumeurs cérébelleuses, dans les tumeurs de l'angle, dans les tumeurs frontales qui pourraient rester longtemps latentes ; outre que ce dernier point est, sauf en ce qui concerne les dernières, absolument contestable et qu'il semble au contraire que ces tumeurs puissent donner lieu à des signes précoces, il faut remarquer que la S. P. est le plus souvent observée chez des malades se plaignant non pas tant de signes focaux que de troubles généraux, tels que la céphalée, en rapport avec le syndrome d'hypertension. Or, celui-ci semble nettement se produire plus précocement et plus intensément lorsque la tumeur affecte certaines localisations. C'est, en particulier, lorsqu'elles siègent au-dessous de la tente du cervelet et dans les régions voisines de l'aqueduc de Sylvius, que les tumeurs semblent provoquer le syndrome d'hypertension avec une fréquence marquée, alors que les tumeurs de la base et de la convexité du cerveau la produisent rarement.

Un facteur spécial semble donc intervenir pour que le syndrome apparaisse dans certaines conditions.

Or, les tumeurs dont la localisation semble avec une prédilection toute particulière provoquer la S. P., abstraction faite de celles qui par leur voisinage peuvent agir plus ou moins directement sur le nerf optique (tumeurs frontales), sont précisément celles qui sont susceptibles, par des phénomènes mécaniques, d'amener la plus grande gêne dans la circulation des espaces ventriculo-sous-arachnoïdiens, et dans lesquelles on retrouve

des modifications anatomiques aboutissant à l'hydrocéphalie ventriculaire.

De nombreux auteurs ont en effet insisté sur la fréquence de la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs de certains sièges, cervelet, tubercules quadrijumeaux, épiphyse, aqueduc de Sylvius, IVe ventricule, en particulier (Duret, Annuske, Bruns, d'Astros, Murri, Hutinel, Weber, Uhthoff, Pedrazzini, Anton et Braman, Claude, Jumentié, etc...).

Il semblait donc rationnel de rechercher si le facteur intermédiaire entre la localisation des tumeurs et l'apparition de la S. P. n'était précisément pas une perturbation de la circulation physiologique du liquide ventriculaire, aboutissant aux déformations anatomiques constatées. D'assez nombreux auteurs avaient en effet été frappés de la coexistence de l'hydropisie ventriculaire et de la S. P. et avaient voulu faire jouer un rôle plus ou moins direct à la première dans l'étiologie de la seconde. On trouve cette idée dans les travaux d'Annuske (1873), de Norris (1874), de Parinaud (1879), d'Ulrich (1885), de Rochon-Duvigneaud (1895), de Sourdille (1901), de Jacoby (1903), d'Uhthoff (1904), de Pedrazzini (1906). Nous-même avons voulu dans notre thèse (Paris 1919) montrer les relations étroites qui semblent exister entre la S. P. et la dilatation des ventricules, manifestation anatomique de l'augmentation pathologique de leur tension. Nous basant sur l'étude personnelle de 27 observations de tumeurs cérébrales avec autopsie et sur de nombreux cas recueillis dans la littérature, nous avions apporté des arguments anatomo-pathologiques en faveur de cette hypothèse, en montrant dans les tumeurs cérébrales avec S. P. la presque constance de la dilatation ventriculaire, en particulier de la dilatation du IIIe ventricule, qui en constitue le stade initial et le plus aisément appréciable Nous insistions en même temps sur les manifestations cliniques possibles de l'hypertension ventriculaire au cours des tumeurs avec S. P.

Il semble en effet que la fréquence de *l'hypertension ventriculaire* puisse être également *cliniquement* démontrée dans les tumeurs avec S. P. par les faits suivants :

1° L'existence de *syndromes hypophysaires* décrits par Cushing (Harvey, Lectures 1911) au cours des tumeurs cérébelleuses, expliqués par la distension du IIIe ventricule, et dont il a été depuis publié d'assez nombreux cas sous la forme de syndromes hypophysaires ou plutôt infundibulaires (Camus et Roussy) ; ils sont caractérisés avant tout par la somnolence (Claude et Lhermitte), parfois par la dystrophie adiposo-génitale et plus rarement par des symptômes de diabète insipide ; en ce qui concerne la narcolepsie, Lhermitte et Tournay (rapport *Réun. Intern. Soc. Neur.*, Paris, 1927) ont signalé qu'elle apparaît avec « une fréquence impressionnante au cours des tumeurs qui lèsent directement ou indirectement la région ventrale du ventricule moyen », c'est-à-dire soit des néoplasies intéressant l'espace interpédonculaire, soit des néoplasies de siège très variable accompagnées à distance par une distension du IIIe ventricule. Parmi ces dernières, citons les cas récents de Baudoin et Mornas (tumeur cérébelleuse), de Sznajdernian (Tumeurs des lobes frontaux).

2° *L'exploration radiographique* qui, pratiquée systématiquement au cours des tumeurs cérébrales (A. Schuller, *Neurol. Zentralblatt*, 1911) montre une usure fréquente de la base du crâne, en particulier de la selle turcique, en rapport avec la distension du IIIe ventricule, dans des tumeurs de localisations très diverses, et surtout de l'étage

postérieur du crâne. Cette altération de la selle turcique est parfois telle qu'elle a pu amener des erreurs de diagnostic et faire soupçonner une tumeur de l'hypophyse (Souques, *Soc. Méd. des hôp.*, juin 1917 ; Vincent, *Soc. Neurol.*, juin 1926). Harms (1926) estime que ces erreurs sont surtout fréquentes dans les cas avec S. P., et pense que le faible pourcentage actuel de la S. P. dans les tumeurs hypophysaires (8 % d'après l'auteur) est surtout dû à ce que de nombreuses erreurs d'interprétation radiographique ont pu être évitées.

3° Les *méthodes radiographiques d'exploration ventriculaire* : injections d'air (Dandy, Towne, etc...) par ponction ventriculaire (Dandy), ou par ponction lombaire (Dandy, Bingel, Cestan et Riser, Choroschko, etc...) ; encéphalographie par le lipiodol, au moyen d'injections ventriculaires ou rachidiennes de lipiodol ascendant (Sicard et Haguenau).

4° Les résultats de la mesure comparée des tensions du liquide céphalo-rachidien spinal et du liquide ventriculaire ; ce dernier ayant normalement une tension nulle chez le sujet assis ou horizontal (Cestan, Riser, La borde), montre fréquemment, dans les cas de S. P., une tension élevée et parfois même supérieure à celle du liquide retiré par ponction lombaire.

5° La méthode des injections colorées intraventriculaires : phénolsulfonephtaléine (Dandy et Blackfan), rouge neutre (Cestan, Riser, Laborde) injectées dans la corne latérale ou dans la corne occipitale du ventricule (Vincent, de Martel).

Toutes ces méthodes d'exploration clinique, encore récentes mais riches d'espoirs, permettent d'apprécier l'état des ventricules, le degré de leur pression, le degré de per méabilité des voies de communication ventriculo-sous arachnoïdiennes. Elles ont déjà montré la fréquence des altérations ventriculaires au cours des tumeurs cérébrales, et en particulier de celles qui s'accompagnent de S. P.

Il paraît donc qu'il faille faire une grande part à l'hypertension ventriculaire dans la genèse du syndrome d'hypertension en général et de la S. P. en particulier. Cette conception, qui n'a pas la prétention d'expliquer tous les faits, nous paraît devoir éclaicir en grande partie les circonstances étiologiques d'apparition de la S. P.

Certaines objections ont cependant été faites à cette conception en se basant sur des faits de dilatation ventriculaire accusée où la S. P. n'avait pas été constatée (cas de Thomas, Jumentié, Chausseblanche, cas de Jumentié et Chausseblanche, cas de Barré et Mlle Lévy, etc.), ou considérant des cas de S. P. sans dilatation des ventricules à l'autopsie (cas XXII et XXIII de notre Thèse, cas de Souques, Baruk et Bertrand, cas de Manolesco, etc.). Des exceptions sont toujours possibles, mais l'on pourrait cependant interpréter les premiers faits par la possibilité d'une disposition anatomique spéciale empêchant la stase de se produire ophtalmoscopiquement (sur un nerf préalablement atrophié, par exemple, comme dans le cas de Thomas, Jumentié et Chausse blanche), de même que l'on pourrait dans la deuxième série de faits, penser que l'hypertension ventriculaire peut fort bien exister sans que la dilatation, manifestation anatomique secondaire et plus ou moins tardive, ait eu le temps de devenir appréciable.

Il resterait à rechercher comment l'hypertension ventriculaire peut conditionner la S. P. Ne voulant pas aborder ici la question pathogénique de la S. P., nous dirons seulement qu'on peut au besoin l'expliquer par une action indirecte de l'hypertension ventriculaire sur la tension sous-arachnoïdienne et sur celle des gaines du nerf optique, mais qu'il existe d'une part entre le système ventriculaire et le tractus optique, au niveau du chiasma, suffisamment de connexions embryologiques, anatomiques et histologiques, que les lésions histologiques constatées au

niveau du chiasma dans les cas de S. P. sont d'autre part suffisamment caractéristiques, pour qu'on puisse admettre la possibilité du retentissement direct des modifications de la tension ventriculaire sur l'appareil visuel.

LA MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

Nous avons vu précédemment qu'il y a des cas assez nombreux, où malgré l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne bien caractérisé cliniquement, la S. P., qui en constitue le symptôme ophtalmoscopique capital, pouvait manquer ou apparaître tardivement. En l'absence de renseignements fournis par la P. L, qui doit parfois n'être pratiquée qu'avec la plus grande prudence, il paraissait intéressant de rechercher les modifications précoces possibles de la circulation rétinienne, pouvant porter sur les artères ou sur les veines. S'il existe en effet, d'une part, des relations directes d'équilibre entre la tension du liquide céphalo-rachidien et la pression sanguine intracranienne, la méthode dynamométrique, imaginée par Bailliart (1917), permet d'autre part de mesurer ophtalmoscopiquement la pression au niveau des vaisseaux de la rétine.

L'artère centrale de la rétine, étant une branche de l'ophtalmique qui naît directement de la carotide interne, il est logique de penser que toute modification de tension au niveau du réseau cérébral devra se manifester sur le réseau rétinien qui en dépend. Plus rationnelle paraît en effet cette conception, que d'incriminer une action directe de la tension des espaces sous-arachnoïdiens sur l'artère ophtalmique dans son trajet, d'ailleurs extradural, dans l'étage moyen de la base, ou sur l'artère centrale de la rétine, au niveau de sa traversée des gaines du nerf optique. Sans pouvoir insister ici sur la technique de la méthode de Baillart, nous rappellerons qu'elle permet, par l'observation de l'apparition, puis de la disparition du battement artériel au niveau de la papille, sous une pression donnée et mesurée au moyen d'un dynamomètre, et en tenant compte de la tension oculaire mesurée au tonomètre, d'apprécier par l'usage d'un barème établi expérimentalement (Magitot et Bailliart), les pressions artérielles diastolique et systolique au niveau de la rétine. La pression au niveau de l'artère centrale de la rétine se trouve être normalement, par rapport à celle de l'humérale, environ dans la proportion de $\frac{0,45}{1}$ c'est-à-dire que la première est approximativement égale à la moitié de la seconde. Dans certains cas, rares à la vérité, on peut observer une dissociation entre les deux chiffres, en l'absence de toute lésion vasculaire rétinienne et en particulier lorsque la pression artérielle au niveau de la rétine s'élève. Tel paraît être le cas dans certains syndromes d'hypertension intracranienne sans S. P.

Bailliart (*Soc. Franc. d'Opht.* 1922) signalait la possibilité de l'élévation de la tension rétinienne diastolique par rapport à la pression générale au cours de certains états d'hypertension intracranienne sans stase papillaire. Dans son livre sur la circulation rétinienne, il note que la tension artérielle rétinienne diastolique est modérément élevée dans la S. P., mais considérablement augmentée dans les cas d'hypertension intracranienne sans S. P., ce fait pouvant constituer un élément de diagnostic important quand les autres symptômes ophtalmoscopiques de la S. P. font défaut. Cette opinion fut confirmée par Magitot, par J.-H. Coppez, par Bauwens. Le

premier rapporta 4 cas où l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien à la P. L., d'ailleurs très modérée dans 3 cas, s'accompagnait d'une élévation de la tension artérielle rétinienne diastolique ; il cite en outre une observation, plus intéressante, ou l'hypertension rétinienne, précéda de 3 mois l'apparition d'une S. P.

Claude, Lamache et Dubar, après examen d'un grand nombre de malades, estiment qu'il existe un parallélisme étroit entre les variations des pressions rétinienne et céphalo-rachidienne, la mesure de la pression artérielle rétinienne permettant de dépister l'hypertension intracranienne lorsqu'elle est encore fruste, à la période prodomique des tumeurs cérébrales. Ils constatent qu'en provoquant, par divers procédés, des variations de la tension rachidienne, des variations sensiblement parallèles se produisent du côté de la tension artérielle rétinienne ; l'étude de la tension artérielle permet donc de suivre assez fidèlement les oscillations de la tension du liquide céphalo-rachidien et peut à ce point de vue suppléer la ponction lombaire dans une certaine mesure.

Dans une thèse récente, Marcel Kalt a recueilli de nombreux faits sur ce sujet. Il rapporte d'abord 13 cas d'hypertension intracranienne de causes variables, mais non vérifiées à l'autopsie (méningites séreuses, hémorragies, méningées, etc...), sans S. P. où l'hypertension artérielle rétinienne semble avoir permis de faire le diagnostic. Kalt, d'autre part, note l'inconstance de l'hypertension rétinienne dans 9 observations de S. P. : la tension rétinienne y a été trouvée normale ou basse dans 1/3 des cas, légèrement élevée dans 1/3, et variable dans le dernier tiers ; en général, la tension artérielle rétinienne baisserait au moment de l'apparition de la S. P. Dans une série d'expériences intéressantes, Kalt note l'abaissement de la tension rétinienne par la P. L. 6 fois sur 8 cas, et le parallélisme de l'abaissement de la tension artérielle rétinienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien sous l'influence des injections hypertoniques intraveineuses, influence d'ailleurs passagère ; Gaudissart a observé une action analogue dans un cas de S. P.

Il est actuellement très difficile de juger de la valeur d'une méthode d'application récente et qui ne semble pas encore avoir donné toute sa mesure. Il serait certes du plus haut intérêt que l'étude des variations de la tension rétinienne put nous permettre d'affirmer à coup sûr l'hypertension intracranienne d'une tumeur cérébrale, avant l'apparition ou en l'absence de la S. P., et d'en suivre pas à pas les modifications : les résultats déjà publiés par les auteurs sont, à ce titre, intéressants. Il faut cependant remarquer que l'appréciation des résultats donnés par la méthode de Bailliart est souvent délicate, même en ne considérant que la tension diastolique dont l'estimation est la plus aisée ; plusieurs causes d'erreurs peuvent résulter des difficultés de la technique elle-même, et du fait que la seule application de l'appareil peut modifier dans une certaine mesure, avant de la mesurer, la circulation intra-oculaire, de même qu'elle influence la tension oculaire, dont l'état intervient pour la mesure de la tension artérielle rétinienne. Des variations assez considérables peuvent

d'ailleurs se produire au cours d'examens successifs sur un même sujet, dépendant de sa position, de réactions vaso-motrices transitoires, et des examens répétés sont nécessaires.

Seidel a récemment proposé (1927) pour parer à certains inconvénients, l'usage d'une pelote transparente, dont on peut mesurer la pression, et qu'on applique directement sur une artère ciliaire perforante de diamètre équivalant à celui de l'artère centrale : étant toutes deux branches de l'artère ophtalmique la pression y serait identique.

Il ne semble d'autre part exister qu'un parallélisme relatif entre l'état de la tension artérielle rétinienne et celui de la tension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre. Lamache le note dans sa thèse en constatant qu'il existe surtout des variations temporaires de la tension rétinienne, en rapport avec un déséquilibre brusque dans le domaine de la tension rachidienne ; c'est ce qui ressort aussi de la lecture de plusieurs observations, en particulier de celles de la thèse de Kalt, la tension céphalo-rachidienne y étant assez souvent trouvée normale ou peu augmentée, alors que la pression de l'artère centrale est trouvée très élevée, et inversement cette dernière ayant un chiffre normal dans plusieurs cas de tension rachidienne élevée. Claude, Lamache et Dubar ont également noté, dans plusieurs cas, la dissociation entre les deux tensions. Ils estiment même que cette dissociation peut signifier, lorsque l'épreuve de Queckenstedt est négative, le cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens.

On ne peut enfin manquer d'être surpris que l'hypertension artérielle rétinienne, à laquelle il serait si intéressant de pouvoir attacher une valeur pendant la période qui précède la stase, semble disparaître précisément avec l'apparition de celle-ci. Il existe là un fait paradoxal signalé par Bailliart, puis par Kalt, et dont l'interprétation paraît difficile.

Dans l'ensemble, et avec ces quelques réserves, la recherche de l'hypertension artérielle rétinienne est une méthode qui semble devoir donner d'intéressants renseignements pour le diagnostic des tumeurs cérébrales dans les cas où l'on soupçonne l'hypertension intracranienue, et où la S. P. fait défaut. Il nous semble cependant qu'il serait encore téméraire de se baser sur la seule constatation, sans l'épreuve de la ponction lombaire, pour affirmer l'existence de cette hypertension et surtout pour en tirer des conclusions thérapeutiques fermes. Son observation semble devoir surtout permettre, en présence d'un diagnostic d'hypertension intracranienne, contrôlé par la ponction lombaire, de suivre par des examens répetés l'évolution de l'affection.

*
* *

Il faut enfin signaler que devant le rôle considérable joué par le système veineux dans plusieurs théories pathogéniques de la S. P. (théorie de la stase veineuse émise par Turck et de Graefe pour le sinus caverneux, puis reprise par Judeich et Krudener, et modifiée par Deyl, Dupuy-Dutemps, Merz, Yamaguchi, Paton et Holmes, Kocher, Pedrazzini, etc.), on a voulu tirer de l'étude de la *tension veineuse rétinienne* dans les syndromes d'hypertension et la S. P. une certaine valeur diagnostique. Bailliart signale dans son livre que la pression veineuse est le plus souvent normale dans la S. P., fait,

qui parait venir à l'encontre des théories se basant sur la stase veineuse ; il note cependant la possibilité du pouls veineux spontané et l'existence d'une hypertension veineuse, dans certains cas rares où la compression oculaire amène le pouls veineux. Des travaux récents de Baurmann (1927) semblent interpréter la rareté du pouls veineux spontané dans la S. P. d'une façon fort différente ; le pouls veineux spontané disparaît lorsque la tension s'élève dans la partie rétro-bulbaire de la veine centrale ce qui aurait lieu en particulier dans l'hypertension intracranienne par suite de l'élévation de la tension dans les gaines optiques ; une pression sur l'œil, qu'il est possible de mesurer, pourrait alors faire réapparaître le pouls veineux. permettant d'apprécier ainsi les modifications de la tension intracranienne. Baurmann conclut à l'existence de l'hypertension veineuse rétinienne dans la S. P. en se basant sur l'absence, dans la S. P., du pouls veineux spontané (80 fois sur 83 cas) et sur sa réapparition possible à la suite d'une intervention décompressive. Cette méthode, qui admet l'existence habituelle d'un pouls veineux spontané, fait qui ne paraît pas démontré, et sa disparition dans la S. P., semble n'avoir pas encore fait la preuve de sa valeur diagnostique.

Chapitre II

Le traitement de la stase papillaire.

SOMMAIRE

I. *Le traitement médical.* Le traitement antisyphilitique, les solutions hypertoniques, la ponction lombaire, la ponction ventriculaire.
II. *Le traitement chirurgical.*
Le traitement curatif.
Le traitement palliatif : la trépanation de la gaine du nerf optique, la ponction du corps calleux ; la trépanation décompressive, ses indications, ses résultats.
III. *Le traitement radiothérapique.* — Son influence favorable ou défavorable sur la stase papillaire, avec et sans trépanation décompressive préalable.

L'étude de l'appareil visuel qui occupe le premier plan dans le diagnostic des tumeurs cérébrales n'a pas une importance moindre, quand il s'agit d'envisager la question de leur thérapeutique.

Parmi les manifestations oculaires des tumeurs cérébrales, la S. P. constitue non seulement le signe décisif de l'hypertension intracranienne symptomatique d'une tumeur, mais, par le risque qu'elle fait courir à la vision du malade dans un avenir plus ou moins rapproché, elle domine souvent à elle seule toute la question du traitement. Agir contre la S. P. c'est d'ailleurs agir contre l'hypertension intracranienne ; aussi le traitement de la première se confond-il le plus souvent avec celui de la seconde. Nous n'avons donc pas ici à juger de la valeur des diverses méthodes dirigées contre les tumeurs cérébrales et contre l'hypertension intracranienne qu'elles déterminent, ce soin revenant à nos très distingués co-rapporteurs, mais restant dans le rôle de l'ophtalmologiste, nous devons envisager d'une part quelles sont les méthodes thérapeutiques qu'il paraît rationnel d'appliquer suivant les cas, alors que la S. P. aura été constatée, et, d'autre part, quels sont les résultats que l'on peut attendre, en ce qui concerne l'appareil visuel, des différents traitements. L'examen visuel permet en effet parfois à lui seul de juger de l'efficacité d'une méthode thérapeutique ; il est le plus souvent possible d'apprécier quantitativement, par des mensurations précises, non seulement les modifications de phénomènes objectifs tels que la S. P., l'état de la tension artérielle rétinienne, les manifestations paralytiques, mais encore les variations

éventuelles des fonctions visuelles, telles que l'acuité et le champ visuels. Des examens systématiques et répétés permettront donc d'observer l'influence du traitement sur l'évolution des manifestations oculaires.

Le traitement des tumeurs cérébrales doit avant tout tendre à supprimer le foyer néoplasique, que l'on y parvienne parfois par le traitement médical en cas de néoformation d'origine syphilitique, par le traitement radiothérapique ou surtout par l'exérèse de la tumeur. S'il atteint ce but, à une période suffisamment précoce et sans dommage irréparable pour le cerveau, il peut agir en même temps d'une façon définitive sur toutes les manifestations oculaires focales et sur toutes celles qui résultent de l'hypertension intracranienne secondaire à la tumeur.

Mais bien souvent on doit renoncer à ce traitement curatif, soit que la tumeur ne soit pas influençable par un traitement médical ou par la radiothérapie, soit qu'on ne puisse songer à son extirpation du fait de l'impossibilité d une localisation précise, du fait de son siège en une région chirurgicalement inabordable, ou du fait de l'extension des lésions. Force est alors de recourir à un traitement palliatif qui n'aura d'autre but que de lutter contre l'hypertension intracranienne consécutive à la tumeur, d'atténuer ainsi les souffrances du malade, et de parer aux risques visuels de la S. P. Ce traitement palliatif sera soit d'ordre purement médical (injection ou ingestion de solutions hypertoniques, ponction lombaire ou ponction ventriculaire), soit d'ordre chirurgical, l'opération décompressive cherchant à agir sur l'hypertension intracranienne soit au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, soit directement sur le système ventriculaire.

Nous envisagerons succinctement quels sont les effets qui peuvent résulter pour l'appareil visuel, et la stase papillaire en particulier, de l'emploi de ces divers procédés thérapeutiques, en nous maintenant strictement dans le domaine ophtalmologique, et considérant successivement le traitement médical, le traitement chirurgical, et le traitement radiothérapique.

*
* *

I. LE TRAITEMENT MÉDICAL

Il est quelquefois possible d'obtenir une action favorable sur la S. P. par l'emploi du TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE. Celui-ci trouve son indication dans plusieurs éventualités :

Soit que le diagnostic de tumeur n'ait pu être porté avec certitude et qu'il puisse s'agir d'un syndrome d'hypertension, secondaire par exemple à une méningo-épendymite spécifique. L'on n'est pas en droit, en ce cas, de priver le malade du bénéfice possible du traitement ;

Soit qu'il s'agisse d'une tumeur de nature syphilitique influençable par le traitement ; dans la statistique d'Uhthoff, la syphilis existait 27 fois sur 200 cas de S. P. ; dans une statistique de Rentz, dans 10 % des cas ;

Soit qu'il existe une véritable tumeur sur laquelle le traitement puisse agir favorablement ; de tels cas ont été signalés (Roussy, Clovis Vincent, *Soc. de Neurol.*, mars 1927) et le résultat favorable du traitement n'a pas toujours, pour affirmer la nature spécifique de la tumeur, une signification absolue.

Il faut cependant après constatation d'une S. P., si le diagnostic de tumeur cérébrale semble pouvoir être rationnellement posé, se garder d'escompter de tels effets, et de consacrer à un traitement d'action aléatoire un temps précieux. Il semble que tout le monde soit actuellement d'accord pour ne tenter, en cas de S. P. nette, le traitement antisyphilitique, que si les fonctions visuelles sont absolument intactes, et pour agir énergiquement. Si un résultat favorable n'est pas atteint nettement et rapidement, en deux ou trois semaines au maximum, il faut recourir de suite à une thérapeutique plus efficace.

Dufour et Cantonnet (*Société de Neurologie*, novembre 1922) ont d'ailleurs montré qu'une intervention décompressive peut être utile, même chez un syphilitique avéré présentant de la S. P., alors que le traitement médical a échoué. Comme le disait Velter à propos de cette communication, toute S. P. qui résiste au traitement médical doit être décomprimée, même si la syphilis est sûre. Certaines néoformations syphilitiques doivent être traitées comme de véritables tumeurs et dans certains cas la décompressive permet d'attendre le résultat du traitement spécifique.

***

Il nous paraît actuellement difficile de se faire une opinion sur les résultats que l'on peut obtenir, dans les manifestations oculaires de l'hypertension intracranienne, par l'EMPLOI DE SOLUTIONS HYPERTONIQUES en injections intraveineuses ou en ingestion.

Depuis les expériences de Weed et Mac Kilben (1919) sur l'effet hypotenseur de solutions hypertoniques injectées par la voie veineuse, de Cushing, de Foley et Putnam sur l'action de ces substances introduites par voie digestive, de très nombreux essais ont été réalisés en clinique sur l'homme normal et dans les syndromes d'hypertension intracranienne. Les effets en ont été notés soit par l'étude manométrique de la tension du liquide spinal expériences de Haden, 1919, par injections intraveineuses de glucose), soit parfois par celle du liquide ventriculaire (Claude, Baruk, Lamache ; Alajouanine, Petit-Dutaillis et Baruk), soit par l'observation de la saillie cérébrale des trépanés ,soit plus rarement par l'étude du fond d'œil. A ce niveau, l'on peut apprécier les effets de l'introduction de ces substances dans l'organisme, soit sur la S. P., soit sur la tension artérielle rétinienne.

En ce qui concerne la S. P., les résultats publiés sont encore très dispersés. Babinski (*Soc. de Neurol.*, avril 1926) a cependant signalé un cas d'amélioration de la S. P. sous l'influence de lavements au sulfate de magnésie ; Gaudissart a relaté un cas où l'injection de sérum hypertonique provoqua une chute de la tension artérielle rétinienne et une diminution, d'ailleurs très passagère, de la S. P. M. Kalt, dans sa thèse, rapporte un cas (observ. XI) où le traitement par injection quotidiennes de sérum hypertonique, chez un malade trépané, n'amena aucune modification de la S. P.

L'influence des solutions hypertoniques semble se manifester d'une façon plus sen-

sible sur l'état de la tension artérielle rétinienne. Dans une expérience réalisée en 1921 en collaboration avec Bailliart, sur un malade présentant de la S. P. (*in* Bailliart, *Circulation rétinienne*, 1923), nous n'avons pas observé, à la suite d'une injection intraveineuse de sérum glucosé et malgré une chute considérable de la tension rachidienne, de baisse de la pression au niveau des artères rétiniennes. Kalt, dans sa thèse, note cependant dans 3 cas d'hypertension intracranienne, dont 2 avec S. P., une baisse passagère de la tension artérielle rétinienne à la suite de l'injection de sérum glucosé. Claude, Lamache, Cuel et Dubar, dans un article récent (1928) et appuyé sur de nombreux faits, notent que si les solutions hypertoniques agissent peu sur l'homme à tension rachidienne normale, elles déterminent, en cas d'hypertension, surtout lorsqu'il s'agit de solutions salées introduites par voie digestive, et bien qu'inconstamment, une baisse de la pression rétinienne de 10 à 12 mm.Hg parallèle à celle de la pression du liquide spinal. Cette action n'est d'ailleurs que passagère, le chiffre initial de la pression rachidienne pouvant être atteint ou même dépassé au bout d'un certain temps.

Dans l'ensemble, il ne semble pas que l'emploi des solutions hypertoniques ait sur l'hypertension intracranienne une action suffisamment durable pour que son application pratique dans le traitement de la S. P. puisse actuellement être envisagé.

***

La PONCTION LOMBAIRE, sur laquelle on avait au début fondé certains espoirs thérapeutiques pour l'amélioration de la S. P. des tumeurs, semble actuellement ne devoir être considérée que comme un agent de traitement tout à fait secondaire.

S'il est vrai qu'elle puisse avoir d'heureux résultats dans certains cas de S. P. de nature traumatique (Babinski, 1898, Chaillous, 1905, Cantonnet, 1915, Bollack et Mérigot de Tréigny, 1921, etc...), dans la S. P. des méningites chroniques, des méningo-épendymites, des méningites séreuses sous-arachnoïdiennes ou ventriculaires (cas de Babinski, Chaillous, Trocmé, Claude, Velter, etc,..), en particulier dans les cas de S. P. avec cécité foudroyante (V. Hippel, Abadie, Jocqs, etc.), son efficacité sur la S. P. des tumeurs n'est pas telle qu'on puisse toujours la mettre en balance avec ses risques possibles.

Dans le cas où le diagnostic de tumeur est hésitant, elle peut être tentée prudemment, car, outre les renseignements précis pour le diagnostic qu'elle apportera, le malade pourra parfois bénéficier de son emploi, soit que la S P. ne soit pas due à une tumeur, soit que la P. L puisse agir sur les symptômes d'hypertension d'une tumeur véritable de façon plus ou moins durable.

On a en effet rapporté des cas de tumeur où la S. P. a été nettement *améliorée* à la suite d'une ou plusieurs ponctions lombaires (Quincke, Flatau, Babinski et Chaillous, Trocmé, etc.). Il s'agit en général de cas où la libre communication entre les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens permet un drainage momentané de ces cavités. L'association du traitement spécifique et des P. L. répétées donne alors parfois d'assez bons résultats.

Ces cas sont cependant exceptionnels et plus fréquemment le résultat de la P. L. est *nul*. Babinski et Chaillous (*Ann. d'Ocul.*, juillet 1907) ont noté chez plusieurs malades que la P. L. n'a amené aucune modification appréciable des symptômes oculaires ; Trocmé, sur 140 cas rapportés dans sa thèse, a constaté 82 fois que la P. L. était sans action ; Seissiger, sur 76 cas où la P. L. fut employée dans les tumeurs cérébrales, n'a jamais observé d'action thérapeutique.

D'autres fois le résultat de la P. L. est *défavorable* non seulement en ce qui concerne l'accentuation des phénomènes généraux et l'apparition possible d'accidents, mais en ce qui concerne l'état visuel lui-même. Sans parler ici des cas de mort à la suite de la P. L., qui sont assez fréquents dans les tumeurs cérébrales, surtout de siège sous-tentorial (35 cas de la thèse de Trocmé, 3 cas de Marinesco, 3 cas de Rentz, *Graefes Archiv.*, 1914, cas de Morax et Lagrange, *Soc. Opht.* Paris, 1923, etc.), ni des accidents qui peuvent lui succéder, notons seulement que certains auteurs ont signalé à la suite de la P. L. l'accentuation des troubles visuels (3 cas de Spiller et de Schweinitz) (1).

De ces faits on peut rapprocher certains phénomènes observés dans le fond d'œil normal, à la suite de la ponction lombaire : Guillain, Alajouanine, et Lagrange (*Société de Biologie*, 1924) ont rapporté des cas où les symptômes d'intolérance à la P. L. s'accompagnait et d'une hyperhémie papillaire passagère Il paraît s'agir là de phénomènes réactionnels secondaires, analogues à ceux qui se produisent du côté du liquide spinal, où la tension peut, après la P. L., remonter après 6 heures au delà de son niveau primitif, pour y revenir ensuite après 24 heures (Balduzzi, *Société de Neurologie*, mai 1927).

Il semble donc que, mis à part son intérêt diagnostique, la ponction lombaire n'ait sur la S. P. des tumeurs cérébrales qu'une efficacité thérapeutique sinon nulle, du moins très faible, puisque son action ne peut être que très passagère ; elle peut, d'autre part, exposer à des accidents ; Spiller et de Schweinitz la déconseillent d'ailleurs si l'on a pu faire un diagnostic ferme de tumeur cérébrale.

Considérant son action possible dans les syndromes d'hypertension d'autres causes, on peut cependant dans les cas de diagnostic incertain, comme le conseillent Ravaut, Gastinel et Velter (la Rachicentèse, *œuvre médico-chirurgicale*, 1910) la pratiquer prudemment et la répéter, si son action est favorable, en lui associant le traitement antisyphilitique : en cas de résultats douteux il faut renoncer à cette thérapeutique et recourir rapidement à la trépanation.

Après la trépanation, la P. L. peut, au contraire, rendre de grands services, avoir une heureuse influence sur le maintien de l'acuité visuelle, et, grâce à son innocuité relative, être répétée aussi souvent que nécessaire.

(1) Nous avons pu observer personnellement, chez un malade porteur de S. P. par tumeur de l'angle, 24 heures après la P. L. une chute brusque de l'acuité visuelle de 2/50 à 1/100e pour un œil, et de 1/10 à 1/200e pour l'autre.

***

La ponction ventriculaire peut être considérée dans son action thérapeutique sur l'hypertension intracranienne et la S. P. soit lorsqu'on la pratique isolément, soit lorsqu'on l'utilise pour compléter les effets d'une trépanation décompressive antérieure.

Dans le premier cas, elle est réalisée très facilement chez l'enfant, mais nécessite chez l'adulte une petite trépanation préalable (trépano-ponction), afin d'aborder le ventricule. Il ne paraît pas que cette méthode thérapeutique, cependant assez simple, rationnelle, relativement inoffensive et souvent moins dangereuse que la P. L., ait jusqu'ici été fréquemment appliquée par les auteurs. Il semble qu'avec l'usage de la ventriculographie par voie cranienne elle doive tendre à se généraliser et qu'elle puisse être utilisée non seulement dans un but diagnostique, mais encore thérapeutique contre la S. P. Wilbrand et Saenger rapportent un cas où la S. P. disparut à la suite d'une ponction ventriculaire réalisée d'ailleurs involontairement en pratiquant une ponction cérébrale de Neisser-Polack ; Keen et Sahli rapportent des cas semblables ; Barré (*Soc. Oto-N. O.* Paris, janvier 1927) insiste avec raison sur l'intérêt de la ponction ventriculaire, en cas de tumeur avec forte dilatation des ventricules, opération simple qui peut être répétée plusieurs fois ; il signale, à la suite de la ponction, la disparition presque immédiate de la céphalée et fréquemment la régression rapide de la S. P. Cette simple ponction ventriculaire pourrait utilement précéder une grande trépanation décompressive.

La ponction ventriculaire peut en deuxième lieu être pratiquée par la brèche opératoire d'une trépanation décompressive préalable. Ses heureux résultats ont été signalés par Babinski (1909), par Tooth (Congrès de Londres, 1913), par Claude (1914), et nombre d'autres auteurs. D'après Claude, le résultat de la ponction, très favorable dans les cas de méningite séreuse, serait un peu illusoire en cas de tumeur, où le liquide se reforme avec une grande rapidité. Il semble cependant qu'elle y puisse être d'un heureux effet, tout au moins d'une façon transitoire, dans les cas menaçants, contre les troubles fonctionnels et la S. P., lorsqu'il existe une hydrocéphalie fermée où précisément la P. L. est particulièrement dangereuse.

***

II. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirugical de la stase papillaire se confond le plus souvent avec celui de la tumeur elle-même. Aussi serons-nous bref sur ce sujet pour ne point sortir de notre domaine et tenterons-nous de ne le considérer qu'au point de vue des indications tirées de l'examen ophtalmologique, et de son action sur l'appareil visuel lui-même. Il faut d'ailleurs constater que si l'on envisage l'opération curative, les manifestations visuelles ont pour l'indication opératoire sensiblement la même valeur

que les autres symptômes de la tumeur et qu'elles sont influencées par l'intervention au même titre que ces derniers ; il n'en est pas de même pour l'opération palliative, ou ce sont le plus souvent les résultats de l'examen de fond d'œil qui commanderont à eux seuls l'opération, qui en indiqueront l'opportunité et qui permettront ensuite d'apprécier son efficacité ; la préoccupation de la cécité, qu'entraînera presque fatalement toute S. P. abandonnée à son évolution, ou opérée trop tard, doit en particulier être constamment à l'esprit du clinicien et dicter en grande partie sa conduite.

***

1° Traitement chirurgical curatif. — Il semble que lorsqu'elle est possible, *l'opération radicale*, c'est-à-dire l'extirpation de la tumeur, soit le but vers lequel doive tendre aujourd'hui la chirurgie cérébrale. Malgré ses risques opératoires considérables (statistiques récentes de Lozano, Bastianelli, Percy Sargent, au Congrès international de Chirurgie, Rome 1926), l'opération radicale est seule susceptible d'amener des guérisons durables.

Si l'on a eu le bonheur de pouvoir, après localisation, extirper ou détruire au maximum la tumeur, à une période suffisamment précoce de son évolution, avant toute destruction irréparable du côté des centres nerveux, soit du fait de sa présence, soit du fait des désordres entraînés par l'hypertension, on aura pu, du même coup, agir d'une façon efficace à la fois sur les troubles visuels qui résultent de l'hypertension et sur ceux qui sont dus à l'envahissement de la tumeur.

En ce qui conserne la S. P., l'opération radicale peut, lorsqu'elle est pratiquée à une période où les fonctions visuelles sont encore suffisantes, amener des résultats parfois excellents et durables.

Nous citerons, par exemple, entre les nombreuses observations publiées à ce sujet, et parmi les plus récentes : 3 cas de Chaillous (1922), le premier avec une conservation intégrale de l'acuité visuelle 5 ans après l'ablation d'une tumeur corticale, le deuxième où l'ablation d'une tumeur de la paroi cranienne fit disparaître la S. P. en 6 mois, le troisième où l'exérèse d'une tumeur pariéto-occipitale amena la régression de la S. P. et le maintien de l'acuité visuelle existante pendant toute la durée de l'observation ; la statistique de Rentz (1914) qui rapporte 14 cas d'extirpation de tumeurs, dont 7 suivis de mort et 7 observés un an et demi à six ans, avec retour fréquent de la vision à la normale ; 9 cas d'opération radicale rapportés par V. Hippel (*Archiv. fur. Opht.*, 1924), dont 2 amenèrent une régression de la S. P. (tumeurs frontales), et 2 donnèrent un résultat médiocre (kystes cérébelleux) ; 3 cas de la thèse de Bourdillon (1925) concernant l'ablation de tumeurs corticales, suivie de disparition de la S. P. et d'une conservation parfaite de l'acuité visuelle, respectivement deux ans, trois ans, et dix ans après l'intervention. Parmi les cas isolés, citons un cas de Velter (*Rev. O. N. O.* mars 1926) concernant l'ablation d'une tumeur fronto-pariétale suivie 13 ans 1/2 après l'opération avec conservation d'une vision suffisante, un cas de Barré, Stolz et Morin (*S. N. de Strasbourg*, mars 1925) avec un bon résultat visuel observé 3 ans après l'ablation d'une tumeur de l'angle ; un cas de Poulard et Veil (*Soc. Opht. Paris* oct., 1926) où l'ablation d'un tubercule cérébelleux amena la guérison avec vision normale, maintenue pendant 4 ans après l'opération, etc...

Notons que dans presque tous les cas de régression de la S. P. avec conservation d'une bonne acuité visuelle, celle-ci était telle à l'époque de l'intervention. Lorsqu'au contraire l'acuité est, à ce moment, mauvaise ou nulle, l'opération ne semble pas avoir une action plus favorable que celle de la simple décompressive.

C'est ainsi que, dans un cas rapporté par Babinski et de Martel (*Rev. neur.*, 1925, t. I, p. 371) concernant une malade atteinte de cécité par atrophie postœdémateuse, l'ablation d'une tumeur de l'angle eut une action très favorable sur l'état général et les troubles cérébelleux, produisit même une réapparition du réflexe cornéen disparu, mais n'amena aucune modification de la vision. Nous avons pu nous-même observer un fait analogue chez une malade atteinte d'une tumeur de l'angle et chez laquelle la vision s'était progressivement perdue malgré une trépanation décompressive sous-temporale. La vue ne fut aucunement améliorée par l'ablation de la tumeur pratiquée par de Martel un mois plus tard.

Il semble donc que, dans l'ensemble, l'extirpation d'une tumeur cérébrale puisse, si l'on en juge par les cas publiés, amener parfois une disparition de la S. P. et maintenir définitivement l'acuité visuelle au niveau où elle se trouvait au moment de l'intervention, mais qu'elle ne semble pas avoir, à ce strict point de vue bien entendu, une supériorité bien marquée sur les opérations palliatives.

Si nous considérons rapidement l'effet que l'opération radicale peut avoir sur les troubles visuels dus à la localisation de la tumeur, nous voyons qu'il est extrêmement variable suivant leur nature et surtout suivant qu'il s'agit de troubles dus à la destruction de centres, de faisceaux ou de troncs nerveux, ou de troubles dus à leur simple compression. On conçoit que, dans le premier cas, l'efficacité en soit extrêmement douteuse, alors que, dans le second, elle puisse être remarquable. Cette dernière éventualité peut surtout s'observer sur les *modifications du champ visuel* par compression de voies optiques intracérébrales.

Dans les tumeurs de la région occipitale en particulier, l'extirpation peut, parfois, n'avoir aucune action sur l'hémianopsie lorsque celle-ci est due à une destruction du centre visuel cortical ou des radiations (observ. de Mac Kennan, *Journ. of Nerv. and Ment. dis.*, 1904) alors qu'au contraire elle peut aboutir à la récupération intégrale du champ visuel en cas de simples phénomènes de compression nerveuse ou circulatoire. Il en était ainsi dans un cas d'Ehrenfried Cramer (*Arch. f. Klin. Chirurg.*, 1901) où l'ablation d'une tumeur kystique de la région occipitale, se manifestant par de la S. P. et une hémianopsie droite, amena en un mois la disparition de la première et en deux mois la restitution du champ visuel ; dans un cas rapporté par Morax (*Annal. d'Oculist.*, août 1926) il s'agissait d'une malade présentant depuis 7 ans de la S.P. avec conservation de la vision et depuis 4 mois une hémianopsie droite, chez laquelle l'exérèse d'une tumeur occipitale gauche amena la disparition de la S. P. avec conservation parfaite de la vision et une récupération progressive, en 5 ans, de tout le champ visuel.

Dans les tumeurs du lobe temporal, H. Cushing (1921) relate 6 cas d'opérations de gliomes à dégénérescence kystique, parmi lesquels 5 fois fut obtenue non seulement la régression de la S. P., mais encore la récupération, totale le plus souvent, de la lacune hémianopsique ; dans 4 cas, où il ne fut possible de pratiquer que la trépanation décompressive et exploratrice, on n'observa par contre qu'une fois la récupération du champ visuel.

Ces faits démonstratifs soulignent l'avantage des opérations radicales sur les opérations palliatives, en ce qui concerne l'évolution des signes focaux des tumeurs cérébrales.

***

2° Traitement chirurgical palliatif. — Lorsque l'exérèse de la tumeur est impossible, ou que le diagnostic de l'existence d'une tumeur n'a pu être fait avec certitude, il faut songer à parer avant tout aux accidents résultant de l'hypertension intracranienne et en particulier aux risques visuels qui peuvent exister du fait de la S. P. L'existence de la S. P. commande en effet d'agir rapidement si le traitement médical n'a pas donné en très peu de temps un résultat nettement satisfaisant, et de recourir à une intervention qui aura du même coup l'avantage d'atténuer les autres troubles résultant de l'hypertension, et en particulier la céphalée.

Il paraît illusoire de vouloir combattre directement au niveau du nerf optique, en se basant sur des considérations pathogéniques discutables, les effets de la S. P., et sans se préoccuper de traiter le syndrome d'hypertension dont la S. P. n'est qu'un élément. C'est pourquoi nous serons très brefs sur les essais tentés dans cette voie par la *trépanation de la gaine du nerf optique*.

L'idée première en revient à de Wecker (1872) qui avait proposé de parer aux dangers visuels de la S. P. par la trépanation de la gaine, après résection musculaire, en se basant sur le rôle attribué à la dilatation de cette gaine dans la production de la S. P. (théorie de Schmidt et Manz, reprise par V. Hippel, Cushing, Baas, etc...). Cette opération, purement théorique, n'avait d'ailleurs donné aucun résultat pratique entre les mains de de Wecker, puis de Carter, de Druault, de Power, de V. Krudener et était tombée dans l'oubli. Il semble que Léopold Muller ait récemment tenté de la remettre en honneur (1916) en la pratiquant après résection de la paroi externe de l'orbite, suivant le procédé de Krönlein. L. Muller prétend avoir obtenu un résultat dans 19 cas opérés, non seulement sur la S. P. du côté correspondant, mais sur celle du côté opposé, et affirme même avoir observé 4 fois une amélioration des signes généraux d'hypertension (I). Ces résultats ne paraissent pas si encourageants si l'on considère les essais ultérieurs de Purtscher dans 5 cas (1918), de V. Hippel, de Marburg (1921), dont l'expérience fut désastreuse dans 5 cas ; Kubik (Klin, *Monatsbl. f. Augenheilk*, 1921) ne pratique cependant l'incision de la gaine du nerf optique que lorsque la tumeur n'est pas radicalement opérable et lorsque la S. P. ne régresse pas à la suite d'une trépanation décompressive ; il l'estime comme l'opération la moins dangereuse dans les cas de S. P. d'étiologie incertaine. Ainsi considérée, et dans la mesure où la conception de l'hypertension intracranienne propagée aux gaines du nerf optique puisse être acceptée (dilatation de la gaine constatée très inconstamment dans les examens anatomiques et en particulier dans les statistiques de Kampherstein, Elschnig, Wilbrand, etc.), il semble que cette intervention puisse constituer un essai théoriquement intéressant, mais que l'on ne doive pas lui attribuer une valeur thérapeutique sérieuse.

***

Les opérations palliatives destinées à lutter contre le syndrome d'hypertension intracranienne, et par conséquent contre la stase peuvent agir soit au niveau des espaces ventriculaires, soit au niveau des espaces sous-

arachnoïdiens. Nous considérerons successivement les effets de ces diverses opérations sur la S. P.

OPÉRATIONS AGISSANT SUR LA TENSION VENTRICULAIRE. — *L'opération de Payr* (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1908) qui tente de drainer le ventricule latéral vers le sinus longitudinal supérieur par greffe veineuse ou combine la trépanation décompressive au drainage ventriculaire extracranien (*Deut. med. Wochensch.*, 1912) par une canule d'argent laissée à demeure, n'a pas été suffisamment employée pour que l'on puisse l'apprécier dans son action sur la S P.

La ponction du corps calleux semble, au contraire, avoir fait ses preuves et mériter d'entrer sérieusement en ligne de compte pour le traitement de la S. P. Opération rationnelle, puisqu'elle se propose, dans les cas d'hydrocéphalie ou de tumeur cérébrale avec hydrocéphalie, d'agir sur la tension ventriculaire en créant une voie de communication durable entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens ; elle a été préconisée dès 1908 par Anton et Braman puis étudiée par ces auteurs dans un travail important (Berlin, 1913) portant entre autres cas sur 23 observations de tumeurs cérébrales. Dans ces 23 observations, sur 17 cas où le liquide s'écoula en jet au moment de la ponction du corps calleux, on observa 14 fois une rétrocession de la S. P. ; sur 6 cas où l'écoulement se fit à basse pression, la S. P. ne fut améliorée que 2 fois ; notons, en passant, ce fait important, qui semble montrer le rôle joué par l'hypertension ventriculaire dans la production de la S. P.

La ponction du corps calleux a, depuis, été pratiquée surtout en Allemagne, et avec des résultats variables en ce qui concerne la S. P.

E.-V. Hippel, en particulier (*Arch. f. Opht.*, 1920) a étudié l'action de la ponction du corps calleux sur l'évolution de la S. P. Sa statistique n'est d'ailleurs guère encourageante, puisque sur 11 cas il rapporte 4 morts postopératoires,et un seul cas de régression de la S. P. avec survie de plus de 4 ans ; dans 3 cas où la ponction calleuse fut associée à la décompressive, un seul bon résultat paraît attribuable à la décompressive pratiquée en deuxième lieu ; l'auteur explique ces résultats médiocres par le fait que, dans la plupart des cas, l'opération avait été pratiquée tardivement, alors qu'on ne pouvait plus rien attendre pour la vision, et conclut que l'opération doit être réservée aux stades initiaux de la S. P. Dans un travail ultérieur (Graefe-Soemisch, 1921), V. Hippel, se basant sur des résultats plus heureux, attribue à la ponction calleuse une certaine valeur dans les cas de tumeur avec hydrocéphalie, où elle contribuerait à maintenir la vision.

Parmi les cas publiés, où la ponction du corps calleux a donné des résultats favorables pour la S. P., nous citerons en France ceux de Bourguet et Ronnaux (1916), de Bourguet (1921, 1924 et 1926), en Allemagne ceux de Bliedung (*Zeit. f. Augenheilk.*, 1924), de Koch (*Klin. Mon. f. Augenh.* 1921). Dans un cas de Bourguet la S. P. rétrocéda en 6 jours, dans le cas de Koch la ponction fut suivie d'une guérison apparente pendant 10 ans. Seissiger, dans un travail récent (1926), rapporte 34 cas de tumeurs traitées par la ponction calleuse seule. Dans les tumeurs de l'étage postérieur, les résultats pour la vision en furent nettement défavorables (1 amélioration sur 6 aggravations) ; dans les tumeurs du cerveau, l'auteur note 2 fois sur 7 cas un maintien de la vision ; dans 21 cas de tumeurs non localisées, il rapporte 3 améliorations sur 7 cas où la vision était bien conservée avant l'opération, 2 améliorations seulement sur 14 cas où la vision était très atteinte. Il conclut à la nécessité d'intervenir lorsque

la fonction visuelle est encore bien conservée. Seissiger rapporte en outre plusieurs cas où la ponction calleuse fut combinée à d'autres opérations, et avec des résultats dans l'ensemble fort peu encourageants : une seule amélioration de la vision sur 7 cas de ponction calleuse suivie d'une trépanation décompressive temporale ; un seul arrêt de la baisse de la vision sur 3 cas de ponction calleuse suivie de décompression occipitale ; 1 cas où la vision fut maintenue sur 3 cas de trépanation suivie de ponction calleuse ; 1 cas où la vision fut maintenue sur 5 où la ponction calleuse fut complétée par une ponction cervicale. Dans l'ensemble, l'auteur conclut que la ponction du corps calleux, pratiquée seule, amène des résultats favorables pour la vision dans 35 % des cas, alors que la trépanation décompressive n'agirait que dans 11 % des cas, et les opérations combinées dans 5 % des cas seulement. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'opération a été plus précoce, à un moment où la vision est encore bien conservée.

Il semble que la ponction du corps calleux, qui tend à maintenir de façon durable l'équilibre entre les pressions ventriculaire et sous-arachnoïdienne et dont la technique semble assez facile, puisse rendre, malgré les objections qu'on a pu lui faire (Dandy, Anschutz), des services dans le traitement de la S. P. avec dilatation ventriculaire manifeste et qu'elle n'occupe peut-être pas actuellement, à côté de la trépanation décompressive. le rangqui lui est dû dans la thérapeutique de l'hypertension intracranienne.

Une autre opération palliative, basée sur le même principe, et se proposant d'agir sur la tension intraventriculaire, est la *ponction sous-occipitale* (Dandy, Anton et Schmieden). Son but est par le cathétérisme de la grande citerne et du trou de Magendie d'atteindre le IVe ventricule et de créer une voie de dérivation vers la musculature de la nuque.

Sur 5 opérations d'Anton et Schmieden, dans le seul cas où la vision était encore satisfaisante, la S. P. disparut rapidement et la vision était encore normale 1 an après l'opération. Eden (1918) rapporte un cas de disparition de la S. P. sur 9 opérations et Schloffer un cas sur 3 opérations ; Seissiger sur 7 cas note 2 améliorations et 3 aggravations visuelles, le résultat étant particulièrement défavorable dans les tumeurs de l'étage postérieur.

***

Aux opérations palliatives que nous venons d'envisager et qui tentent de combattre la S. P. en agissant directement sur les ventricules pour rétablir les communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes, il faut opposer les opérations décompressives qui recherchent par une simple trépanation, avec ou sans ouverture de la dure-mère, à agir sur les espaces sous-arachnoïdiens et à modifier plus ou moins, indirectement, et d'une façon quelque peu empirique, les conditions de la circulation intracranienne.

La trépanation décompressive, depuis son introduction dans la thérapeutique des tumeurs cérébrales par Horsley (1890), et grâce aux perfectionnements de sa technique (Cushing, de Martel, etc...), constitue le type de l'opération palliative destinée à combattre d'une façon plus ou moins durable les effets de l'hypertension intracranienne et les risques visuels de la S. P.

La S. P. constituant à la fois la grande indication et le grand test de la trépanation décompressive, nous rechercherons brièvement quelles sont les indications oculaires de l'opération et quels résultats on en peut attendre pour la vision.

La plupart des auteurs sont d'accord pour apprécier une opération dont l'efficacité a été démontrée par d'innombrables observations ; et cependant la plus grande obscurité règne encore sur le mécanisme de la trépanation décompressive. Il est notable que cette opération, qui agit d'une façon si remarquable sur les éléments du syndrome d'hypertension, en particulier sur la céphalée et la S. P., ne semble pas provoquer d'abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien, tout au moins lorsqu'on la mesure à la ponction lombaire. C'est un fait qu'ont mis en lumière certaines observations récentes, en particulier celles de Barré et Morin (*Bull. méd.*, oct. 1923), de Folly et Liéou (*Reun. Neurolog.*, Strasbourg, janvier 1926), de Terrien, Renard et Dollfus (Soc. O. N. O. Paris, janvier 1927).

***

Indications de la trépanation décompressive. — Quelles sont dans les tumeurs cérébrales les indications de l'opération, que l'on peut tirer de l'examen oculaire ? Elles se basent sur l'état du fond d'œil, sur l'existence de certains troubles fonctionnels, et sur l'étude de l'acuité visuelle.

L'étude de l'aspect ophtalmoscopique de la S. P. ne donne pas d'éléments d'appréciation suffisants pour que l'on puisse baser sur elle seule les indications d'une intervention décompressive. On ne peut conclure ni du degré de la saillie papillaire mesurée en dioptries, ni de l'existence de lésions rétiniennes surajoutées, ni de l'aspect plus ou moins atrophique de la papille, à l'urgence de l'intervention. Ce sont là questions de degré, d'appréciation et d'interprétation souvent très difficiles.

Les obnubilations passagères de la vision constituent un symptôme d'alarme très important, indiquant d'une façon précoce la souffrance du nerf optique et précédant souvent de très peu le début de la baisse visuelle, pour persister avec elle, et cesser en général aux approches de la période atrophique. Lorsqu'elles tendent à devenir de plus en plus fréquentes, elles marquent le plus souvent la nécessité d'intervenir, même si l'acuité visuelle est encore conservée.

Les indications tirées de l'étude de la vision sont des plus précieuses. En présence d'une S. P. nette avec *acuité visuelle intacte*, faut-il opérer ou non ? Les opinions des auteurs diffèrent. Considérant d'une part la possibilité d'une régression de la S. P. sous l'influence d'un traitement spécifique, lorsque le diagnostic n'est pas absolument certain, considérant d'autre part le fait que la S. P. peut persister longtemps, pendant des mois, sans retentir sur les fonctions visuelles, considérant enfin les risques opératoires, si faibles soient-ils, beaucoup d'auteurs préfèrent temporiser et soumettre le malade à un traitement médical d'attente, trai-

tement antispécifique associé ou non à quelques ponctions lombaires très prudentes. Cette période d'observation devra être très courte, ne pas dépasser une à trois semaines suivant les auteurs (Babinski, Souques, Rochon-Duvigneaud, Velter, Iconopoulos, Chaillous, Bourdillon, etc.), et être suivie d'une intervention s'il ne se manifeste pas d'amélioration nette de l'état du fond d'œil ou de la céphalée. Certains auteurs conseillent d'attendre plus longtemps, tant que la vue reste stationnaire (Axenfeld, Rentz). D'autres, au contraire, en présence d'une S. P., préconisent l'intervention immédiate, même si la vision est absolument normale (V. Hippel), sans même s'attarder à un traitement médical (de Martel). Et de fait, comme nous le verrons, le pronostic visuel est d'autant meilleur que l'intervention aura été plus précoce ; c'est dans ces conditions que l'on peut observer le maintien intégral de l'acuité visuelle. Il est d'autre part extrêmement difficile d'évaluer la durée pendant laquelle la vision peut rester normale, et d'opérer au moment précis où elle commence à céder ; la vision peut alors fléchir tout à coup et très rapidement (Babinski, *Soc. Neurol.*, 1909). Attendre le début de la baisse visuelle serait donc exposer le malade à perdre irrémédiablement une partie de la vision qu'il possède encore.

Il semble donc que dans l'ensemble la constatation de l'intégrité de l'acuité visuelle dans la S. P. ne soit pas un fait de nature à faire différer une intervention décompressive. Ce n'est qu'en cas de doute sur la cause de la S. P. qu'on serait autorisé à la faire précéder d'un traitement médical énergique et rapide.

Si le malade est vu au moment *où la vision commence à baisser*, l'opinion des auteurs est unanime pour conseiller d'opérer immédiatement sans différer, sans essayer de traitement médical, afin de parer aux risques d'une accentuation rapide du trouble visuel et d'avoir le plus de chances de maintenir par l'intervention l'acuité visuelle au niveau satisfaisant où elle se maintient encore. De la rapidité avec laquelle on intervient dépend le pronostic visuel.

Lorsque la S. P. a déjà provoqué une *baisse notable de l'acuité visuelle*, l'intervention ne doit pas être différée, mais le bénéfice visuel retiré de l'opération sera proportionnel à l'état de l'acuité au moment de celle-ci. Comme le dit Chaillous (*Soc. fr. d'Opht.*, mai 1922), lorsque la vision est égale à 5/10 ou 6/10, on peut opérer avec de bonnes chances pour la vision, mais toutes réserves doivent être faites lorsque la vision n'est plus que de 2/10 à 3/10 ; le pronostic visuel est alors médiocre et l'on ne peut pas toujours espérer enrayer le fléchissement progressif de la vision. La constatation d'un début de décoloration de la papille vient encore le plus souvent assombrir le pronostic.

Le problème se pose assez souvent de savoir quelle est la conduite à tenir lorsque *la vision est complètement perdue*.

Un cas un peu spécial est celui où la cécité est survenue brusquement depuis peu au cours d'une S. P. d'évolution apparemment récente, où le fond d'œil ne montre pas encore de lésions atrophiques manifestes ; ces cas de *cécité aiguë*, assez rares

d'ailleurs au cours des tumeurs, sont d'un pronostic relativement favorable, et peuvent parfois s'amender, si la P. L. n'a pas eu d'effet utile par une trépanation pratiquée rapidement (cas de V. Hippel, Rochon-Duvigneaud, Manolesco, etc.) ; la vision peut alors remonter à la normale, même après une période de cécité de quelques jours (cas de Perrin, Soc. fr. Opht., 1921). La vérification n'a d'ailleurs pas permis, dans la plupart de ces cas publiés, de savoir s'il s'agissait d'une tumeur véritable.

Lorsque la cécité s'est produite lentement et *progressivement* et qu'elle a coïncidé avec l'évolution ophtalmoscopique vers le stade d'atrophie postœdémateuse, faut-il intervenir ? Les chances d'obtenir une amélioration sont alors minimes. Cependant, si la cécité est d'apparition récente, on peut, dans une faible mesure, espérer obtenir un certain degré de vision utilisable, et l'opération rapide est à conseiller, surtout s'il existe encore des signes d'œdème papillaire manifeste ou des céphalées, sur lesquelles elle pourra avoir une action heureuse.

Si la cécité est plus ancienne, le résultat de l'opération est des plus aléatoires, et certains auteurs la déconseillent nettement (V. Hippel) ; d'autres, au contraire (Velter, Bourdillon), pensent qu'il n'est jamais trop tard pour tenter l'intervention, et qu'une trépanation est parfois susceptible de ramener un certain degré de vision utilisable.

***

Résultats de la trépanation décompressive. — Celle-ci peut être suivie de l'atténuation de certains phénomènes visuels résultant de l'hypertension intracranienne, entre autres d'une diplopie liée à l'atteinte de la VIe paire, d'une hémianopsie (cas 9 de notre thèse), d'une kératite neuro-paralytique (Rochon-Duvigneaud, *Soc. de Neur.*, mars 1910), mais c'est surtout l'étude du fond d'œil et des troubles fonctionnels qui nous permettra le mieux de juger de son efficacité. Si l'opération a presque constamment une action favorable sur la céphalée et sur d'autres symptômes d'hypertension, ses effets sur la S. P. sont plus inconstants et appréciés différemment suivant les auteurs. Ils dépendent évidemment avant tout des caractères d'évolution de la tumeur, mais aussi en grande partie de l'état du nerf optique au moment de l'intervention.

Les effets de la décompression se manifestent en général d'abord *sur les troubles fonctionnels* : les obnubilations passagères de la vision disparaissent le plus souvent très rapidement et d'une façon prolongée, leur réapparition devant faire craindre une reprise des phénomènes d'hypertension.

L'acuité visuelle se trouve en second lieu influencée, pouvant dans les cas favorables opérés précocement, remonter peu à peu, dès le deuxième ou le troisième jour, pour redevenir normale en 15 à 20 jours (Velter).

L'influence de l'opération tarde davantage à se faire sentir *sur l'aspect ophtalmoscopique de la S. P.* Celui-ci ne se modifie en général que très lentement ; la saillie papillaire, mesurée à l'image droite, diminue progressivement, l'œdème, les hémorragies et les exsudats s'effacent, les

vaisseaux retrouvent un parcours et un calibre plus normaux, mais ce n'est le plus souvent qu'après plusieurs semaines, ou même plusieurs mois, que la papille, malgré la possibilité d'une bonne acuité visuelle, peut finir par retrouver une coloration et un aspect normaux. Bien souvent d'ailleurs, dans les cas ayant évolué quelque temps avant l'intervention, un degré plus ou moins marqué de décoloration papillaire avec indécision des bords, dépôts pigmentaires, tortuosité et dilatation des veines, peut persister fort longtemps. même lorsque la récupération fonctionnelle est complète, et permettre ultérieurement un diagnostic rétrospectif.

Dans les cas plus anciens, arrivés avant l'opération au stade d'atrophie postœdémateuse, la décompression n'amènera que peu de changement du du côté du fond d'œil. Notons que bien qu'en général la décoloration papillaire s'accompagne d'une perte notable de l'acuité et parfois de cécité, il n'y a pas toujours entre les deux phénomènes un parallélisme absolu : si l'on peut, après l'opération, observer des papilles de coloration sensiblement normale avec une acuité défectueuse, l'on peut inversement assez souvent constater une acuité satisfaisante malgré un certain degré d'atrophie papillaire.

La rapidité d'action de l'opération décompressive sur la S. P. est essentiellement variable ; il existe des cas exceptionnellement rapides, où la S. P. a pu rétrocéder en quelques heures (Cushing, Oppenheim, Bruns, Van der Hœve, Aubineau, Terrien, etc.) ; d'autres où le fond d'œil ne se modifie pas sensiblement par l'opération (la moitié des cas d'après une statistique de 60 cas d'Aage Sennfls (*Acta Ophtalmologica*, vol. II) ; nous avons pu personnellement observer un cas de tumeur frontale où, malgré la disparition des céphalées, la S. P. persistait inchangée, avec une acuité normale, 18 mois après la trépanation.

* * *

Si nous considérons le *bénéfice visuel* que l'on peut attendre d'une trépanation décompressive au cours d'une tumeur cérébrale, nous constatons que la plupart des travaux entrepris sur la question sont d'accord pour admettre que la valeur du résultat paraît surtout subordonnée à l'état de la vision au moment de l'opération. Le pronostic visuel s'assombrit à mesure que l'acuité visuelle baisse.

Les opérations, tentées d'une façon précoce au moment où l'acuité visuelle est encore normale ou voisine de la normale, permettent en général la conservation d'une excellente vision.

Lorsque la vision s'est abaissée à 6/10 ou 7/10, l'opération peut parfois enrayer la baisse de l'acuité et la maintenir à ce niveau.

Si l'acuité n'est plus que de 1 à 3/10, l'intervention permet parfois encore de conserver ce chiffre, mais bien souvent aussi, surtout lorsqu'il existe des phénomènes atrophiques du côté de la papille, elle n'est plus capable d'empêcher la perte de la vision.

Lorsque la vision est de 1/10 ou au-dessous, l'efficacité de l'opération devient douteuse et la cécité est à craindre

En cas de cécité, comme nous l'avons vu précédemment, les chances d'obtenir un peu de récupération visuelle sont bien minimes.

Le plus souvent donc, l'opération, pratiquée à temps, maintient l'acuité visuelle au point où elle se trouve. Parfois cependant l'état de la vision peut, soit s'améliorer, surtout dans les cas opérés précocement, soit s'aggraver encore et s'acheminer vers la cécité, en particulier dans les cas accompagnés de phénomènes atrophiques.

Dans l'ensemble, si nous consultons quelques statistiques des auteurs, nous constatons dans l'appréciation des résultats visuels de la décompressive des divergences assez grandes.

La thèse de Dupont (Nancy, 1898), donne une proportion exceptionnellement élevée de bons résultats visuels : 28 % de guérisons, 43 % d'améliorations. Dans la thèse de Trocmé (1909) on trouve sur 109 cas de S. P. 52 améliorations par la décompressive. Egalement très favorable est la statistique de de Schweinitz (*Ophtalmoscope*, 1913) qui, sur 75 observations personnelles, relate 76 % de cas où la vision fut améliorée ou maintenue à son niveau. V. Hippel (1920) sur 26 cas de S. P. traités par la trépanation, dont il déduit 9 cas mal observés, rapporte 14 cas favorables pour la vision. Une statistique d'Anschutz, portant sur 50 cas de S. P., dont 17 dus à une tumeur vérifiée, signale sur 21 cas suivis au point de vue oculaire, 13 cas où la vision fut maintenue et 7 où elle fut améliorée. Chaillous (1922) rapporte 6 cas de trépanation décompressive parmi lesquels 5 fois la baisse visuelle fut enrayée. Iconopoulos (1922), sur 8 cas observés dans le service de Rochon-Duvigneaud, note 4 cas d'amélioration, 2 cas d'arrêt et 2 cas d'aggravation de la vision. Velter (*Rev. O. N. O.*, février 1923) se basant sur 27 observations personnelles, rapporte 18 cas favorables parmi lesquels 7 excellents et durables et 11 améliorations, contre 7 résultats transitoires et 2 résultats nuls. Bourdillon (Thèse 1926), sur 13 cas observés dans le service de Babinski, note 10 fois le maintien de l'acuité visuelle contre 3 cas où la cécité ne put être empêchée.

Terrien, Renard et Dollfus (1927) rapportent 9 observations où la S. P. régressa dans les 2/3 des cas.

A ces statistiques très favorables en ce qui concerne l'influence de la trépanation sur la vision, on peut opposer les résultats rapportés par d'autres auteurs.

Rentz (1914), sur 29 cas de trépanation décompressive, dont 13 suivis de mort n'a obtenu que 6 fois l'amélioration de la vision ; Aage Sennfls note dans 63 % des cas l'aggravation visuelle. Sachs (1922), de son expérience personnelle sur l'opération décompressive, retire une impression décevante ; Seissiger (1926), sur 8 observations de trépanation décompressive, rapporte 7 cas d'aggravation des troubles visuels.

On voit donc combien les opinions des auteurs peuvent différer quand il s'agit de juger le bénéfice visuel que les malades peuvent retirer d'une intervention comme la décompressive, qui semble cependant avoir fait ses preuves. La qualité des résultats obtenus dépend en effet non seulement de l'habileté et de la technique du chirurgien, des conditions d'évolution de la tumeur, mais encore et surtout de la situation visuelle du malade au moment de l'opération. Ce n'est qu'en tenant compte de ces différents

facteurs que l'on peut apprécier la valeur d'une statistique, Beaucoup de statistiques sur la décompressive concernent d'ailleurs la S. P. en général, et la vérification anatomique n'est pas toujours venue démontrer qu'il s'agissait vraiment de tumeur cérébrale. Ceci est un fait important pour estimer non seulement le degré, mais encore et surtout *la durée de l'amélioration* pouvant résulter de l'opération.

Lorsqu'il s'agit d'une tumeur, cette *durée* ne peut être que limitée, puisque la tumeur continuant à évoluer, on n'a pu que parer d'une façon plus ou moins passagère aux accidents résultant de l'hypertension, et en facilitant peut-être une opération radicale ultérieure. Bien que certaines tumeurs évoluent très lentement, pendant des années, c'est précisément cette longue persistance de l'amélioration visuelle qui peut assez souvent faire écarter rétrospectivement l'hypothèse d'une tumeur, et faire conclure à un syndrome d'hypertension par méningo-épendymite chronique.

Il en était ainsi dans un cas de Souques (*Soc. Neurol.*, juillet 1921), chez un malade guéri depuis 12 ans ; dans 2 cas de Claude (*Quest. neurol. d'Act.*) ; dans plusieurs cas de Babinski cités dans la thèse de Bourdillon, où l'on note des survies de 10, 13 et 15 ans après l'opération ; dans un cas de Cantonnet, cité dans la thèse de Chermezon (Paris, 1923) avec une survie de 7 ans, etc...

Il faut cependant bien savoir que, même en cas de tumeur cérébrale, l'opération palliative peut amener des résultats durables : Velter (*Rev. O. N. O.*, 1923) a rapporté deux cas de guérison des troubles oculaires respectivement 2 et 3 ans après simple décompressive, dans des cas de tumeur vérifiée à l'autopsie, Jumentié (*Soc. O. N. O.*, janvier 1927) 2 cas analogues avec survie de 3 et 4 ans.

En général, l'amélioration visuelle résultant de la décompressive n'est pas aussi prolongée en cas de tumeur, et la moyenne de sa durée ne dépasse guère quelques mois. Au bout de ce temps, les céphalées peuvent réapparaître, les éclipses visuelles se reproduire, la papille devenir plus saillante et la vision baisser progressivement.

On peut dans ces cas de *récidive* des phénomènes d'hypertension, agir contre le trouble visuel de diverses façons.

Par des ponctions lombaires qui peuvent amener des résultats intéressants et sont moins dangereuses qu'avant la trépanation ;

Par une ou plusieurs ponctions ventriculaires, particulièrement faciles, efficaces et inoffensives, lorsqu'elles sont pratiquées par la brèche opératoire (Babinski, Claude, Leriche, Barré, etc....) ;

Par la ponction du corps calleux, bien que l'association de celle-ci à la trépanation décompressive ne semble pas donner de résultats bien favorables (V. Hippel, Seissiger) ;

Par une deuxième trépanation décompressive du côté opposé (Babinski, de Martel) qui peut parfois amener un arrêt de la baisse visuelle (3 cas de Chaillous, 1922) mais n'a parfois aucune action (4 cas de la thèse de Bourdillon) ;

Par l'incision en un deuxième temps de la dure-mère (Babinski, de Martel), si l'ouverture n'en a pas été faite au moment de l'opération ;

Par l'extirpation de la tumeur, parfois plus facilement localisable à la suite de la décompressive, grâce à la disparition de certains phénomènes liés à l'hypertension ;

Par un traitement radiothérapique, dont nous étudierons plus loin les effets.

Il sortirait du cadre de notre travail de discuter ici en détail les indications éventuelles de ces diverses interventions, le rôle de l'ophtalmologiste devant s'effacer alors devant celui du neurologiste et du chirurgien. C'est également au neuro-chirurgien qu'il appartient de juger de la façon dont il doit exécuter la trépanation décompressive, avec ou sans ouverture de la dure-mère, de ses dimensions, du lieu où il doit la pratiquer, soit en regard du siège présumé de la tumeur, soit temporal (Cushing), soit occipital. Signalons cependant que la décompressive sous-tentoriale à laquelle se rallient actuellement de nombreux chirurgiens (Cushing, Krauss, de Martel, Eiselberg, etc...) semble devoir être plus efficace dans les tumeurs de l'étage postérieur s'accompagnant de S. P. précoce et d'hydrocéphalie ventriculaire, et malgré les difficultés de sa technique et ses risques, avoir parfois sur la trépanation temporale un avantage marqué pour la conservation de la vision (cas de Thomas et Jumentié, Vincent et Rappoport, etc...)

On voit donc que, dans l'ensemble, les opérations décompressives n'ont le plus souvent, contre les dangers résultant de la S. P. des tumeurs cérébrales, qu'une action temporaire de plus ou moins longue durée. Le processus néoplasique continuant à évoluer, elles permettent seulement de temporiser et de parer aux accidents menaçants pour la vision. Contrairement à l'opération radicale, qui doit être le but de la chirurgie des tumeurs cérébrales, elles ne peuvent avoir, bien entendu, aucune action curative Leur indication est cependant formelle dans les cas où l'existence d'une tumeur est douteuse et où il peut s'agir d'un syndrome d'hypertension de nature indéterminée, dans lequel les risques visuels de la S. P. sont également considérables. Lorsqu'une tumeur ne peut être ni localisée d'une façon précise, ni extirpée, l'opération décompressive permet d'attendre et parfois, comme nous allons maintenant l'envisager, de préparer la voie à la radiothérapie.

III. — LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

Sans parler ici du traitement actuellement classique des tumeurs de la région hypophysaire par la radiothérapie (Béclère), et des résultats remarquables que l'on obtient alors sur les troubles visuels, il nous a semblé que l'importance croissante de ce traitement dans les autres tumeurs cérébrales, en particulier dans celles qu'on ne peut opérer ou qui n'ont pu être que partiellement enlevées, rend l'étude de ses effets sur leurs manifestations oculaires particulièrement nécessaire. Nous ne désirons ici qu'envisager, en nous limitant strictement à l'appareil visuel, ce que l'on peut attendre ou craindre pour l'œil d'un traitement qui fait par ailleurs l'objet de l'étude d'un très distingué corapporteur.

De très importants travaux ont été publiés en ces dernières années sur la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale non hypophysaires, à la suite de Saenger (1917), Frazier (1920), Nordentoft (1921), Béclère (1922), Pancoast (1922), Bremer et Coppez (1923), Roussy, Laborde et G. Lévy

(1924), Flatau ((1924), Bailey (1925), G. Lévy (1925), Rollet, Froment et Colrat (1926), Bremer, Coppez et Sluys (1927), Pancoast (1928), etc.... Parmi ces travaux, un certain nombre seulement permet, par l'étude systématique de l'appareil visuel qui y a été faite, de se former une idée de l'influence de la radiothérapie sur les manifestations oculaires des tumeurs.

Beaucoup des cas publiés ont été traités concurremment par la radiothérapie et par un traitement chirurgical palliatif, ou même curatif, de sorte qu'il est souvent difficile de préciser ce qui, dans l'obtention d'un résultat favorable, appartient en propre à la radiothérapie ou à l'intervention.

On est également frappé, en parcourant les statistiques, de la faible proportion des cas de tumeurs vérifiées, et, à plus forte raison, examinées histologiquement, soit au moment d'une intervention, soit par l'autopsie, de sorte que beaucoup de cas présentés comme des tumeurs favorablement influencées par le traitement, semblent se rapporter en réalité à des syndromes d'hypertension d'origine très différente.

Ces réserves faites, on peut déjà, par l'étude des cas publiés, se rendre compte, dans une certaine mesure, des effets du traitement par les rayons sur les phénomènes visuels des tumeurs.

On constate d'abord la possibilité d'une influence favorable de la radiothérapie sur certaines manifestations oculaires des tumeurs, en particulier sur l'atteinte de la VIe paire : c'est ce qui ressort, en particulier, d'un cas d'Alajouanine et Gibert (*Soc. Neurol.*, décembre 1926), où la radiothérapie d'une tumeur de la région quadrigéminale amena la régression durable d'une double paralysie de la VIe paire en même temps que celle de la S. P.; d'un cas de Laruelle (1927) où l'on observa l'amélioration de la paralysie de la VIe paire; d'une observation de Dreyfus et Schaaf (*Soc. O. N. O.*, Strasbourg février 1927) où la S. P. et une paralysie de la VIe paire disparurent passagèrement, etc.

Plus particulièrement intéressants à observer sont les effets du traitement sur les *modifications du champ visuel*. N'envisageant point ici l'action bien connue des radiations sur les hémianopsies d'origine chiasmatique des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire, nous nous bornerons à signaler leur action sur certains rétrécissements hémianopsiques des tumeurs temporales. Bremer, Coppez et Sluys (*Le Cancer*, 1927, n° 1) notent ce fait dans deux observations de tumeurs du lobe temporal (cas 1 et 8) : dans la première une hémianopsie homonyme se transforma en une hémianopsie en secteur inférieur à la suite d'une série de traitements, dans la seconde une hémianopsie gauche inférieure disparut définitivement à la suite d'une seule série d'irradiations. Laruelle observa également (*Le Cancer*, 1927, n° 2, Observ. 3), dans une tumeur temporale, la régression d'une hémianopsie en quadrant, simultanément à l'apparition d'hallucinations visuelles, après deux séries de radiothérapie ; dans un autre cas analogue (obs. 2 du même auteur) l'hémianopsie ne fut au contraire pas influencée, alors que la S. P. régressait d'une façon surprenante ; dans 2 observations de tumeurs pariétales rapportées par Nordentoft, la radiothérapie n'eut de même aucune action sur une hémianopsie latérale.

***

C'est surtout dans son *action sur la stase papillaire* qu'il faut considérer la radiothérapie. L'observation du fond d'œil est dans les tumeurs cérébrales irradiées du plus haut intérêt, afin non seulement d'y rechercher

l'effet favorable ou non du traitement sur une S. P. existante, mais encore parce qu'il nous permet, dans le cas où le fond d'œil est normal, d'y surveiller l'apparition possible d'accidents d'hypertension intracranienne qui peuvent être consécutifs au traitement lui-même.

Les effets de la radiothérapie sur la S. P. semblent être extrêmement variables. Notre élève Salgo a, dans une thèse récente (Paris, 1928), rassemblé d'intéressants documents sur la question. Les résultats dépendent non seulement de la radiosensibilité de la tumeur et de la technique employée dans des conditions que nous n'avons pas à envisager ici, mais encore du fait qu'elle est pratiquée sur un malade antérieurement trépané ou non. Aussi est-il très difficile d'apprécier parfois les résultats donnés par les auteurs, sans tenir compte de tous ces facteurs.

Il est, en particulier, indispensable de séparer nettement les observations où le malade a été antérieurement soumis à une opération décompressive et celles où la radiothérapie est appliquée d'emblée ; les dernières seules nous permettent d'attribuer exactement aux rayons la part qui leur revient dans les effets obtenus. C'est seulement ainsi que nous pourrons apprécier d'une part les faits où la S. P. a été favorablement influencée par la radiothérapie, d'autre part ceux où le traitement semble avoir eu sur la S. P. une action défavorable.

***

1° *Influence favorable de la radiothérapie sur la stase papillaire.* — Les faits d'amélioration ou d'arrêt d'évolution de la S. P. par radiothérapie, chez des malades *non soumis antérieurement à une trépanation décompressive*, sont parmi les plus probants.

Sur 16 cas de tumeurs cérébrales étudiés par Nordentoft, nous en trouvons 4 où l'étude systématique du fond d'œil permet de conclure à l'influence favorable de la radiothérapie sur la S. P. ; dans 3 d'entre eux (cas 1,10, 19) le traitement fut appliqué sans trépanation préalable ; un cas analogue est également publié par Brindel (*Soc. fr. d'O. R. L.*, 1920), et un autre par Parrisius (*Kl. Wochens*, 1922) dans une tumeur du lobe pariétal.

Parmi 7 cas rapportés par Flatau (*R. N.*, 1924), 5 nous permettent d'apprécier l'influence de la radiothérapie sur la S. P. avec 2 fois résultat favorable (obs. 6 et 9), contre 2 fois résultat douteux ou nul, et 1 fois résultat nettement défavorable. Sur 2 cas de Jüngling (1925) nous trouvons un cas de tumeur cérébelleuse vérifiée, où la S. P. après une aggravation momentanée, régressa d'une façon durable.

Skotnicki (*Arch. ophl.*, 1925), dans un travail portant, entre autres, sur 10 cas de tumeurs cérébrales non hypophysaires recueillis dans le service de Flatau, bien observés au point de vue oculaire et traités exclusivement par la radiothérapie, note dans 3 tumeurs des hémisphères une seule amélioration, contre une aggravation et un résultat nul, dans 7 tumeurs de la fosse postérieure, 2 fois seulement un résultat favorable contre 1 résultat nul et 4 résultats défavorables pour la S. P.

Rollet, Froment et Colrat (*J. Méd. de Lyon*, 1926) rapportent 5 cas de S. P. très favorablement influencée par la radiothérapie seule, malgré la fréquence d'une accentuation passagère des symptômes après les premières séances ; les crises d'obnubilation passagère seraient particulièrement améliorées ; notons cependant que la durée d'observation des résultats obtenus par ces auteurs ne s'étend pas au delà de quelques mois, et qu'aucune des tumeurs n'a été vérifiée.

D'autres observations d'amélioration ou même de disparition de la stase sous l'influence de la radiothérapie seule ont été publiés, en particulier par Cain, Solomon, Rachet (*Soc. méd. des hôp.*, 11 juin 1926), par Coyon, Solomon, Villemin (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1926, disparition de la S. P. en 17 jours), par Alajouanine et Gilbert, par Léchelle, Baruk et Ledoux-Lebard (*Soc. méd. des hôpil.*, juin 1927), par Bremer, Coppez et Sluys, obs. 6 et 13), par Favory (*Soc. d'Opht. de Paris*, décembre 1927, etc...).

On voit donc que, dans un nombre assez grand de cas, la radiothérapie seule semble avoir pu amener d'une façon plus ou moins durable une régression des phénomènes objectifs et fonctionnels de la S. P. ; il faut cependant noter la possibilité d'une aggravation temporaire des symptômes, parfois très alarmante (cas de Brindel, Jungling, Cain, Solomon et Rachet ; Rollet, Froment et Colrat).

Il y a d'ailleurs lieu de constater que, dans cette catégorie de faits, le nombre de cas où la tumeur a pu être vérifiée anatomiquement est extrêmement minime, et que le diagnostic de tumeur cérébrale n'est pas toujours certain. Il y a donc tout lieu de croire que la fréquenee des cas de tumeurs cérébrales, où la S. P. a pu être améliorée du fait de la radiothérapie est en réalité moindre qu'elle ne paraît.

Si nous considérons maintenant les cas où la radiothérapie a agi favorablement sur la S. P chez des malades *soumis à une trépanation décompressive préalable*, nous nous trouvons fréquemment embarrassés pour interpréter l'heureux effet du traitement et pour savoir dans quelle mesure la radiothérapie peut être mise en cause.

Beaucoup d'auteurs, devant les risques de l'exagération des phénomènes d'hypertension sous l'influence de la radiothérapie, ne la pratiquent qu'après trépanation préalable.

Bremer. Coppez et Sluys ont rassemblé dans un important travail d'ensemble (1927) 29 cas de tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie, dont plusieurs antérieurement publiés (1923-1924). En retranchant de ce nombre 12 cas de tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire, et 2 cas où le fond d'œil était normal, leur étude porte sur 15 cas de tumeurs, avec S. P., traitées par la radiothérapie, dont 13 après trépanation préalable ; parmi ces derniers cas, la radiothérapie semble avoir donné un résultat favorable sur la S. P. 5 fois, un résultat défavorable 3 fois et un résultat nul ou transitoire 5 fois ; parmi 3 cas de gliomes vérifiés, le seul cas de disparition de la S. P. avec survie de 3 ans 1 /2 semble devoir être surtout attribué à une trépanation cérébelleuse. Laruelle rapporte 8 cas de tumeurs cérébrales traités par la radiothérapie après trépanation préalable ; dans 5 cas utilisables au sujet de l'action du traitement sur la S. P., un résultat favorable fut obtenu 3 fois (obs. 1, 2, 4) et un résultat douteux dans les 2 autres cas ; le cas 2 qui a trait à un gliome kystique temporal mérite d'être signalé par la disparition totale en 13 jours, sous l'influence d'une série de rayons, d'une S. P. très prononcée qui avait résisté à une double trépanation décompressive. L'auteur conclut dans son travail que la S. P. est de tous les symptômes celui qui paraît le plus rapidement, le plus complètement et le plus définitivement influencé; elle se modifierait dès les premières applications et ne reparaîtrait pas, même si le syndrome d'hypertension se reconstitue.

D'autres cas favorables ont été signalés, en particulier récemment par Worms et Bolotte (*Soc. O. N. O.*, avril 1927) où, dans un cas de tumeur basilaire, trois séries de radiothérapie, appliquées après une décompressive, amenèrent en trois mois une disparition de la S. P.

Ces résultats de la radiothérapie, sur la S. P., après trépanation préalable, paraissent dans l'ensemble assez encourageants. Il faut cependant remarquer qu'ils sont loin d'être définitifs, qu'ils sont particulièrement transitoires dans les cas où la tumeur a pu être vérifiée, qu'ils sont parfois précédés d'une période d'agggravation des symptômes, que les récidives sont fréquentes, et que l'action des rayons est en général de moins en moins efficace avec la répétition des séries. Il convient d'autre part de tenir compte des risques d'aggravation de la S. P. sous l'influence de la radiothérapie, que nous allons envisager.

***

2° *Influence défavorable de la radiothérapie sur la stase papillaire.* — Les faits rentrant dans cette catégorie ne sont pas très rares, et si l'aggravation de la S. P., consécutivement au traitement radiothérapique, peut s'observer plus particulièrement dans les cas où une trépanation décompressive n'a pas été pratiquée, elle peut également se produire même après cette intervention.

Une aggravation de la S. P. ou de ses troubles fonctionnels à la suite de la radiothérapie, *sans trépanation préalable*, a été signalée, entre autres, dans les cas suivants :

Dans une observation de Flatau (obs. 5, *R. N.*, 1924) où l'irradiation n'empêcha pas la cécité complète de se produire ; dans plusieurs observations du travail de Skotnicki où, comme nous l'avons vu, sur 10 cas de tumeurs, l'aggravation fut manifeste dans 4 cas de tumeur de la fosse cérébelleuse et dans 1 cas de tumeur cérébrale, aggravation caractérisée aussi bien par l'apparition de nouveaux éléments hémorragiques au niveau de la papille que par la baisse rapide de l'acuité visuelle, en même temps que s'exagéraient les phénomènes de l'hypertension intracranienne ; Tassitch (*Thèse de Lyon*, 1925) rapporte un cas de tumeur cérébelleuse avec S. P., où une irradiation unique, forte il est vrai, fut suivie à quelques jours d'une cécité complète.

L'aggravation de la S. P. par la radiothérapie peut également s'observer sur des malades *préalablement trépanés* :

Dans plusieurs observations du travail de Bremer, Coppez et Sluys, la radiothérapie de tumeurs basilaires fut suivie d'accidents graves (obs. 14) ou n'empêcha pas la S. P. d'évoluer (obs. 15). Nous en trouvons également des exemples dans le Mémoire de Roussy, S. Laborde et G. Lévy (1924), chez des malades que nous avons pu personnellement observer au point de vue oculaire. Ces cas sont particulièrement instructifs bien que concernant des tumeurs d'évolution relativement ancienne, parce que le diagnostic de tumeur y a toujours été bien établi cliniquement et anatomiquement. Dans le premier cas, concernant une tumeur de la région fronto-pariétale, la S P., parvenue au stade atrophique, ne fut naturellement pas influencée par les rayons qui, par ailleurs, provoquèrent cependant une exagération des symptômes d'hypertension ; le deuxième cas, qui a trait à un gliome kystique du cervelet, montre à la suite d'une première série d'irradiations l'accentuation progressive de la baisse visuelle qui, en trois mois, tombe de 6/10 à 2/10, malgré deux trépanations décompressives antérieures ; dans le quatrième cas, tumeur du lobe frontal avec S. P., l'aggravation manifeste des symptômes d'hypertension dès le début d'une série d'irradiations amena une mort rapide ; dans le cinquième cas, chez une malade atteinte de gliome rolandique du type astrocytaire

évoluant depuis de longues années, sans s'être accompagné de S. P., et trépanée deux fois, on vit apparaître un mois après la troisième série d'irradiations un état de mal avec S. P. passagère qui rétrocéda ensuite spontanément pour ne pas reparaître pendant les deux années suivantes.

A ces observations qui semblent démontrer les risques visuels auxquels exposent parfois la radiothérapie des tumeurs, même chez les malades trépanés, nous pouvons ajouter deux cas personnels et soumis au traitement dans le service du Pr Roussy dans le premier cas (observ. Fra.), après une trépanation décompressive pratiquée chez un malade porteur d'une tumeur frontale avec grosse S. P. et trop étendue pour être extirpée, le traitement radiothérapique ne put enrayer la baisse de la vision et provoqua une accentuation de la hernie cérébrale. Le deuxième cas, rapporté dans la thèse de Salgo, est plus démonstratif parce qu'il montre les effets particulièrement défavorable que peut avoir l'irradiation sur la S. P. : il s'agissait d'une malade atteinte d'une tumeur du lobe frontal, décelée cliniquement et radiographiquement par un ventriculogramme, accompagnée d'une S. P. typique, restée stationnaire avec intégrité de la vision pendant près de 18 mois, grâce à une trépanation décompressive temporale ; après 15 séances de radiothérapie représentant une dose totale de 7.500 R., et malgré une technique prudente, la saillie papillaire s'était très fortement accusée et l'acuité visuelle descendait rapidement à 6/10, pour tomber à 2/10 un mois après.

* * *

L'influence nocive que peut parfois avoir la radiothérapie sur l'évolution du syndrome d'hypertension de certaines tumeurs est encore démontrée par certains faits *d'apparition de la stase papillaire au cours du traitement radiothérapique*. Ce phénomène peut s'observer dans les cas d'irradiation sans trépanation préalable, comme dans un cas de Flatau (obs. 8, *R. N.*, 1924), où l'irradiation provoqua la dilatation des veines rétiniennes et la mort le quatrième jour, et dans un cas analogue de Skotnicki (cas 6, *Arch. opht.*, 1925).

Il s'observe d'autres fois chez des malades trépanés, comme dans le cas 5 de Roussy, Laborde, Lévy précédemment rapporté, et dans le cas 1 de Bremer, Coppez, Sluys ; dans les deux cas la S. P. n'apparut qu'après la 3e série de radiothérapies. Pancoast, dans un article récent (1928, *American Journ. of radiol.*) signale la possibilité d'apparition de la S. P. à la suite d'irradiations intenses.

Nous pouvons rattacher à ce fait deux cas dont nous avons pu personnellement suivre l'évolution ophtalmoscopique et qui montrent la possibilité de l'apparition de la S. P. consécutivement à l'irradiation, dans des cas de tumeurs de la région infundibulaire où la S. P. est cependant absolument exceptionnelle. Le premier de ces cas, déjà publié par Roussy, Laborde, Lévy et Bollack (*Rev. N.*, août 1926, cas 9), montre, chez un malade atteint de tumeur infundibulo-hypophysaire, avec acromégalie fruste et hémianopsie bitemporale, l'apparition huit jours après la 5e série d'un traitement radiothérapique (8.000 R. en 3 semaines), toujours bien supporté jusque-là, de céphalée, de vomissements et d'une S. P. accusée qui nécessitèrent une trépanation décompressive immédiate ; quinze jours après l'intervention, la S. P. avait manifestement rétrocédé. Le 2e cas, inédit, a trait à une malade observée dans le service du Pr Roussy (cas Lebl.), atteinte de tumeur infundibulo-tubérienne avec diabète insipide, chez laquelle une légère S. P. unilatérale, récemment apparue, s'exagéra très nettement, d'une façon passagère, quelques jours après la fin de la 3e série de radiothérapies (4500 R.) et gagna même le côté opposé.

La possibilité d'apparition de la S. P. consécutivement à l'irradiation des tumeurs est donc un fait bien établi, qui paraît rentrer dans la catégorie des accidents signalés par les auteurs et qui se produisent le plus souvent d'une façon précoce, dès le début du traitement ; parfois cependant ils surviennent plus tardivement comme dans plusieurs observations rapportées plus haut. Ils semblent, dans le premier cas, devoir être attribués aux phénomènes de « pré-réaction » (Béclère), l'hyperhémie et l'œdème des tissus irradiés provoquant des signes d'hypertension intracranienne ; celle-ci peut se caractériser cliniquement par une recrudescence de la céphalée, des vomissements, par l'apparition ou l'accentuation de la S. P., par l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien (Froment, Delore, Tassitch), parfois par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez (observ. de Roussy, Cornil, Leroux). Ces symptômes sont souvent transitoires et suivis rapidement d'amélioration, mais d'autres fois, surtout lorsqu'ils surviennent tardivement (Roussy), ils sont assez intenses et tenaces pour nécessiter une intervention.

Il sortirait du cadre de cette étude de vouloir interpréter la nature de ces accidents et de rechercher leurs relations avec la technique et les doses employées, avec la nature ou le siège de la tumeur irradiée. Qu'il nous suffise de dire que la possibilité de leur apparition doit rendre extrêmement prudent dans l'application du traitement radiothérapique aux tumeurs « incarcérées » (Béclère) et que des examens ophtalmoscopiques répétés devront toujours permettre, au cours du traitement, soit de guetter l'apparition de modifications du fond d'œil si celui-ci a été trouvé normal, soit de suivre les modifications éventuelles d'une S. P. existante. Dans le premier cas, l'apparition d'une S. P. au cours du traitement doit commander la diminution des doses, la suspension du traitement ou même une trépanation décompressive urgente, au cas où la ponction lombaire n'amènerait pas une régression des symptômes (G. Lévy, 1925).

***

Les effets de la radiothérapie sur la S. P. des tumeurs cérébrales sont donc extrêmement variables, et s'il est des cas où elle semble avoir été nettement améliorée sous l'influence du traitement seul, et parfois même sans trépanation décompressive préalable, le nombre des observations où l'irradiation fut suivie d'aggravation des phénomènes visuels est tel que la prudence s'impose. Du fait que des accidents ont pu se produire, même chez des sujets préalablement trépanés, faut-il conclure à l'inutilité de pratiquer avant le traitement radiothérapique une opération décompressive ? Certains auteurs, comme Flatau, comme Rollet, Froment et Colrat, ne semblent pas conclure à la nécessité de l'opération ; G. Lévy admet qu'en cas de S. P. récente on puisse parfois recourir prudemment d'emblée à la radiothérapie.

Il semble cependant que la trépanation décompressive paraisse à la

plupart des auteurs devoir toujours précéder le traitement radiothérapique : telles sont en particulier les conclusions de Jungling, de Roussy, Laborde et Lévy, de Bremer, de Bailey, de Bremer, Coppez et Sluys, de Laruelle, de Gilbert (de Genève), etc...

La trépanation décompressive pratiquée au siège présumé de la tumeur aura non seulement l'avantage de permettre de parer aux accidents d'hypertension intracranienne et d'instituer la radiothérapie dans des conditions de plus grande sécurité, mais, véritable opération exploratrice, elle permettra parfois de pratiquer la biopsie d'une tumeur inextirpable et de se rendre compte ainsi des conditions histologiques de sa radiosensibilité. Les recherches histologiques récentes sur les gliomes (Bailey et Cushing) ouvrent à ce point de vue la porte aux plus larges espoirs. Avec le perfectionnement de sa technique, avec les conditions de précision où ses indications seront posées, la radiothérapie ne sera plus une méthode parfois aveugle et parfois dangereuse, mais elle constituera sans doute la thérapeutique de choix d'un grand nombre des tumeurs cérébrales qui échappent encore à la chirurgie.

PRINCIPALES INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES DE LA Ire PARTIE (1)

AAGE SENNELS. Trepanat. décompressive et stase papillaire. *Acta ophtalmologica*, II, t I.

ALAJOUANINE et GIBERT. Tum. des tuberc. quadrijum. traités par la radioth. prof., etc. *Soc. de Neur.*, décembre 1926.

ALQUIER et KLARFELD. Tumeur oblitérant l'aqueduc de Silvius. *Nouv. Icon. Salpêt.*, 1911.

ADROGUE, ESTEBAN, BALADO. Les pupilles et l'élévation de la pression intracranienne. *Prensa med. argent.*, 1925.

ANNUSKE. La névrite optique au cours de la tumeur cérébrale. *Arch. f. Opht.*, 1873

ANSCHUTZ. Suites de la trépanation palliative. *Deust. med. Woch.*, n° 42, 1922.

ANTON et BRAMAN. *Traitement des malad. congén. et acquises du cerveau par la ponction du corps calleux*, Berlin, 1913.

ANTON et BRAMAN. La ponction du corps calleux dans les hydrocéphalies, etc. *Munchener med. Wochens.*, 1908.

ANTON et SCHMIEDEN. La ponction sous-occipitale. *Zentralblatt f. chirurg.* 1917.

ARDIN-DELTEIL et LÉVY-VALENSI. Tubercule de la protubérance, etc. *Rev. Neur.*, octobre 1925.

BABINSKI. Remarques sur la ponction rachidienne et la ponction céphalique compar. entre elles. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1909.

BABINSKI et CHAILLOUS. Résultats de la ponction lombaire sur les névrites optiques d'origine intracranienne. *Ann. d'Oculist.*, 1907.

BABINSKI et DE MARTEL. Tumeur de l'angle ponto-céréb., etc. *Rev. Neur.*, 1925, t. I.

BABONNEIX et KAUFFMANN. Tumeurs du IVe ventricule. *Encéphale*, 1909.

(1) Nous nous excusons de n'avoir pu signaler ici la totalité des travaux publiés sur la question, dont le nombre est considérable. Une autre partie des travaux utilisés dans notre étude a d'ailleurs été citée chemin faisant au cours du Rapport.

Bailey. Résultats de la radiothérapie sur les tum. cérébr. *American journ. of Roentgenth.* 1925.

Bailey et Cushing. *Classification des tumeurs du groupe gliome sur une base histojénétique*, etc. *Lippincot.* Philadelphie, 1926.

Bailliart. La circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracranienne. *Soc. fr. d'Opht.* Paris, 1922.

Bailliart. *La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique.* Doin, Paris, 1923.

Balduzzi. Pression du liquide céphal. rach. après la Ponct. lomb. *Soc. de Neur.*, Paris, mai 1927.

Barré. Effets des interventions décompress. sur les divers éléments du syndr. d'hypertension intracranienne. *Soc. O. N. O.*, Paris, janvier 1927.

Barré et Morin. Etude neuro-oto-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur du crâne. *Soc. Oto-Neuro-Oculist.* Strasbourg, juin 1923

Barré et Morin. Trépanat. décompressive et ponction ventriculaire. *Bulletin Med.*, octobre 1923.

Barré et Morin. Syndr. de l'angle ponto-cérébelleux sans signes d'hypertension intracranienne, etc. *Réun. Neurol.*, Strasbourg, juillet 1925.

Barré, Hemendinger et Lampert. Céphalées, etc. chez un sujet atteint de rétention réique. *Soc. O. N. O.* de Strasbourg, janvier 1925.

Barré, Stolz et Morin. Tum. solide de l'angle ponto-cérébelleux guérie depuis 3 ans. *Réun. Neurol.*, Strasbourg, 1925.

Barré et Mlle Lévy. Hypertension du liquide céphalo-rach. sans stase papillaire, etc. *Soc. Oto-Neuro. Oculist.* Strasbourg, décembre 1926.

Baudouin et Mornas. Polyurie dans le syndrome d'hypertension intracranienne. *Paris médical*, octobre 1927.

Baumann. La tension veineuse dans la stase papillaire. *Congrès Soc. allemande d'Opht.* Heidelberg, 1927.

Beclère. La radiothérapie des tumeurs cérébr. *Paris Méd.*, 3 février 1923.

Beclère. Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1926, t. I.

Bériel et Lesbroc. Diagnostic entre les tum. cérébral. et l'encéphalite épidémique. *Soc. médic. hôpit. Lyon*, mai 1926.

Behr. Diagnostic différentiel de la stase papillaire et de l'inflammation de la papille dans leur stade de début. *Klin. monatzbl. f. Augenheilk.* 1916.

Behr. De la formation de la stase papillaire. *Von Graefes Arch. f. Opht.*, avril 1920.

Bollack. *Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales*, Thèse, Paris 1919.

Bollack. Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. *Annal. d'Oculist.*, 1919.

Bollack. Quelques altérations de la région ventriculo-chiasmatique dans les cas de tumeurs cérébrales avec stase papillaire. *Annal. d'Oculist.*, 1919.

Bonhoeffer. Tumeurs du IVe ventricule. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1912.

Bordley et Cushing. Observations on Chodek disc., etc. *Journ. of the American medical association*, 1909.

Bordley et Cushing. Décompression sous-temporale en cas de néphrite chronique avec urémie. *American Journ. of. the med. sc.*, 1908.

Bourdillon. *De la craniectomie décompressive.* Thèse Paris, 1925.

Bourguet. Ponction du corps calleux. *Annal. d'oculist.* novembre 1921.

Bourguet. Double stase papillaire ; disparition par ponction ventricul. à travers le corps calleux. *Cong. Soc. fr. opht.*, mai 1924.

Bourguet. Double stase papillaire, etc. Ponction à travers le corps calleux, etc. *Soc. Opht.*, Paris, 31 mai 1926.

Bourguet et Ronnaux. Double névrite optique guérie par la ponction du corps calleux. *Annal. oculist.*, juillet 1916.

Bremer. La thérapeutique des tumeurs cérébrales. *Journ. belge de Neur. et des Psychiat.*, nos 4 et 5, 1923.

Bremer. Le traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Strasbourg med.*, avril 1927.

Bremer, Coppez et Sluys. Traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie profonde. *Le Cancer*, n° 2, 1924.

Bremer, Copper et Sluys. Contribution à l'étude du traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie profonde. *Le Cancer*, n° 1, 1927.

Bruns. Les *tumeurs du système nerveux*, 1897.

Cabannes. Contribution à l'étude de la trépanation dans les tum. cébrébr. avec stase papillaire. *Soc. fr. Ophtalm.*, Paris, 1905.

Cain, Solomon et Rachet. Syndrome d'hypertension. etc. Guérison par la radiothér. pénétrante. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, juin 1926.

Chabrol. Les tumeurs du bulbe. *Encéphale*, juin 1908.

Chaillous. Stase papillaire et craniectomie décompressive. *Congr. Soc. française Opht.*. mai 1922.

Gestan, Riser, Laborde. Recherches sur la physiologie et pathol. des ventricul. cérébraux. *Rev. Neur.*, avril 1923.

Gestan, Riser. Injections d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens. *Soc. Neurol.*, juillet 1923.

Chermezon. *A quel moment trépaner dans les cas de stase papillaire* ? Thèse, Paris, 1923.

Choroschko. Technique et méthode de l'encéphalographie. *Rev. neurol.*, octobre 1927.

Christiansen. Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse post. du crâne. *Rapport Réun. Soc. oto-neuro-oculistique*, Strasbourg, juin 1925.

Christiansen. Sur la valeur diagnostique de la S. P. au point de vue neurologique. *Arch. d'Opht.*, août 1924.

Christiansen. *Les tumeurs du cerveau*. Paris, Masson, 2e édit., 1923.

Claude. Le syndrome d'hypertension intracranienne. *Journal méd. français*, mai 1914.

Claude. Article « Hypertension intracranienne » in *Questions Neurol. d'Act.*, Masson, Paris, 1922.

Claude, Lamache et Dubar. Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. *Encéphale*, janvier 1927.

Claude, Lamache et Dubar. Etude de quelques modifications provoquées dans la tension rétinienne, etc. *Soc. de Biologie*, octobre 1927.

Claude, Lamache et Dubar. L'hypertension relative du liquide céphalo-rach., *Paris médical*, octobre 1927.

Claude, Baruk, Lamache. Effets de l'injection hypertonique sur la tension ventriculaire. *Presse méd.*, septembre 1927.

Claude, Lamache, Cuel et Dubar. Action des solutions hypertoniques, etc., sur la tension du liquide céphalo-rachid. *Presse méd.*, 10 mars 1928.

Cushing. *Les tumeurs du Nerf auditif*. Traduction française par Deniker et de Martel. Paris, Doin, 1924.

Cushing. Modifications du champ visuel produites par les tensions du lobe temporal. *Brain*, 1921.

Cushing et Walker. Modifications du champ visuel dans les cas de tumeurs cérébrales. *Arch. of Opht.*, 1913.

Dufour et Cantonnet. Craniectomie décompressive pour stase papillaire chez un syphilitique. *Soc. Neurol.*, novembre 1922.

Duret. *Les tumeurs de l'encéphale*. Paris, 1909.

Flatau. Radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Rev. Neurol.*, janvier 1924.

Folly et Lieou. Etude de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant la trépanation décompressive, etc. *Réun. Neurol.*, Strasbourg, janvier 1926.

Froment, Delore, Tassitch. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée, d'hypertension céphalo-rachid. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, juin 1925.

GARCIN. *Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Contribut. à l'étude des tum. de la base du cerveau.* Thèse Paris, 1927.

GAUDISSART. Papille de stase et injections de sérum hypertoniques. *Annal. d'Oculist.*, avril 1927.

GEHUCHTEN (Van) et GAUDISSART. La stase papillaire dans les myélites. *Rev. O. N. O. Oculist.*, juillet 1927.

GILBERT (de Genève). Diagnostic et traitement radiologique des tum. de l'Encéphale. *Le Cancer*, 1927, nº 1.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE. Hyperhémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire. *Soc. de Biologie*, 1924.

GUILLAIN, BERTRAND, PÉRISSON. Etude anatomo-clinique d'une tumeur du IIIe ventricule. *Réun. Neurol. de Strasbourg*, 1925.

GUILLAIN et GARCIN. Séméiologie des tumeurs du corps calleux. *Soc. méd. des hôpit.*, mai 1926.

GRUNER et BERTOLOTTI. Syndrome de la calotte pédonculaire. *Nouvelle Icon. de la Salpêtr.*, 1905.

HARMS. La stase papillaire dans les tumeurs de l'hypophyse. *Arch. f. Augenheilk.*, 1926.

HIPPEL (E. V). Article « Stase papillaire » *in* « Les maladies du Nerf optique ». *Graefe Sœmis·h Hand. der ges. Augenheilk*, Livrais. 374 à 397, 1921.

HIPPEL (E.-V.). Nouvelle expérience sur les résultats des opér. décompres. dans la stase papillaire. *Arch. f. Opht.*, 1920, p. 362.

HORRAX. Diagnostic entre les tumeurs pinéales et celles de la protubérance. *Arch of. neurol., and psych.*, février 1927.

HORRAX et BAILEY. Tumeurs de la glande pinéale. *Archiv. of Neurol. and psychiat.*, 1925.

HORSLEY. Remarques sur la chirurgie du système nerveux central. *British medical journal*, 1890.

HORSLEY. Traitement, valeur localisatrice et pathologie de la névrite optique. *British medical journal*, mai 1910.

ICONOPOULOS. Le point de vue ophtalmoscopique dans les indications et les résultats opératoires chez les malades atteints de stase papillaire. *Annales d'Oculist.*, 1922.

JUMENTIÉ. *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, Thèse de Paris, 1911.

JUMENTIÉ. Oblitérations du IVe ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. *Soc. Neur.*, février 1924.

JUMENTIÉ. Tumeurs des ventricules latéraux. Etude anatomo-clinique. *Rapport congrès médec. aliénist. et neurologist.* Blois 1927.

JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE. Formes cliniques des tumeurs du IIIe ventricule. *Presse méd.*, mars 1924.

JUNGLING. *Roentgenbehandl. chirurgie. Kranhk*, 1925, chap. X.

KALT (Marcel). *Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne.* Thèse de Paris, 1927.

KAMPHERSTEIN. Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la stase papillaire. *Klin. Monatzbl. f. Augenk*, 1904 et 1905.

KUBIK. Traitement de la stase papillaire par l'incision de la gaine du nerf optique. *Klin. Monats. f. Augenheilk*, 1921.

LAMACHE. *Etude sur la pression du liquide céphalo-rachidien.* Thèse Paris, 1926.

LARUELLE. La radiochirurgie des tumeurs cérébrales. *Le Cancer*, 1927, nº 2.

LHERMITTE et TOURNAY. Le sommeil. *Rapport Réun. Int. Soc. Neurol.* Paris. 1927.

LEVY (Gabrielle). Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale. *Rev. Neurol.*, II, 1925.

MAGITOT. Hypertension intracranienne sans stase papilaire. *Rev. Neurolog.* juin 1927.

MANOLESCO. Cas de tumeur des lobes frontaux. *Soc. roumaine. O. N. O.*, février 1927.

MARBURG. Trépanation des gaines optiques. *Von Graefes Arch. f. Opht.*, 1921.

MARTEL (de). *Rapport Société internat. chirurg.*, Rome, 1926.

MARTIN. Valeur de la localisation de la névrite optique, etc., *Lancet*, 1897.

Mérigot de Treigny. A propos d'un cas de tumeur d'origine méningée s'accompagnant de stase papillaire double. *Annales d'oculist.*, 1922.

Mohr *in* article Uhthoff. *Graefe Sœmisch Handb. d. ges. Augenh.*, 1911, t. II, p. 1157.

Moniz. Tumeur du lobe frontal visible à la radiogr. *Rev. Neurol.*, septembre 1927.

Morax. Régression d'une hémianopsie homonyme, etc. après exérèse de la tumeur *Annales d'oculist.*, août 1926.

Morax et Lagrange. Stase papillaire par tumeur de l'Aq. de Sylvius. Hémorragie extradure-mérienne après ponction lombaire. *Bullet. Soc. Ophl., Paris*, 1923.

Muller (Léopold). La trépanation de la gaine optique, nouvelle op. contre la stase pap. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1916.

Maccarati. Encéphalite épidémique avec œdème de la papille. *New York Medic. Journal a. M. record.*, septembre 1922.

Nordentoft. Traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales. *Strahlentherapie*, 1919, vol. IX et *Journal de Radiologie*, 1919, vol. III.

Nordentoff. Traitement radiologique des tumeurs cérébrales. *Acta radiologica* 1922.

Oppenheim. *Tumeurs du cerveau*, 1891.

Pancoast. Traitement des tumeurs cérébr. par l'irradiation. *American journ. of Roentgen*, 1912.

Pancoast. Traitement des tumeurs cérébrales par l'irradiation pendant ces 13 dernières années. *American Journ. of. rad. and radiolh.*, janvier 1928.

Parker. Tumeur du cerveau simulant l'encéphalite. *Journal of. nervous a mental diseases*, f. 58, nº 1.

Paton (Leslie) et Holmes. Pathologie de l'œdème de la papille. *Brain*, 1911.

Perrin. Effets de la trépanation décompressive. *Congrès Soc. fr. Ophl.* Paris, 1921.

Pisani. Les tumeurs du lobe frontal. *Rivista ophtalmologica.* Rome juillet-août 1926.

Poulard et Veil. Tubercule du cervelet. Guérison depuis 4 ans. *Bull. Soc. Ophl.*, Paris, octobre 1926.

Poussep. Signes et traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Réun. Neurol. de Strasbourg.*, 17 mai 1925.

Poussep. Diagnostic, symptômes et traitement des tumeurs des lobes frontaux. *Presse Méd.*, 9 septembre 1925.

Poussep. Signes communs et diagnostic différentiel des tumeurs du corps strié et de l'encéph. épidémique. *Mémoire à l'occasion du Jubilé du Pr Rossolini*, 1925.

Poussep. *Les tumeurs du cerveau.* T. I, Tartu-Dorpat, 1927.

Puig. *Tumeurs méningées craniennes.* Thèse de Lyon, 1927.

Redslob. La stase papillaire. *Revue Oto-Neuro-Oculist.*, décembre 1925.

Redslob, Reys et Wenagel. Stase papillaire simulant une tumeur intracranienne dans un cas de néphrite chronique. *Soc. O. N. O. de Strasbourg*, janvier 1925.

Rentz. Contrib. à la stase papillaire et à sa signification pour la chirurgie cérébrale. *Arch. fur. Ophl.*, 1914, p. 112.

Rochon-Duvigneaud. Kératite neuroparalytique guérie par trépanation, etc. *Ann. d'Oculistique*, 1910.

Rochon-Duvigneaud, Jumentié et Valière-Vialeix. Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Foyers multiples d'encéphalite, etc... *Soc. neurol.*, juillet 1923.

Rollet, Froment, Colrat. Rétrocession de l'œdème papillaire, et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Journal Médecine de Lyon*, mars 1926.

Roussy, Cornil, Leroux. Tumeur méningée à typegial. *Soc. de Neurol.*, mars 1923.

Roussy et Cornil. Art. « Tumeurs cérébrales » in *Nouveau Traité de Médecine.* Paris Masson, 1925. Fasc. XIX.

Roussy, Laborde, et G. Lévy. Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Rev. Neurol.*, août 1924.

Roussy, Bollack, Laborde et G. Lévy. Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. *Rev. Neurol.*, octobre 1924, et août 1926.

SACHS. Shall we do compress for choked disk ? *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 1922.

SALGO. *De l'influence de la radiothérapie sur la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1928.

SCHIECK. Genèse de la stase papillaire. *Graefe's Arch. f. Opht.*, 1911.

SEIDEL. *Handb. Der. Biol. Arbeitsmeth.*, Heidelberg, 1927.

SEISSIGER. Résultats des opérations palliatives sur la stase papillaire. *Arch. f. Augenheilk*, 1926, p. 375.

SOUQUES. Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. *Nouv. Iconogr Salpêtrière*, 1907.

SOUQUES. Pseudo-tumeur cérébrale. *Soc. Neurol.*, juillet 1921.

SOUQUES, DE MARTEL et BOLLACK. Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne Ablation et guérison. *Soc. de Neurol.*, juillet 1912.

SOUQUES, BARUK, BERTRAND. Tumeur de l'infundibulum ave léthargie isolée. *Soc. Neurol.*, mars 1926.

SPILLER et de SCHWEINITZ. Des effets de la ponction lombaire sur l'œdème de la papille. *American journ. of Nerv. and ment. dis.*, juillet 1917.

SICARD et HAGUENAU. Etude critique de quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. *Presse Méd.*, 4 février 1928.

SKOTNICKI. Influence de la radiothérapie sur les signes oculaires dans les tumeurs cérébrales. *Arch. d'Opht.*, 1925.

SZNAJDERNIAN. Tumeur des lobes frontaux... diagnostiquée comme tumeur infundibulo-hypophysaire. *Soc. Neur.*, Varsovie, juin 1927.

TASSITCH. *Tumeurs cérébrales et radiothérapie*. Thèse de Lyon, 1925.

TERRIEN, RENARD, DOLLFUS. Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracranienne. *Soc. Oto-neuro-oculist.*, 5 janvier 1927,

THOMAS. Tumeurs cérébrales. Article in *Traité de Pathologie méd. et de thérapeutique appliquée*, Maloine, 1921.

THOMAS, JUMENTIÉ, CHAUFOUR. Tumeur de la base du crâne visible sur l'épreuve radiographique. *Rev. Oto-Neuro-Oculist.*, mai 1926.

THOMAS et JUMENTIÉ. Gliome du IVe ventricule. *Soc. de Neurol.*, 28 février 1924.

THOMAS, JUMENTIÉ, CHAUSSEBLANCHE. Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du IIIe ventricule. *Soc. de Neurol.*, juillet 1923.

TROCMÉ. *De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale*. Thèse de Paris, 1909.

UHTHOFF. Article in *Graefe's Saemisch Handb. d. Gesam. Augenheilk.* T. II, 2e part. 1911.

VELTER. La craniectomie décompressive dans les stases papillaires, etc. *Arch. Opht.*, mars 1911.

VELTER. Stase papillaire et craniectomie décompressive. *Rev. O. N. O.*, février 1923,

VELTER. Suites tardives d'une opération de tumeur cérébrale. *Rev. O. N. O.*, mai 1926.

VINCENT. Localisation des tumeurs cérébrales par la méthode des injections colorées intraventriculaires. *Soc. Neurolog.*, mars 1925.

VINCENT. Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale postér. *Soc. de Neurol.*, 3 juin 1926.

WALTER LILIE. Phénomènes oculaires produits par les tumeurs du lobe temporal *Journ. of the American medical. assoc.*, novembre 1925.

WEED et MAC KIBBEN. *American journal, of. Physiol.*, mai 1919.

WILBRAND et SAENGER. Article Stauungspapille in *Neurologie des Auges*, 4e vol., 2e part.

DEUXIÈME PARTIE (1)

L'EXAMEN OCULAIRE ET LA LOCALISATION DES TUMEURS CÉRÉBRALES (2)

Le but que nous nous proposons dans la deuxième partie de ce rapport est de montrer quels renseignements l'examen oculaire peut fournir pour la localisation des T. C. Dans un premier chapitre nous faisons l'étude analytique et critique de chaque symptôme, envisageant successivement de ce point de vue les renseignements fournis par l'examen des fonctions visuelles, la sensibilité oculaire, la motilité oculaire et palpébrale, les pupilles et l'accommodation, l'exophtalmie, les modifications organo-végétatives et l'aspect ophtalmoscopique. Dans un deuxième chapitre synthétique, nous rappelons très schématiquement quel est le groupement habituel des symptômes dans les principales localisations de tumeurs.

CHAPITRE PREMIER

Valeur localisatrice des différents symptômes oculaires.

A. — EXAMEN DES FONCTIONS VISUELLES.

I. — *Acuité visuelle.*

1° *En dehors de la stase papillaire.* — Lorsqu'on laisse évoluer une stase papillaire, la vision baisse jusqu'à la cécité. Mais, en dehors de toute stase papillaire, on peut parfois observer une diminution de l'acuité

(1) Partie rédigée par EDWARD HARTMANN.
(2) Nous excluons de notre étude les tumeurs infundibulo-hypophysaires qui ont été l'objet des Rapports présentés à la Société de Neurologie en juin 1923, et les tumeurs extra-craniennes envahissant secondairement le crâne (tumeurs orbitaires, tumeurs de l'ethmoïde, etc.)

visuelle d'un œil, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale. Le trouble visuel ne s'accompagne longtemps d'aucune modification de l'image ophtalmoscopique, mais l'étude du champ visuel montre un scotome central d'abord relatif, puis absolu. C'est, on le voit, l'aspect clinique de névrite rétro-bulbaire. Plus tard la papille se décolore, d'abord dans son segment temporal, puis dans toute son étendue, conservant toujours des bords nets et ayant par conséquent l'aspect décrit sous le nom d'atrophie primitive. Presque toujours il s'agit dans ces cas d'une tumeur comprimant directement un nerf optique entre le chiasma et le canal optique, par conséquent d'une tumeur développée à la face inférieure du lobe frontal ou dans le lobe frontal.

L'atteinte directe du nerf optique homolatéral peut s'associer à une stase papillaire de l'autre œil, et ce syndrome clinique, sur lequel Forster Kennedy en 1911 a particulièrement attiré l'attention, serait pour lui très caractéristique des tumeurs de la face inférieure du lobe frontal. L'opinion de Forster Kennedy [1] a été confirmée par de nombreux auteurs (Siewers [2], Seydel [3], Friedmann and Globus [4], etc...) (1) et on retrouve dans la littérature antérieure des observations ressemblant tout à fait au type clinique que Foster Kennedy a eu le mérite de mettre en relief. (Cf. l'Obs. publiée par Gowers [5] en 1909, et une dizaine de cas cités par Wilbrand et Saenger [6].)

Dans l'important travail qu'il a récemment consacré aux tumeurs frontales, Pisani [7] rappelle la plupart de ces faits, et, sans accepter complètement le schéma de Forster Kennedy, il admet que « le nerf optique situé du côté de la tumeur est intéressé précocement avec baisse de la vision ».

Il est difficile d'établir à ce sujet des statistiques utilisables en raison de la confusion régnant actuellement dans la nomenclature des affections du nerf optique. Névrite optique ne désigne évidemment pas la même chose pour tout le monde, puisqu'on voit par exemple Oppenheim [314] écrire que la névrite optique est très voisine de la Stase Papillaire et n'en est vraisemblablement qu'un degré plus faible, alors que la majorité des ophtalmologistes français refuserait de souscrire à cette opinion, et oppose absolument la névrite optique, maladie infectieuse, habituellement unilatérale, et où la vision baisse d'emblée, à la stase papillaire, habituellement bilatérale et caractérisée par l'intégrité assez prolongée de la vision. L'on voit de même Pisani [8] reprocher à Kennedy d'employer l'expression de névrite rétro-bulbaire, ce terme devant, d'après lui n'être appliqué qu'aux lésions optiques consécutives aux sinusites. Pour Pisani la névrite rétro-bulbaire est donc une entité caractérisée par son étiologie, alors que pour Kennedy et pour la plupart des Français il ne s'agit que d'un type clinique où la baisse visuelle s'associe à l'intégrité du fond d'œil. Si l'on ajoute à cela que la stase papillaire est parfois désignée par le terme de névrite œdémateuse, que certains observateurs ne parlent que de névrite optique sans préciser davantage, et en particulier sans indiquer ni l'acuité visuelle, ni l'état du champ visuel ce qui permettrait d'être fixé, on avouera qu'il est difficile d'établir une statistique utilisable.

Ce qui semble néanmoins mériter d'être retenu, c'est le fait que l'atteinte directe du nerf optique, avec ou sans stase papillaire croisée, est

(1) Les observations auxquelles nous faisons allusion au cours de ce rapport ne constituent pas une liste limitative mais sont simplement données à titre d'exemple.

un symptôme devant faire envisager l'hypothèse d'une tumeur du lobe frontal et plus particulièrement de sa face inférieure au voisinage de la fente sphénoïdale (1), hypothèse qu'il y a lieu de contrôler par les autres symptômes s'il se peut. Il faut, en effet, d'autant moins attacher une valeur absolue à ce symptôme oculaire, que l'ophtalmologiste peut parfois être fort embarrassé pour porter le diagnostic de névrite rétro-bulbaire en présence d'un fond d'œil normal avec mauvaise vision, car il existe des amblyopies congénitales ignorées du malade, et qui revêtent cet aspect. L'erreur est alors très facile et nous avons observé un cas illustrant bien ce fait.

Lors de notre premier examen, en novembre 1926 ce malade avait une acuité visuelle de 1/10 à droite et de 8/10 à gauche, sans modification nette du F. O. Il existait une très légère saillie des 2 globes oculaires pouvant passer pour normale, car elle ne s'était pas modifiée depuis des années de façon notable. L'œil droit était d'ailleurs légèrement plus saillant que le gauche. L'examen ophtalmologique étant par ailleurs négatif et le malade n'ayant pas remarqué que sa vue avait baissé dernièrement, nous étions porté à penser qu'il y avait, à droite, une amblyopie congénitale. Nous avons heureusement pu retrouver deux examens antérieurs, que nous devons à l'obligeance de MM. Morax et Chaillous, et qui nous montrèrent l'erreur que nous allions commettre : en juillet 1925, ce malade avait V. O. D. = 9/10 et V. O. G = 9/10, et en janvier 1926 : V. O. D. = 5/10 et V. O. G. = 8/10. Ce malade avait un méningiome de l'étage antérieur à la base des lobes frontaux et prédominant à droite. Cette observation montre bien d'autre part la lenteur d'évolution du trouble visuel

Le mécanisme de ces atteintes directes du nerf optique est d'ailleurs diversement interprété. Si la majorité des auteurs admettent la lésion des fibres optiques par compression, d'autres pensent qu'il faut accorder la première place à la congestion veineuse et à l'ischémie artérielle (Traquair [9].)

Nous avons jusqu'à présent envisagé que les cas où un seul nerf optique était directement lésé, et on peut concevoir des tumeurs de la face inférieure des lobes frontaux, développées des deux côtés, et atteignant les deux nerfs optiques en même temps ; une évolution aussi symétrique est possible, mais doit être rare, et l'existence d'une névrite rétrobulbaire bilatérale relève plutôt de l'atteinte du chiasma à son début. Signalons par exemple l'obs. de Thomas, Jumentié et Chausseblanche [10] où une tumeur du troisième ventricule a donné un tel tableau oculaire, et certaines tumeurs de l'hypophyse où une double névrite rétro-bulbaire avec scotome central précède l'apparition d'une hémianopsie bitemporale.

2° *Au cours d'une stase papillaire bilatérale.* — Ici la vision baisse assez tardivement, mais habituellement d'une façon assez symétrique aux deux

(1) Les tumeurs de cette région sont très souvent des méningiomes, et ce sera souvent au cours de l'évolution d'un méningiome siégeant au niveau, ou près de la petite aile du sphénoïde, que le trouble visuel débutera par une névrite rétrobulbaire. La stase papillaire croisée pourra d'ailleurs faire défaut.

yeux. Parfois, en examinant un malade ayant une S. P. bilatérale, on trouve cependant une vision nettement plus mauvaise d'un côté. Quelle conclusion convient-il d'en tirer ?

Il faut d'abord éliminer, s'il se peut, l'hypothèse d'une affection antérieure de cet œil ou de ce nerf optique. Mais on arrivera assez souvent, pour peu qu'on ait suivi le malade ou qu'on ait pu retrouver des examens précédents, à s'assurer qu'il s'agit bien d'une baisse récente en rapport avec l'affection en cours. On peut alors être tenté de localiser la tumeur dans le lobe frontal homolatéral Mais il convient, ici encore, d'être prudent et de se rappeler que les tumeurs frontales sont loin d'être les seules au cours de l'évolution desquelles la vision baisse plus vite d'un côté que de l'autre. Même en ce qui concerne le côté droit ou gauche de l'hémisphère lésé, l'erreur est possible et l'on voit parfois l'acuité plus basse du côté croisé. Pour ce symptôme, comme pour beaucoup d'autres signes de localisation, il faut faire la part du refoulement et de la compression de l'hémisphère sain par le côté malade, et aussi la part de tout ce que nous ignorons sur le mécanisme de la stase et de la baisse visuelle consécutive.

Avec toutes ces réserves, il demeure qu'en général, au cours d'une stase papillaire bilatérale avec vision plus basse d'un côté, la tumeur siège plus souvent du côté où la vue est la plus mauvaise. Nous pensons, en tout cas, qu'il faut faire abstraction des observations où l'asymétrie est peu importante, et ne retenir que celles où la vision d'un des deux yeux s'est altérée nettement d'une façon plus rapide et plus grave que celle de l'autre. On pourra dans ces cas envisager une localisation homolatérale et assez antérieure.

Il existe une forme clinique un peu particulière que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer personnellement, mais qui est bien illustrée par les observations IV, V et VI du mémoire de Foster Kennedy ; elle serait pour lui tout à fait caractéristique des tumeurs développées à l'intérieur du lobe frontal. Le début se fait par une stase papillaire bilatérale, puis on voit l'oedème disparaître d'un côté, la papille pâlir et revêtir l'aspect d'atrophie optique primitive en même temps que la vision baisse considérablement.

II. — *Étude du champ visuel*

L'examen du champ visuel peut donner des résultats très importants pour la localisation des T. C. et cette importance tient à plusieurs raisons D'abord le long trajet des voies optiques de l'orbite à la scissure calcarine explique que de nombreuses tumeurs puissent les atteindre (1). Au cours de ce trajet antéro-postérieur, les voies optiques entrent d'ailleurs en rapport, et croisent un certain nombre d'autres formations nerveuses, facilitant ainsi par recoupement la localisation de la tumeur. En

(1) Lenz [11] a trouvé une atteinte des voies optiques dans 16 % des cas de tumeurs du cerveau (Statistique portant sur 470 cas vérifiés).

outre, l'entrecroisement partiel des voies optiques au chiasma permet déjà, par les caractères intrinsèques des troubles du champ visuel, de savoir si la lésion est au niveau, en avant, ou en arrière du chiasma. Enfin, les voies optiques constituent un des faisceaux nerveux dont l'anatomie et la physiologie sont les mieux connues, et l'examen clinique permet de préciser avec une grande finesse leur déficit quantitatif et qualificatif.

Ceci exige, il est vrai un examen très attentif et très minutieux et, à notre avis, l'enregistrement correct du champ visuel est la partie la plus difficile de la sémiologie des fonctions visuelles. Nous ne faisons que citer les précautions élémentaires : Examen séparé de chaque œil, nécessité d'éviter de suggestionner le malade, nécessité d'interruptions fréquentes le malade donnant des réponses inexactes dès qu'il se fatigue, nécessité de s'assurer que le malade fixe bien le centre du périmètre ou du campimètre.

Mais nous voulons insister un peu sur la question de l'instrumentation. Lorsque la tumeur a détruit un certain nombre de fibres visuelles, la lacune correspondante du champ visuel est absolue, et on la met en évidence quel que soit l'objet que l'on déplace devant le malade. La question des index à employer prend une importance considérable lorsqu'on veut constater une atteinte moins profonde de la fonction visuelle, telles qu'on peut en voir lorsque les fibres ne sont pas détruites, mais simplement comprimées. On devra alors se servir soit d'index colorés, soit d'index blancs de petite taille (1). L'utilité de releverle champ visuel avec de très petits index blancs dans les T. C. a surtout été développée par Cushing [12] et Walker [13]. Leur emploi est d'ailleurs délicat et lorsque, comme Walker, on se sert d'index descendant à 6 et à 3 /10 de millimètre de diamètre, il faudra prendre les plus grandes précautions pour qu'aucun objet plus visible ne vienne attirer l'attention du malade. C'est ainsi en particulier que l'opérateur aura avantage à revêtir une blouse et des gants noirs mats, et à pratiquer l'examen dans des conditions d'éclairage toujours identiques, c'est-à-dire à la chambre noire avec un éclairage artificiel constant (2). Afin de tourner les difficultés inhérentes à l'emploi des très petits index, Gaudissart [14] ne descend pas au-dessous d'un diamètre de 2 mm. 1/2 pour ses index, mais pratique l'examen avec un écran placé à 2 mètres du malade. Il obtient ainsi les mêmes résultats, l'angle sous lequel le malade voit l'index étant également petit.

Si nous avons insisté sur ces détails techniques, c'est qu'ils nous paraissent essentiels et que l'emploi des petits index constitue certainement une méthode excellente. Il suffit de voir les résultats qu'ont obtenus Cushing et ses élèves dans leurs études sur le champ visuel au cours des T. C., pour se rendre compte que si un examen très minutieux du champ visuel est long, la peine qu'on a prise est justifiée par les indications importantes qu'on en peut obtenir.

1. — *Modifications non hémianopsiques du champ visuel.*

a) Au cours de la S. P.

Modifications sans importance pour la localisation, consistant au début en un élargissement de la tache de Mariotte, plus tard en un rétrécissement concentrique irrégulier du champ visuel des deux yeux (3).

(1) Les résultats obtenus avec les index colorés et les très petits index blancs sont sensiblement identiques.

(2) L'obscurité ne devra pas d'ailleurs être telle qu'elle empêche l'opérateur de voir l'œil du malade et de surveiller sa fixation.

(3) Cushing [15] a observé à plusieurs reprises, au cours des tumeurs du lobe temporal, un champ visuel très rétréci, concentriquement à l'œil homolatéral, et il n'est pas arrivé à s'expliquer ce symptôme. Dans l'observation qu'il publie, le malade avait une double S. P., plus marquée du côté la tumeur et avec de ce côté une vision très abaissée. On peut se demander si le rétrécissement concentrique du champ visuel n'est pas le fait de la stase (?).

b) Au cours des lésions directes du nerf optique par tumeur frontale. Il s'agit habituellement au début, nous venons de le voir, d'un scotome central relatif, puis absolu.

2. — *Modifications hémianopsiques.*

Elles doivent être recherchées avant que la S. P. ait trop abaissé l'acuité et modifié le champ visuel.

a) **Hémianopsie latérale homonyme.**

Ce terme doit être pris dans le sens le plus large, c'est-à-dire s'appliquer à toutes les modifications homonymes du champ visuel montrant que les voies optiques ont été atteintes en arrière du chiasma. Il peut donc s'agir d'une hémianopsie partielle (hémianopsie en quadrant (1), scotomes hémianopsiques) ou d'une hémianopsie très incomplète avec des fonctions visuelles perturbées mais non abolies (hémiamblyopie, hémiachromatopsie). C'est dire qu'il faudra étudier avec une grande attention le champ visuel pour ne pas laisser échapper certaines de ces hémianopsies homonymes. On devra en tracer très exactement les limites, et en particulier préciser ses rapports avec le point de fixation, nous verrons plus loin les renseignements qu'on peut en tirer parfois. L'examen devra être complété par l'étude de certains réflexes liés à la fonction visuelle : rechercher en particulier le réflexe hémiopique de Wernicke, et le phénomène des prismes de Wilbrand [16] (2).

En possession de ces éléments, l'ophtalmologiste devra essayer, par les caractères mêmes de l'hémianopsie, de localiser la tumeur ; ou au moins de savoir si elle a lésé la bandelette, le corps genouillé externe, les radiations dans la profondeur du lobe temporal, ou la zone corticale visuelle. Il arrivera d'ailleurs qu'il ne puisse y parvenir et que la localisation de la tumeur se fasse en rapprochant l'hémianopsie des autres signes observés.

Caractères de l'hémianopsie par lésions de la bandelette ou du corps genouillé externe.

Théoriquement le diagnostic de l'hémianopsie par lésion de la bandelette devrait être facile, car on devrait y trouver un réflexe hémiopique et

(1) Le diagnostic de l'hémianopsie en quadrant peut être difficile lorsque l'un des yeux a une vision trop mauvaise pour qu'on puisse prendre son champ visuel et qu'on trouve une lacune en quadrant à l'autre œil ; on peut alors se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion vasculaire rétinienne. La distribution artérielle rétinienne est en effet faite par quadrants.

(2) Ce dernier est peu usité et mal connu en France. Son principe est calqué sur celui du réflexe hémiopique et comme lui il devrait montrer si la lésion siège avant ou après le corps genouillé externe. Alors que le réflexe hémiopique recherche si l'éclairage de la rétine aveugle donne une contraction pupillaire, le phénomène des prismes de Wilbrand consiste, en interposant un prisme à arête verticale devant l'œil, à déjeter brusquement sur la rétine aveugle l'image du point fixé par le malade et à noter si le regard se dévie pour suivre l'image. Mais si le réflexe de Wernicke a une base théorique solide, les voies pupillo-réflexes, ayant certainement un trajet basilaire et ne passant pas par les radiations optiques, il n'en est pas de même pour le phénomène de Wilbrand car les voies du réflexe rétinien de direction sont mal connues et passent peut-être par les radiations optiques et l'écorce.

un phénomène des prismes positif. Le réflexe hémiopique a une valeur théorique indiscutable, malheureusement sa recherche est très délicate et il peut sembler faire défaut dans les lésions de la bandelette, la lumière ayant diffusé et frappé la rétine saine : on ne saurait donc, lorsqu'il manque, exclure une lésion de la bandelette. Lorsqu'il existe nettement, sa valeur est au contraire grande et permet d'affirmer que la lésion siège sur la bandelette ou le corps genouillé externe.

Quant au phénomène des prismes il a non seulement une base théorique discutable, la voix du réflexe qu'il étudie étant mal connue, mais encore il se montre d'une recherche difficile. Il nous a paru dépourvu de toute valeur pratique et c'est à cette même conclusion qu'est parvenu Cushing [25].

Dans son livre sur les tumeurs du cerveau, Viggo Christiansen [18] rappelle que Dufour attachait une certaine importance au fait que le malade ignore ou connaît le défaut de son champ visuel. Pour Dufour une lésion périphérique donnerait un scotome positif, c'est-à-dire se révélerait au malade par une tache noire projetée sur ce qu'il regarde ; une lésion centrale ne donnerait qu'un scotome négatif, autrement dit ne serait mis en évidence que par un examen systématique, la lacune du champ visuel ne correspondant pas à une tache sombre, mais simplement à un « manque à voir ». Comme à Christiansen il nous semble qu'on ne saurait se baser sur le caractère positif d'un scotome pour localiser à la bandelette. Si les lésions de la rétine donnent toujours un scotome positif, il semble que toute lésion atteignant les voies optiques plus en arrière, depuis le nerf optique jusqu'à l'écorce, donne un scotome négatif (1).

Pour von Monakow [19], l'hémianopsie par lésion de la bandelette a une limite passant exactement par le point de fixation, alors que la zone maculaire demeure intacte quand la lésion siège en arrière du corps genouillé externe. Christiansen cite ces faits, mais pense qu'ils ne se vérifient pas toujours et nous partageons son avis. C'est ainsi qu'assez récemment encore Cushing a publié une observation de tumeur occipitale avec hémianopsie latérale homonyme coupant en deux la région maculaire.

Wilbrand et Saenger [20] ont insisté sur l'incongruence du champ visuel des deux yeux dans les lésions intéressant la bandelette dans sa partie antérieure. Traquair [21] a accepté ces idées et publié un tracé de champ visuel assez démonstratif à cet égard. Nous avons nous-même publié avec J. Bollack [22] l'observation et le champ visuel d'une malade atteinte de tumeur de l'hypophyse avec poche kystique suprasellaire comprimant une bandelette, et donnant une hémianopsie homonyme avec lacunes incongruentes.

Behr [23] pense que lorsque l'hémianopsie est due à une lésion de la bandelette on observe habituellement une dilatation de la pupille, et un élargissement de la fente palpébrale de l'œil homolatéral. Dans un travail récent Bunge [24] attache une certaine importance à ces faits.

(1) Les scotomes de Bjerrum que l'on voit dans le glaucome et qui relèvent de lésions papillaires sont déjà des scotomes négatifs.

Cushing [25] montre assez peu de confiance dans les épreuves de Wernicke et de Wilbrand, et fait en particulier observer qu'elles ne sont applicables qu'en cas d'hémianopsie complète et totale, et qu'on aura bien plus souvent à interpréter des défauts hémianopsiques plus discrets du champ visuel au cours de l'évolution des T. C. L'indication la moins trompeuse à son avis est fournie par l'examen du F. O. : quand l'hémianopsie homonyme s'associe à une S. P. la lésion est en arrière du corps genouillé externe, quand il y a atrophie primitive, elle atteint le plus souvent la bandelette, Dans l'ensemble, cette opinion nous paraît tout à fait sage, car il est évident que pour localiser une hémianopsie homonyme à la bandelette, il faudra surtout s'appuyer sur les symptômes de voisinage.

L'hémaniopsie par lésion du corps genouillé externe n'a aucun caractère intrinsèque permettant de la distinguer de l'hémianopsie par lésion de la bandelette.

Caractères de l'hémianopsie par lésion des voies optiques en arrière du corps genouillé.

Ce qui précède nous permettra de passer très rapidement sur les caractères propres à l'hémianopsie par lésion des radiations optiques. Il convient cependant d'insister sur une disposition anatomique bien mise en évidence par Adolf Meyer [26], et confirmée dans l'ensemble par les recherches récentes de Putnam [320].

En quittant le corps genouillé externe, les radiations optiques se divisent en 2 faisceaux dont le trajet est assez distinct, les fibres venues du quadrant rétinien supérieur croisent la face externe du ventricule latéral, et se dirigent presque horizontalement en arrière passant au-dessus du prolongement occipital du ventricule et gagnent la lèvre supérieure de la calcarine (leur lésion isolée donnera une hémianopsie en quadrant inférieur). Les fibres venant du quadrant inférieur de la rétine décrivent une anse dans le lobe temporal, allant contourner le pôle antérieur du prolongement temporal du ventricule, et cheminent ensuite à sa face externe pour gagner la lèvre inférieure de la calcarine après être passées sous le prolongement occipital du ventricule (leur lésion isolée donnera une hémianopsie en quadrant supérieur).

Cushing et ses élèves ont tiré de ces faits des conséquences très importantes et montré la fréquence des lésions isolées de l'anse temporale avec hémianopsie en quadrant supérieur dans les tumeurs temporales. Il est certain que si un ramollissement peut facilement donner une hémianopsie en quadrant au niveau de la calcarine, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une tumeur, et qu'il faut, pour la constitution d'une hémianopsie en quadrant, que la tumeur siège en un point où les fibres destinées aux 2 lèvres de la calcarine sont assez séparées. Nulle part ceci n'est mieux réalisé qu'au niveau des radiations optiques. Bien que l'hémianopsie en quadrant puisse être observée en certains cas assez rares de tumeurs occipitales (Christiansen, voir plus loin) et de tumeurs basilaires, dans la majorité des cas elle doit évoquer une tumeur siégeant dans le lobe temporal ou la partie inféro-postérieure du lobe pariétal.

Les hémianopsies par lésions corticales seront, d'après ce qui précède, bien rarement limitées à un quadrant. On conçoit au contraire qu'une tumeur atteignant la zone visuelle corticale pourra très fréquemment atteindre plus ou moins les deux zones calcarines si voisines, et qu'une telle atteinte des deux centres droit et gauche du champ visuel au cours d'une tumeur cérébrale devra orienter vers un siège très postérieur de la tumeur, lorsqu'on hésitera entre une lésion des radiations ou de l'écorce (1).

Il semble enfin que ce soit dans les lésions de l'écorce visuelle que la congruence soit la plus parfaite, même pour de très petites lacunes des 2 champs visuels. Bunge [27] a, dernièrement encore, insisté sur ce point, mais ceci a, il est vrai, beaucoup plus d'importance dans les lésions vasculaires ou traumatiques de l'écorce où l'on peut observer de petits scotomes hémianopsiques, que dans les cas de tumeurs où les défauts du champ visuel sont au contraire le plus souvent considérables.

Si l'on est parvenu à préciser que l'hémianopsie est due à une lésion de la bandelette, des radiations, ou de la calcarine, il faut alors envisager les différents sièges de tumeurs pouvant entraîner une telle lésion.

Tumeurs donnant une hémianopsie par lésion de la bandelette optique et du corps genouillé externe.

1° Il existe des tumeurs de la bandelette elle-même, rares il est vrai (Wilbrand et Saenger [28]). On a publié des cas de sarcomes de la bandelette (Samelsohn [29], Boinet [30], Stedmann Bull [31]), des gommes (Pick [32]), des tubercules solitaires (Demange et Spillmann [33], Hjort [34]), des cysticerques (Henneberg [35]).

2° Certaines tumeurs de l'hypophyse peuvent donner une hémianopsie homonyme. Tantôt avec acromégalie (Wilbrand et Saenger [36] en réunissent 15 observations). Tantôt avec syndrome adiposo génital (Wilbrand et Saenger n'en citent qu'un seul cas, sans vérification, obs. de Zöllner [37]), mais il en existe d'autres. Cushing [38] a publié l'observation d'un syndrome adiposo-génital avec hémianopsie homonyme. A l'opération il trouva un kyste de la poche de Rahtke, à développement principalement intra-sellaire et qui soulevait le chiasma ; il ne s'expliqua pas pourquoi l'hémianopsie était homonyme, et non bi-temporale.

Nous avons nous-mêmes, avec J. Bollack ([22]), observé une tumeur de l'hypophyse avec kyste suprasellaire développé en arrière, allant comprimer le pédoncule droit et l'émergence du III, et qui, par compression directe de la bandelette droite, avait donné une hémianopsie gauche facile à s'expliquer par le développement postérieur du kyste.

3° D'autres tumeurs basilaires peuvent atteindre la bandelette, gomme (de Schweinitz [39]), tumeurs du sphénoïde (Nettleship [40]), etc... Les sar-

(1) L'atteinte bilatérale du champ visuel, si elle est exceptionnelle par lésion des radiations dans leur partie moyenne, pourra au contraire s'observer couramment dans les lésions intéressant les bandelettes, les corps genouillés, les radiations au voisinage du corps genouillé. Ici encore les voies optiques droite et gauche sont très voisines.

sarcomes basilaires semblent plutôt intéresser le nerf optique en avant du chiasma que la bandelette (Garcin [41]). Rothmann [42] cite cependant un sarcome méningé de la base ayant lésé la bandelette. Christiansen [43] donne l'observation d'un malade où il attribue à une tumeur basilaire une hémianopsie en quadrant supérieur ; cette observation manque malheureusement de vérification.

4° Certaines tumeurs de la zone rolandique peuvent également être à l'origine des hémianopsies homonymes (obs. de Burr [44] : gliome des circonvolutions prérolandiques ; obs. de Leyden [45], où, au cours d'une tumeur de la taille d'un œuf de pigeon développée dans la frontale ascendante, il observa une hémianopsie transitoire), et Wilbrand et Saenger pensent que dans ces cas l'hémianopsie est due à une compression indirecte de la bandelette. Pour nous, il est plus probable qu'il y a lésion des radiations par l'intermédiaire de l'artère sylvienne ; nous reviendrons sur ce point plus loin (cf. page 1015).

5° Certaines tumeurs temporales s'accompagnent d'hémianopsie homonyme non par lésion des radiations optiques comme il est habituel, mais par compression de la bandelette. Presque toujours il s'agit alors d'une tumeur développée vers la pointe, et la partie interne du lobe temporal.

(Observation de Morax [46] : Sarcome du lobe temporal ayant intéressé la bandelette avec hémianopsie homonyme et réaction hémiopique. Observation de Gowers [47]. Un malade de Machand [48] avait une hémianopsie en quadrant supérieur due à un gliome temporal ayant intéressé la bandelette et le corps genouillé externe.

C'est surtout pour ces hémianopsies en quadrant au cours des tumeurs temporales que la distinction clinique est difficile entre les lésions de la bandelette et celles des radiations au niveau de l'anse temporale.

Nous avons dernièrement eu l'occasion d'observer une malade illustrant bien cette difficulté. Elle avait comme symptômes oculaires une stase papillaire bilatérale et une hémianopsie en quadrant supérieur gauche. A l'opération, on trouve dans la profondeur du lobe temporal droit une poche anévrismale pleine de caillots et cette poche était tellement interne que l'hémianopsie était vraisemblablement par compression de la bandelette, alors qu'avant l'opération nous pensions qu'elle était comme d'habitude due à la lésion de l'anse temporale.

6° Les voies optiques peuvent être lésées au niveau du relai du corps genouillé externe ou de son voisinage immédiat avec hémianopsie homonyme, par certaines tumeurs développées aux dépens des tubercules quadrijumeaux (Tissier [49]) ou du Thalamus (Oppenheim [50], Reimann [51], Dercum [52], Rosenbach [53], Webber [54]). La région du corps genouillé externe peut d'ailleurs être secondairement envahie par certaines tumeurs dont l'origine est assez éloignée (cas de Seymour Sharkey [55] : tumeur de la protubérance ayant envahi la région des tubercules quadrijumeaux et du corps genouillé externe avec hémianopsie homonyme).

Tumeurs donnant une hémianopsie par lésion des voies optiques en arrière du corps genouillé externe.

L'idée la plus habituelle est qu'une telle hémianopsie est le fait d'une tumeur occipitale, mais si les tumeurs occipitales s'accompagnent presque constamment d'hémianopsie, la réciproque est loin d'être vraie, et il faut compter en particulier avec les tumeurs lésant les radiations dans leur trajet à la face externe du ventricule. Dans cette région les fibres visuelles peuvent d'ailleurs être interrompues soit par l'action directe d'une tumeur temporale ou pariétale, soit même par une tumeur plus antérieure comprimant l'artère sylvienne, et créant de ce fait un ramollissement sylvien superficiel. On sait, en effet, que la sylvienne irrigue la plus grande partie des radiations optiques.

Tumeurs occipitales. — L'hémianopsie est de règle dès que la tumeur a un volume suffisant pour comprimer les radiations optiques près de leur terminaison, ou la zone corticale. Les observations en sont innombrables. Souvent l'hémianopsie est ici un symptôme isolé, mais le voisinage des deux zones visuelles, droite et gauche, explique l'atteinte assez fréquente de l'hémisphère opposé, l'hémianopsie croisée s'accompagnant alors de lacunes plus ou moins étendues de l'hémichamp visuel homolatéral.

Le nombre des observations de ce genre serait sans doute très considérable si la stase n'était très fréquente et très précoce dans les tumeurs occipitales, et ne rendait assez rapidement impossible l'étude du champ visuel. C'est ce qui explique que les observations de tumeurs occipitales avec hémianopsie double ou cécité corticale soient rares. Il en existe cependant, par exemple l'observation récente de Manolesco [56] (Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale), l'observation de Best [58] (Cécité corticale par sarcome du lobe occipital gauche).

Les hémianopsies partielles sont rares. Les fibres optiques destinées aux deux lèvres de la calcarine étant ici assez rapprochées, une tumeur a ainsi peu de chances de léser isolément l'un des faisceaux. Christiansen [115] a cependant publié l'observation d'un malade ayant une hémianopsie en quadrant inférieur et où on trouva une tumeur du lobe occipital à l'opération.

Tumeurs de la fosse cérébelleuse. — Elles peuvent s'accompagner d'hémianopsie, mais bien plus rarement que les tumeurs du cerveau proprement dit. Uhthoff [59] trouve une hémianopsie dans 18,2 % des tumeurs du cerveau, et seulement dans 0,4 % des tumeurs cérébelleuses (statistique portant sur 800 obs.). Uhthoff rappelle un cas de Schultze [60] où une tumeur du cervelet donna une hémianopsie homonyme gauche par compression du lobe occipital droit. Wilbrand et Saenger [61] ont publié une tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet, ayant traversé la tente et envahi les deux lobes occipitaux, manifestée durant la vie par une cécité corticale. Krause et Cassirer [62] ont vu une tumeur de l'angle donner une hémianopsie inférieure par compression à distance du lobe occipital.

Dans l'ensemble, ces cas sont rares, mais d'autant plus embarrassants du point de vue du diagnostic que si les tumeurs cérébelleuses peuvent s'accompagner de signes occipitaux, les tumeurs occipitales ont parfois des signes cérébelleux (Christiansen) [63].

Tumeurs temporales. — L'hémianopsie homonyme est un des signes les plus importants des tumeurs temporales. Certaines observations isolées en ont été publiées depuis longtemps (Wharton [64], Weil [65], Kaplan [66], Henshen [67]). Kruger [68] insistait déjà sur sa fréquence (20,5 % d'après sa revue de 39 obs. de tumeurs temporales). Knapp [69] l'a signalé, mais c'est surtout l'article de Cushing [12] dans le *Brain* de 1921 qui attira l'attention, en France, sur l'existence fréquente de troubles hémianopsiques dans les tumeurs temporales. Son travail portait sur 39 cas de tumeurs temporales, et 33 fois il trouva une hémianopsie plus ou moins complète (84 % des cas).

Il insistait sur la nécessité d'un examen très attentif, particulièrement avec de petits index pour mettre en évidence l'hémianopsie, les radiations étant souvent non pas détruites, mais plus ou moins comprimées. D'autre part, les fibres visuelles étant au niveau des radiations non pas rassemblées en un faisceau étroit mais très étalées, on voit souvent des hémianopsies partielles. Sur 33 cas, il trouva 8 hémianopsies complètes pour 25 hémianopsies partielles. Dans ces dernières, le défaut du champ visuel se rapproche souvent d'une hémianopsie en quadrant pour les raisons anatomiques que nous avons rappelées plus haut, et l'anse temporale étant particulièrement exposée, on voit très souvent une encoche dans le quadrant supérieur. Les tumeurs hautes du lobe temporal peuvent, il est vrai, toucher plus précocement l'autre faisceau des radiations optiques et donner une encoche dans le quadrant inférieur (Cushing [70], Traquair [71], Martin [72]).

L'hémianopsie par lésion vasculaire existe également au cours de certaines tumeurs temporales. Dans l'observation de Preston [73], l'hémianopsie paraît bien être le fait du ramollissement sylvien, consécutif à un sarcome temporal. L'observation de Mackay [74] est un exemple de tumeur du lobe temporal avec ramollissement dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Tumeurs pariétales. — Les tumeurs de la région postérieure du lobe pariétal peuvent, on le comprend par ce qui précède, comprimer les radiations et donner une hémianopsie (Poussep [75] en a apporté trois obs. sur 13 cas de tumeurs pariétales). Cette hémianopsie peut être en quadrant inférieur (Traquair [76]). L'hémianopsie par lésion sylvienne est également possible (cf. par exemple l'obs. de Freund [77]).

Tumeurs rolandiques. — Ici il ne peut s'agir de compression directe des voies optiques, mais d'hémianopsie par oblitération sylvienne.

C'est à ce mécanisme que nous avons attribué l'hémianopsie observée chez une malade que nous avons eu l'occasion de suivre dernièrement. Opérée d'hémangio-endothéliome du pied de F 3 du côté gauche, elle eut, dès son réveil, une aphasie du type Broca avec hémianopsie homonyme droite. L'aphasie s'améliora considéra-

blement, mais l'hémianopsie persiste, bien qu'un peu moins complète, 9 mois après l'intervention.

L'hémianopsie pourra, d'ailleurs, être incomplète et plus ou moins limitée à un quadrant comme dans l'observation de Henschen [78], où un sarcome de la fosse sylvienne, envahissant l'insula, s'accompagnait d'hémianopsie en quadrant inférieur.

b) **Hémianopsie bitemporale.**

Elle suggère immédiatement une tumeur hypophysaire, ou suprasellaire, et ceci est exact dans la majorité des cas, mais il faut savoir qu'elle peut s'observer dans d'autres localisations.

Certaines tumeurs du 3e ventricule avec syndromes infundibulaires s'accompagnant d'hémianopsie bitemporale (Claude et Lhermitte [79]).

Dans d'autres observations, la compression du chiasma est simplement le fait d'une hydrocéphalie interne (Christiansen [80], Wilbrand et Saenger [81]), et on sait qu'habituellement celle-ci est due à une tumeur postérieure. Oppenhein [315] rappelle avoir observé des faits de ce genre dans certaines tumeurs de l'angle. Nous avons nous-même vu une malade qui nous paraît entrer dans ce cadre.

Nous pensons que chez elle l'hémianopsie bitemporale n'était pas un signe de début de tumeur infundibulaire ou hypophysaire, mais révélait une hydrocéphalie interne, et ceci pour deux raisons, d'une part l'existence d'une S. P. manifeste, alors que celle-ci est exceptionnelle au cours des tumeurs infundibulaires ou hypophysaires, et, au contraire, très fréquente dans les tumeurs postérieures D'autre part, la mort subite qui, elle aussi, fait bien plutôt penser à une tumeur de la fosse cérébelleuse qu'à une tumeur périchiasmatique. La voici très résumée.

P..., femme de 30 ans. Accouchement il y a 5 mois. Depuis 5 mois engraisse beaucoup ; depuis 3 mois céphalées violentes, occipitales surtout, avec dernièrement des vomissements. Depuis 2 mois a eu de plus en plus fréquemment des troubles visuels qu'elle décrit ainsi : « Pendant 3/4 d'heure environ, je vois tout à fait sur le côté, à droite comme à gauche, des lumières, des ronds qui tournent, des zigzags de peinture futuriste ; ceci s'accompagne d'un violent mal de tête à la nuque et au sommet du crâne. Lorsque cela cesse, je reste très fatiguée pendant une heure ».

La vision était normale aux deux yeux, les pupilles et la motilté oculaire également. On trouvait une stase papillaire bilatérale un peu plus marquée à droite où il existait quelques hémorragies. Le champ visuel pour le blanc avec un angle de 2/330 était normal, mais avec des index colorés (angle de 10/1000), on constatait que la moitié temporale des deux champs visuel des deux yeux ne les voyait pas. Un examen neurologique fait par le Dr Moreau fut négatif. Il existait un peu de polyurie, mais pas de troubles menstruels. Diminution de l'activité psychique et cérébrale. Mort subite une quinzaine de jours plus tard. Pas de vérification.

c) **Hémianopsie binasale.**

Cette variété est très rare, et la disposition anatomique des fibres visuelles fait qu'on s'explique difficilement un tel aspect du champ visuel dans le cas d'une lésion unique. C'est ainsi que Christansen [84], chez un malade atteint de symptômes cérébelleux et de S. P., ayant observé une hémianopsie binasale pense qu'il ne peut s'agir d'une lésion unique : « Pour qu'un tel rétrécissement puisse se produire, il faut deux foyers

qui provoquent une interruption de conduite des fibres non croisées des voies optiques des deux côtés (1). »

Il semble cependant qu'une telle hémianopsie puisse se produire du fait d'une seule tumeur. Le fait est connu dans les tumeurs de l'hypophyse soulevant le chiasma en faisant ainsi brider par la cérébrale antérieure les bords du chiasma et des nerfs optiques (de Schweinitz et Holloway [85], Temple Fay et Fr. Grant [86]).

Mais on en a publié des observations dans des tumeurs non hypophysaires. Uhthoff rappelle le cas de Bouman [87], où l'hémianopsie binasale paraissait le fait d'une dilatation ventriculaire considérable, l'infundibulum venant comprimer la partie supérieure et postérieure du chiasma (?). Uhthoff [88] considère ces cas comme exceptionnels, mais dans le livre de Cushing [89] sur les tumeurs de l'acoustique, qui porte sur 33 obsservations, on trouve 2 fois notée une hémianopsie binasale associée à une S. P. Cushing avait d'ailleurs publié auparavant avec Walker [90] une observation analogue d'hémianopsie binasale.

Dernièrement Christiansen [91] a signalé au cours de certaines tumeurs cérébrales, situées ailleurs que dans la région chiasmatique, des modifications du champ visuel portant uniquement sur l'œil homolatéral et consistant dans la perte de la moitié nasale de son champ visuel. Sur les 4 observations qu'il publie, 2 ont été vérifiées. Dans un cas, il a trouvé « une tumeur grosse comme une orange dans l'hémisphère gauche ». Dans l'autre, le siège est indiqué avec un peu plus de précision, il s'agit « d'une grosse tumeur extracérébrale au-dessus du lobe temporal droit ». L'interprétation de ces faits est difficile ; on peut évidemment se demander s'il ne s'agit pas d'une hémianopsie homonyme qu'aurait pu mettre en évidence un examen périmétrique fait avec de plus petits index (2). Christiansen pense que la tumeur comprime les fibres visuelles homolatérales non croisées : « Ce sont les faisceaux optiques plus latéralement situés, les faisceaux plus proches de la tumeur qui sont affectés et qui donnent l'aspect assez exceptionnel d'une hémianopsie nasale. » L'explication est peu satisfaisante, car elle ne concorde pas avec ce que nous savons de l'intrication extrême des fibres directes et croisées entre le corps genouillé externe et l'écorce.

d) Hémianopsie horizontale.

Celle-ci résulte de l'association de deux hémianopsies homonymes en quadrant droite et gauche. Il n'y a donc pas lieu d'insister à son sujet. Disons cependant qu'une tumeur aura plus de chances de la réaliser lorsqu'elle siégera en un endroit où les voies optiques droite et gauche sont assez proches : Ecorce calcarine, corps genouillé externe et bandelettes.

Nous en avons vu un exemple, malheureusement non vérifié, mais où l'existence de troubles des réflexes pupillaires et une paralysie de l'élévation permettait de localiser la lésion dans le voisinage probable du corps genouillé externe (voir plus loin).

(1) Il n'y a pas de vérification publiée.
(2) Christiansen n'indique pas l'angle périmétrique employé.

III. — *Phénomènes visuels d'excitation. Hallucinations visuelles.*

Certaines T. C. s'accompagnent d'hallucinations visuelles. Il convient de mettre à part, dans un premier groupe, les hallucinations visuelles s'associant à des interprétations délirantes, et qui semblent habituellement dues à l'hypertension intracranienne. Un exemple récent en est donné dans l'observation XXVIII de la thèse de Baruk [92], et on en retrouve beaucoup d'autres.

Dans un deuxième groupe, il faut réunir les hallucinations visuelles survenant sans perturbations marquées d'ordre intellectuel et affectif. Ici le malade reconnaît le caractère pathologique de ses hallucinations, celles-ci entrant dans le cadre de l'hallucinose pure (Baruk) [92]. Contrairement à celles du premier groupe, ces hallucinations peuvent être utiles pour la localisation d'une tumeur, car elles relèvent habituellement d'une irritation des voies ou des centres visuels. Elles s'associent souvent d'ailleurs à une hémianopsie et dans ce cas, si elles sont unilatérales, ce qui est fréquent, elles surviennent d'habitude du même côté que la lacune du champ visuel. Lorsqu'il n'y a pas d'hémianopsie et que l'hallucination est unilatérale, il est fréquent de la voir survenir du côté opposé à celui de la tumeur.

Ces hallucinations conscientes semblent à leur tour pouvoir se diviser en deux catégories. D'une part, les hallucinations véritables avec vision de personnages, de scènes animées ; d'autre part, ce qu'on peut appeler les hallucinations élémentaires, où le malade voit seulement des lumières, des couleurs, des flammèches, du feu ou encore certains mouvements plus ou moins réguliers (ventilateurs, battements d'ailes, vagues lumineuses).

a) *Hallucinations visuelles vraies.* — Henschen [93] avait voulu en faire un signe de lésion occipitale et il existe un certain nombre d'observations paraissant confirmer cette opinion (Oppenheim et Krause [94], Wollenberg [95], Pooley [97]). Malheureusement, ces observations ne donnent pas la description des hallucinations et on peut se demander s'il s'agit d'hallucinations véritables avec scènes animées, ou d'hallucinations élémentaires.

Si certaines tumeurs occipitales peuvent s'accompagner d'hallucinations, l'opinion d'Henschen est en tout cas trop absolue. Non seulement un grand nombre de tumeurs occipitales n'en donnent pas (Horrax [98] rapporte que sur les 11 cas de tumeurs occipitales vérifiées dans le service de Cushing, pas un seul n'avait d'hallucination), mais encore on observe des hallucinations au cours de tumeurs siégeant ailleurs.

C'est surtout l'importance du lobe temporal qui a été mise en lumière. Hughlings Jackson [99] d'abord, puis Kennedy [100], Cushing [12], Horrax [98], Van Bogaert [101], publièrent des cas de tumeurs temporales sans envahissement du lobe occipital, avec hallucinations visuelles. L'article de Horrax [98] résume l'historique de cette question et apporte la statistique de Cushing : sur 873 tumeurs cérébrales vérifiées, 72 étaient des tumeurs

temporales, et 17 de ces 72 malades avaient des hallucinations visuelles (23 %). Le plus souvent les hallucinations faisaient partie d'une crise du gyrus uncinatus (*uncinate fits*) et souvent pendant l'aura. Les scènes vues sont parfois déformées, étranges, tantôt agrandies (macropsie), tantôt extraordinairement belles (kalopsie), tantôt grotesques et repoussantes, tantôt enfin lilliputiennes (van Bogaert [101]). On trouve, dans la thèse de Baruk [92], une étude très complète de ces phénomènes au cours des tumeurs temporales, et une confirmation des idées de l'école de Boston sur l'importance du lobe temporal dans les hallucinations visuelles.

Mais pas plus que le lobe occipital, le lobe temporal ne paraît en avoir le monopole. On en a vu au cours de compression de la bandelette optique (de Schwenitz [102]), du chiasma (Baruk [103]), du nerf optique (Christian [104]), et si l'on veut bien se rappeler qu'on en observe même au cours de lésions chorio-rétiniennes (Morax [105], Nida [106], Raggi [107], Uhtoff [108], Truc [109]), on conclura que, quel que soit l'endroit où les voies optiques sont irritées, il peut en résulter des hallucinations. Ceci n'ôte en rien sa prééminence au lobe temporal, car si d'autres localisations peuvent créer des hallucinations, aucune ne le fait avec la même fréquence.

On peut d'ailleurs se demander si le mécanisme est ici le même et si l'hallucination est bien provoquée par l'irritation des radiations optiques et en particulier de l'anse temporale : le fait que l'hallucination fait partie du cortège si riche de symptômes précédant et accompagnant l'état de rêve des crises du gyrus (*dreamy state of the uncinate fit*) et que les hallucinations ne sont pas toujours unilatérales, permet de se demander si l'irritation ne porte pas moins sur les radiations optiques se rendant à l'écorce calcatrine, que sur les fibres émanant de la calcarine et gagnant d'autres centres. Nous devons d'ailleurs dire que ce n'est pas là l'opinion de Horrax [98], et que celui-ci insiste, au contraire, sur le fait que dans les tumeurs temporales avec hallucinations vérifiées à l'autopsie, les radiations étaient lésées, la tumeur allant parfois même en profondeur jusqu'au thalamus. Ces arguments anatomiques ont évidemment une grande valeur.

b) *Hallucinations élémentaires.* — Elles ont récemment fait l'objet de la thèse de Nida [105] qui les a décrites sous le nom de « Sensations visuelles anormales ». — Celles-ci paraissent plus fréquentes que les hallucinations vraies, et c'est à une localisation occipitale qu'elles doivent surtout faire penser (Nida [106], Baruk [92]). — Elles s'associent parfois à une hémianopsie homonyme, mais pas toujours, et surviennent assez souvent pendant l'aura d'une crise convulsive. En voici deux observations assez caractéristiques :

La première publiée par Babinski, Jarkowski et Bethoux [110] concerne une métastase occipitale de sarcome mélanique. Il n'existait aucune hémianopsie révélant cette localisation occipitale, mais le malade voyait, du côté opposé à celui de la tumeur des « vagues lumineuses ».

Dans la deuxième observation, il existait une hémianopsie associée. Ce malade vu par Morax avait [112] un fibro-sarcome méningé comprimant la pointe du lobe occipital

gauche ; les hallucinations élémentaires consistaient en la vision « de battements d'ailes » dans la moitié droite du champ visuel et étaient suivies d'une crise convulsive. L'hémianopsie disparut et les hallucinations s'espacèrent après ablation de la tumeur (1).

La localisation occipitale ne paraît cependant pas être une règle absolue. Horrax [113], par exemple, cite un malade atteint de tumeur temporale droite qui pendant deux mois avait vu à sa gauche « quelque chose ressemblant à un grand mur rouge ». Siewers [114] a noté, au cours d'une tumeur frontale, que le malade voyait tout coloré en rouge ou vert pendant deux minutes, et ceci à 2 ou 3 reprises par jour pendant 2 mois.

L'observation que nous avons résumé plus haut, permet même de penser que des compressions chiasmatiques peuvent donner des hallucinations élémentaires dans la partie temporale du champ visuel des deux yeux.

On voit qu'il reste encore beaucoup d'imprécision sur la valeur localisatrice des hallucinations élémentaires comme sur celles des hallucinations vraies. L'attention n'a jusqu'à présent pas assez été attirée sur ces phénomènes pour qu'il en existe de nombreuses observations détaillées.

B. — Troubles de la sensibilité oculaire.
(*Lésions de la branche ophtalmique du trijumeau.*)

I. — Anesthésie.

L'atteinte du trijumeau peut être complète, limitée à celle de la branche ophtalmique, ou parfois même à un petit territoire de celle-ci, et plus particulièrement à la cornée.

C'est donc avant tout la sensibilité cornéenne que l'ophtalmologiste aura à étudier. Une exploration attentive demandera l'emploi d'un esthésiomètre spécial (Cerise [120]), mais dans l'usage courant on pourra se servir plus simplement d'une sonde à voie lacrymale ou même d'un stylet à bout mousse. Nous préférons un tel instrument aux fragments de coton ou de papier souvent employés, car sa rigidité permet de mesurer plus exactement l'intensité de l'excitation, et sa propreté est plus certaine. Il convient, évidemment, en approchant l'instrument de demeurer à l'extrême périphérie du champ visuel, de telle sorte que le malade ne le voie pas, sans cela le clignement observé pourrait être un réflexe visuel. Il faut en outre savoir que l'attouchement de la cornée étant désagréable, le malade se méfie lorsqu'on passe au deuxième œil, et pourra ainsi parfois fausser les résultats. Les troubles sensitifs pouvant être limités à un secteur de la cornée, Marx [121] conseille de l'explorer dans différents méridiens.

L'atteinte du trijumeau au cours d'une T. C. attire évidemment l'attention vers les régions que traverse ce nerf, en particulier depuis le ganglion de Gasser jusqu'à ses noyaux bulbo-protubérantiels. Mais il faudra se garder d'attribuer une signification à l'atteinte partielle du nerf et de considérer par exemple que l'abolition isolée de la sensibilité cornéenne indique que la tumeur siège dans l'orbite ou dans la protubérance

(1) Cf. une observation très analogue de Cuhsing [112] de tumeur occipitale avec hémianopsie homonyme et hallucinations élémentaires.

où les rameaux du trijumeau sont étalés, et non sur le tronc même du nerf dans son trajet basilaire. De très nombreuses observations montrent le contraire (Oppeneim [122], Haase [123], Cushing, [124], Wollenberg [125]). Toute lésion, même partielle, de la sensibilité du trijumeau devra conduire à envisager une tumeur sur tout le parcours du nerf : ganglion de Gasser (Christiansen [126], Garcin [111]), angle ponto-cérébelleux (Christiansen [127], Cushing [124]), et région de ses noyaux (Lautenbach [128], Macgregor [129], Horrax [130], etc.).

L'anesthésie pourra parfois être bilatérale (Cushing [131], Wilbrand et Saenger [132]). L'anesthésie dans le domaine du trijumeau ne suffit d'ailleurs pas à limiter à elle seule à ces régions les hypothèses localisatrices et il faut faire la part de nombreuses observations où le siège de la tumeur était différent. Dans un premier groupe, l'atteinte du trijumeau s'explique assez facilement : Tumeur du cervelet (Uhthoff [133], Oppenheim [134]). Tumeur du lobe temporal comme chez le malade Sachs [136], où on trouva un volumineux kyste développé en dedans et en arrière et comprimant le pédoncule. Tumeur épiphysaire (Horrax [136], Alajouanine, Lagrange et Baruk [137]).

Dans un deuxième groupe, on peut ranger les observations où l'anesthésie cornéenne ne peut guère s'expliquer par une compression directe du trijumeau et où le mécanisme est obscur, puisqu'on est obligé d'admettre une action à distance, comme dans les cas de tumeurs frontales (Koester [138], Pisani [139], Wilbrand et Saenger [140]).

Il faut reconnaître que ce dernier ordre de faits est exceptionnel, et que l'anesthésie dans le domaine du trijumeau mérite d'attirer bien plus particulièrement l'attention sur son trajet basilaire et ses noyaux, mais sans qu'il soit possible de préciser davantage en l'absence d'autres symptômes, et sans même qu'on puisse distinguer facilement une tumeur sus ou sous-tentoriale (Cushing [141]).

II. — Abolition isolée du réflexe cornéen.

C'est souvent le symptôme le plus précoce d'une atteinte du trijumeau. Oppenheim [142] a depuis longtemps insisté sur son importance dans les tumeurs de l'angle où il peut être le seul symptôme montrant que ce nerf est touché. Cushing [124] en a vu plusieurs exemples, et Christiansen [143] a rappelé que Ch. Bell avait déjà noté l'abolition du réflexe cornéen comme symptôme constant et précoce des tumeurs de la base du cerveau.

Tout ce que nous venons d'écrire sur l'anesthésie du trijumeau s'applique donc à l'abolition isolée du réflexe cornéen, mais il convient à son sujet de faire deux remarques. D'une part, il n'aura de valeur que si le facial supérieur est intact, ou du moins si l'orbiculaire des paupières n'est pas paralysé, et ceci va de soi. D'autre part, Guillain, Alajouanine et Darquier [144] ont récemment publié l'observation de deux malades avec tumeur occupant la région rolandique, ayant une abolition du réflexe cornéen croisé, et ils ne l'attribuent pas à une action à distance sur le tronc du

trijumeau, comme dans les observations que nous avons relatées plus haut (cf. p. 1021), mais ils en font un symptôme cortical et indiquant tout particulièrement un siège dans la région rolandique basse. Leur travail est d'autant plus intéressant qu'ils apportent des faits identiques dans les lésions rolandiques basses de nature artérielle et où, par conséquent, on ne peut invoquer aucune action à distance par hypertension intracranienne. Cette communication est encore trop récente pour avoir été confirmée par de nouvelles recherches ; mais, si elle l'est, il faudra évidemment reviser l'interprétation que l'on a jusqu'ici donnée de l'abolition du réflexe cornéen parfois observé dans des tumeurs des hémisphères cérébraux : c'est ainsi que Uhthoff [145] l'a observé dans 1 % des cas, et qu'il rappelle les observations de ce genre publiés par Gowers [146], Reich [147], Bennet [148], Oppenheim [149], Saenger [150], Rossbach [151], etc. ; il note déjà que presque toujours il s'agit de tumeur frontale, mais il attribue le phénomène à la compression à distance ou à l'hydrocéphalie, non à une action locale.

III. — *Phénomènes irritatifs.*

a) *Douleurs (Névralgie faciale).*

Les douleurs de névralgie faciale peuvent précéder l'anesthésie, s'associer à elle (anesthésie douloureuse) ou survenir isolément. Elles ont une valeur considérable, car beaucoup plus précisément que l'anesthésie elles sont en faveur d'une lésion atteignant directement le trijumeau. En tout cas, nous n'avons, pour notre part, trouvé aucune observation faisant exception à cette règle et relatant une névralgie faciale par action à distance (1).

Il est même important de noter que, dans la majorité des cas, la tumeur atteint le Ve au niveau ou en avant du ganglion de Gasser, si bien que l'existence de douleurs permettrait même de préciser un siège assez antérieur. C'est l'opinion de Sicard et Paraf [153], de Christiansen [154], d'Oppenheim [155] et de Cushing [156], bien qu'il existe quelques cas faisant exception et où une tumeur de l'angle s'accompagnait d'une névralgie faciale. (Barré et Morin [157], Krause [158], Lexer [159], Weisenburg [160]). Nous en avons nous-même observé un cas.

Toutes les tumeurs gassériennes ou prégassériennes ne s'accompagnent d'ailleurs pas de douleur ; Pierre Marie, Bouttier et Ivan Bertrand [161] ont publié l'observation anatomo-clinique d'une tumeur du cavum de Meckel avec anesthésie indolore.

b) *Paresthésie. Hyperesthésie.* — Si la névralgie faciale vraie ne se voit qu'assez rarement dans les tumeurs siégeant en arrière du ganglion de Gasser, il n'en est plus de même des altérations plus discrètes de la sensibilité : paresthésie, hyperesthésie, car on les observe assez souvent dans

(1) L'observation d'Oppenheim et Krause [152] de tumeurs de l'insula gauche ne nous semble pas entrer tout à fait dans ce cadre : les douleurs violentes siégeant dans la région temporo-frontale gauche avec irradiation orbitaire.

les tumeurs de l'angle (Cushing [156], Oppenheim [155]). Nous avons même retrouvé une observation [163], où un sarcome du lobe frontal s'accompagnait d'hyperesthésie du nerf sus-orbitaire homolatéral. Bruns envisage une action à distance de la tumeur. On peut se demander dans des faits de ce genre, d'ailleurs exceptionnels, si c'est bien le trijumeau qui est intéressé, et s'il ne faut pas faire jouer un rôle à des modifications organo-végétatives, peut-être vaso-motrices.

IV. — Kératite neuroparalytique.

Il ne faudra pas la confondre avec la kératite lagophtalmique par paralysie de l'orbiculaire. Lorsque la lésion cornéenne est bien liée à une atteinte du trijumeau, elle est tantôt la conséquence directe de l'anesthésie cornéenne par l'intermédiaire de corps étrangers méconnus, tantôt liée à des perturbations nerveuses plus complexes, où celle du trijumeau joue un rôle nécessaire mais non suffisant et où le système organo-végétatif entre vraisemblablement. Nous nous sommes expliqué ailleurs [161] sur ces idées, et en pratique d'ailleurs le mécanisme de cette kératite neuro-paralytique importe peu puisqu'elle s'associe toujours à une atteinte plus ou moins considérable du trijumeau. Elle n'est pas, en tout cas, comme la névralgie faciale, l'apanage presque exclusif des lésions gassériennes ou prégassériennes, et on l'observe aussi souvent dans les tumeurs rétro-gassériennes. (Statistique de Wilbrand et Saenger [162], portant sur 170 cas vérifiés de lésions du trijumeau dont 64 kératites neuro paralytiques.)

Comme l'anesthésie cornéenne, dont elle n'est vraisemblablement ici qu'une conséquence directe, on l'a même notée dans des tumeurs frontales (Koesters [138], Schech [165]). Mais comme pour l'anesthésie cornéenne, de tels faits sont très rares.

En pratique, la constatation d'une kératite neuro-paralytique n'ajoute rien du point de vue de la localisation à celle de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie qui l'accompagne.

C. — Troubles de la motilité oculaire.

I. — Lésion d'un nerf oculo-moteur.

Les troubles oculo-moteurs sont fréquents au cours des T. C., et en particulier lorsque la tumeur occupe la fosse postérieure. Cushing [166] a pu écrire que l'existence d'un trouble oculo-moteur important, sans atteinte visuelle, doit faire penser à une localisation protubérantielle.

Les tumeurs basilaires donnent, elles aussi, par compression directe des troncs nerveux, un grand nombre de troubles oculo-moteurs, mais ce qui apporte une gêne considérable à l'interprétation des paralysies motrices, c'est qu'on les observe au cours de tumeurs ne pouvant, par leur siège, léser aucun nerf ou noyau oculo-moteurs, ceux-ci paraissant souffrir du fait de l'hypertension intracranienne.

La fréquence relative de ces paralysies par action directe et par hypertension est d'ailleurs variable selon le nerf.

VI. — C'est surtout en présence d'une paralysie du VI qu'il convient d'être très prudent quant à la valeur localisatrice du trouble oculo-moteur constaté, et ceci non seulement lorsque la paralysie du VI est incomplète, fugace, disparaissant après ponction lombaire, mais même lorsque l'atteinte du VI paraît fixe. Des 3 nerfs oculo-moteurs, et en réalité de tous les nerfs craniens (1), c'est bien le VI qui souffre le plus facilement de l'hypertension intracranienne (2).

On a donné de ce fait diverses explications : son long trajet antéro-postérieur l'exposant à être tiraillé (Jumentié [167]), le siège superficiel de son noyau dans le plancher du IVe ventricule (Uhthoff [168]). Ses rapports immédiats avec des branches de l'artère basilaire, en particulier l'artère cérébelleuse moyenne, si bien qu'il pourrait facilement être coudé dès que certaines parties de l'encéphale modifient leur position. Faut-il enfin faire intervenir son assez long trajet sous-arachnoïdien, comme on le fait pour expliquer son atteinte presque élective dans les accidents de la rachianesthésie ? Cela est possible ; toujours est-il que dans l'hypertension intracranienne, comme dans l'injection de liquide toxique dans le L. C. R., le VI est de beaucoup le nerf le plus fragile.

Il est évident que, dans certains cas, sa paralysie est bien le fait d'une lésion directe, et on sera surtout autorisé à le penser lorsque sa paralysie s'associe à celle des nerfs voisins (V, VII, III en particulier).

C'est évidemment dans les tumeurs bulbo-protubérantielles qu'il est le plus directement touché (paralysie du VI dans 82 % des cas de tumeurs protubérantielles, Uhthoff [169].) Sa paralysie est alors très souvent bilatérale (41 % des cas Uhthoff [169]) (3), ou associée à l'atteinte du VII (75 0/0 des cas, Uhthoff [169]), du V (50 % environ, Uhthoff [169]), à celle des voies pyramidales avec hémiplégie alterne (50 % Uhthoff [169]).

Il faut rapprocher des tumeurs bulbo-protubérantielles les tumeurs du cervelet (Uhthoff [168]) surtout lorsqu'elles occupent la face inférieure et la ligne médiane et compriment ainsi le plancher du quatrième ventricule. Bailey et Cushing [170] se demandent d'ailleurs s'il s'agit bien d'une compression directe du nerf (ce que tendraient à faire penser la participation habituelle du VII et la fréquence de la paralysie bilatérale du VI), ou si le VI n'est pas étranglé par coudure sur les branches de l'artère basilaire.

Il existe une observation très curieuse d'Óppenheim [171], où le malade avait dans la position debout une paralysie du VI qui disparaissait dès que le malade se recouchait : on trouva un kyste du vermis.

Les tumeurs de l'angle et en particulier les tumeurs de l'acoustique

(1) Exception faite pour le II qui n'est pas un nerf, et de sa stase papillaire.

(2) Un de nos malades où l'autopsie montra un petit sarcome de FA à droite, avait une paralysie des deux VI. Nous donnons ce seul exemple, on en trouve des centaines analogues.

(3) Cf. les observations de Mayer, Woods, Henoch, etc., rappelées par Wilbrand et Saenger [172].

s'accompagnent souvent d'une paralysie du VI (20 paralysies du VI sur 30 cas de tumeurs de l'acoustique, Cushing [173]) ; mais ce n'est pas habituellement par lésion directe du tronc nerveux. La preuve en est bien faite par les cas où la paralysie du VI est croisée (Cushing [174], obs. VII) ou bilatérale (Cushing [173]). Christiansen [175] pense que la paralysie du VI est rare dans la symptomatologie des tumeurs de l'angle et est toujours assez tardive : « Une atteinte précoce, isolée et grave de ce nerf indique presque toujours une localisation différente. » Cushing [173] est également d'avis que la lésion directe du VI est exceptionnelle et il l'attribue à une bride vasculaire comme dans les tumeurs cérébelleuses.

La paralysie directe du VI est au contraire fréquente dans les Tumeurs de la base (cf. la Thèse de Garcin [41]).

IV. — Le pathétique est le plus rarement touché des nerfs oculo-moteurs, mais on peut se demander si cela ne tient pas à ce que sa paralysie est souvent difficile à reconnaître. D'une part, elle ne s'accompagne pas de strabisme apparent et passe donc inaperçue dès que l'état de la vision ne permet pas l'apparition d'une diplopie gênante ; d'autre part, cette diplopie elle-même peut parfois être mal interprétée ; elle est homonyme comme dans la paralysie du VI et il faut prêter attention à sa composante verticale et à l'inclinaison des images pour distinguer l'une de l'autre. Ceci demande une certaine habitude et il n'est pas impossible que certaines lésions du IV aient passé pour des lésions du VI.

Si nous émettons cette hypothèse, c'est que l'atteinte du IV nous a paru moins rare qu'il n'est classique, bien que le petit nombre de nos observations personnelles ne permette pas d'établir un pourcentage valable. Dans une série de 48 T. C. vérifiées, que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous n'avons pas constaté de paralysie du IV, mais dans une série de 25 observations non vérifiées, mais où le diagnostic clinique était évidemment celui des T. C , nous en avons rencontré deux fois. Voici ces 2 observations :

M..., homme de 25 ans. Céphalées depuis deux ans avec vomissements. Crises jacksoniennes avec signes pyramidaux à droite. S. P. bilatérale, V. O. D. = 5 /7,5. Diplopie par parésie du IV gauche. Accommodation paresseuse. L'examen oculaire est, à part cela, négatif. Le diagnostic clinique porté par M Babinski est celui de néoformation probable de la région rolandique gauche. Pas de vérification.

G..., homme de 35 ans. Céphalées, étourdissements. Extension de l'orteil et légère exagération des réflexes de défense au membre inférieur gauche. A l'occasion d'un effort, d'un accès de toux, quelques secousses musculaires dans le membre inférieur gauche. S. P. bilatérale, plus marquée à droite. Inégalité pupillaire : O. D. > O.G. Diplopie par parésie du IV droit. V. O. D. = 1 /3, V. O. D. = 1 /2. L'examen oculaire est par ailleurs négatif. P. L. : 95 (Claude en position assise). Trépanation décompressive sous-temporale droite à la suite de laquelle la stase diminue, les étourdissements et les maux de tête disparaissent. La vision, 20 jours après la trépanation, est cependant tombée à 2 /50 à droite, et 3 /50 à gauche. Perdu de vue.

Ces réserves faites, il n'en demeure pas moins que le IV est le moins souvent touché des nerfs oculo-moteurs et que, lorsqu'il l'est, il y a beaucoup plus de chances pour que ce soit par action directe sur son noyau

ou sur son tronc, que par action à distance de l'hypertension intracranienne. Nous n'avons retrouvé aucune observation de tumeur avec paralysie du IV indirecte (1), mais l'observation suivante de Pfungen [177] bien qu'il s'agisse d'un abcès et non d'une tumeur, est intéressante à cet égard: abcès du lobe pariétal avec hydrocéphalie, et compression de la protubérance qui se manifesta durant la vie par un ptosis bilatéral, une paralysie des deux IV et une hémiplégie gauche. Il existe sans doute quelques observations analogues par tumeurs, mais nous n'avons pas eu la bonne fortune de les rencontrer et elles doivent être assez rares. On pourrait être tenté de penser à une lésion directe du IV lorsque la paralysie s'accompagne de signes de voisinage ; à une paralysie indirecte lorsqu'elle est isolée, mais ceci conduirait parfois à des erreurs ; c'est ainsi que Nieden [178] a vu un malade ayant un kyste épiphysaire et qui cliniquement ne présentait qu'une paralysie du IV droit. Il est évident que de tels faits sont exceptionnels et qu'habituellement la paralysie du IV par action directe est accompagnée de symptômes montrant l'atteinte des formations voisines.

Dans un premier groupe, l'attention est attirée vers la région du noyau du IV par une lésion bilatérale du IV, par l'atteinte simultanée du III et de la voie pyramidale, ou par les différents symptômes révélant une localisation pinéale ou quadrigéminale. Les observations en demeurent malgré tout assez rares. En voici quelques-unes que nous donnons à titre d'exemple :

Nissen [179] : Tubercule solitaire du pédoncule droit avec syndrome alterne, le IV étant pris en même temps que le III.

Hunnius [180] : Tubercule dans la moitié postérieure de la protubérance du côté droit avec ophtalmoplégie totale et destruction du IV.

Sorgo [181] : Tubercule solitaire dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs droits, avec paralysie des deux III et des deux IV, hémiparésie gauche, paralysie transitoire du VII et du VI gauche et du V moteur gauche.

Christ [182] : Sarcome de l'épiphyse et de la région quadrigéminale. Au début, paralysie des deux IV, puis atteinte progressive des différents muscles innervés par le III.

Uhthoff [183], dans sa série de 88 tumeurs de la région quadrigéminale et épiphysaire a trouvé le IV lésé dans 15 % des cas, et toujours des deux côtés avec atteinte simultanée du III (2).

La compression du pédoncule avec lésion du IV peut d'ailleurs être le fait d'une tumeur temporale se développant en dedans, et en voici un exemple :

Ducamp [185] : kyste hydatique développé à la partie postérieure du lobe temporal droit venant comprimer le pédoncule cérébral droit avec hémiparésie et hémianesthésie gauche. Atteinte des deux III et des deux IV.

(1) Peut-être devrions-nous cependant faire figurer ici l'observation XV de la thèse de Bollack [176] : Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche ayant une parésie du IVe gauche.

(2) Nous ne faisons que citer pour mémoire l'observation de Stewart et Holweg relaté par Jumentié [184] mais non vérifiée : « Un cas probable de tumeur de la face antérieure du cervelet avec paralysie de l'oblique supérieur ».

Dans un deuxième groupe, les symptômes associés à la paralysie du IV attirent plus particulièrement l'attention sur son trajet basilaire, mais la partie basilaire du IV jouit elle aussi d'une certaine immunité, assez étonnante si elle ne s'explique pas par la difficulté de constater son atteinte. C'est ainsi que si certaines tumeurs de la base l'atteignent, il est cependant le nerf dont la lésion est le moins souvent signalée, et qu'en lisant la thèse récente de Garcin, consacrée à ces tumeurs de la base, on voit assez rarement mentionnée sa paralysie (même dans les observations intitulées « Syndrome paralytique unilatéral global »).

III. — La paralysie du III s'observe bien plus fréquemment que celle du IV, mais moins fréquemment que celle du VI. Si d'une part l'étendue de sa zone nucléaire l'expose plus que le VI et le IV, il semble par contre moins sujet que le VI à une paralysie indirecte par hypertension intracranienne.

En présence d'une paralysie du III, il sera souvent très difficile de décider si elle résulte de l'hypertension intracranienne, d'une compression indirecte par tumeur volumineuse refoulant en bas et en dedans l'hémisphère correspondant, d'une tumeur basilaire comprimant son tronc, ou d'une tumeur intrapédonculaire atteignant ses noyaux. On pourrait être tenté de rattacher à ces dernières les paralysies partielles, et de penser que, dès qu'il s'agit d'une lésion extrapédonculaire, le III est lésé dans son ensemble, mais les faits sont loin de confirmer une telle hypothèse. Les paralysies par compression indirecte sont, au contraire, le plus souvent parcellaires, se limitant par exemple à un simple ptosis à la paralysie d'un seul muscle droit. Il faudra ici encore rapprocher la lésion du III des autres symptômes constatés et on parviendra parfois ainsi à se faire une opinion sur l'endroit probable où le nerf a été lésé.

La lésion pédonculaire avec ses paralysies alternes supérieures est assez caractéristique, mais il faudra songer aux cas où la tumeur ne siège pas dans le pédoncule, mais où la compression de ce dernier est secondaire au développement de la tumeur. Il pourra en être ainsi au cours de certaines néoformations volumineuses du cerveau (Cushing [186], Oppenheim[187], Christiansen [188], Baruk [189], etc...), dans certaines tumeurs du cervelet (Uhthoff [190], Wilbrand et Saenger [191]), dans les tumeurs protubérantielles hautes avec envahissement ou compression du pédoncule (Uhthoff [192]). Les tumeurs pinéales lèsent souvent la région du noyau du III, les observations en sont très nombreuses (cf. Uhthoff [193], Wilbrand et Saenger [194]), et signalent souvent une atteinte des deux III avec ou sans lésion pyramidale (Uhthoff [195]).

Dans un second groupe de tumeurs, la lésion du III dans son trajet extrapédonculaire peut s'accompagner de symptômes purement basilaires (1) et en particulier de l'atteinte simultanée des autres nerfs cra-

(1) Une de nos malades opérée quelques années auparavant de cancer du sein avait 2 noyaux secondaires intracraniens, l'un à la convexité, l'autre gros comme une cerise, entre la tige pituitaire et le tuber. Elle eut pendant la semaine qui précéda sa mort une polyurie considérable et une parésie partielle d'un III.

niens (Garcin [41]). Les tumeurs de l'angle lèsent rarement le III, mais il en existe quelques observations. Dans son observation XXX qu'il a pu vérifier, Cushing pense [196] que la paralysie du III était d'ailleurs bien moins due à une compression directe qu'à une coudure par bride vasculaire. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur basilaire antérieure, le groupement des symptômes est différent (Syndrome de la fente sphénoïdale, syndrome de la paroi externe du sinus caverneux). Certaines tumeurs de la face inférieure du lobe frontal s'accompagnent parfois de la paralysie du III (Pisani [197], Wilbrand et Saenger [198]).

Dans un troisième groupe d'observations, l'erreur est presque inévitable, car la lésion du III ne peut s'expliquer anatomiquement. En voici deux exemples entre beaucoup d'autres :

Wollenberg [199] : 2 petites tumeurs du lobe occipital droit avec paralysie du III gauche.

Seguin [200] : Tumeur de la F. A. dans sa partie supérieure avec paralysie partielle du III.

Ce dernier ordre de faits semble bien montrer que si la paralysie du III par hypertension intracranienne est plus rare que celle du VI, elle peut cependant parfois se produire.

Le diagnostic de localisation devra être encore plus prudent lorsque l'atteinte du III est limitée à un ptosis. Les idées de Landouzy [309] sur l'existence d'un centre pour le releveur palpébral dans la région du pli courbe ont en effet été confirmées par un certain nombre d'observations, et Uhthoff [201] comme Wilbrand et Saenger [202] l'admettent.

D'autre part, chez certains malades très obnubilés, on voit assez souvent un demi-ptosis, c'est-à-dire une certaine lourdeur des paupières sans paralysie vraie qui ne semble pas due à une lésion du III proprement dit. Nous l'avons observé plusieurs fois et ce symptôme nous a toujours paru d'un fâcheux pronostic. Il est probable qu'il convient de le rapprocher de la mydriase qui lui est souvent associée, et qu'il consiste en un trouble du tonus, peut-être de nature organique et dans lequel la compression en masse de l'encéphale joue un rôle important.

II. — Troubles des mouvements associés des yeux.

Nous réunissons ici tous les troubles des mouvements associés des yeux, aussi bien ceux de nature paralytique (paralysie de fonction) que ceux où il existe un phénomène irritatif ou une perturbation tonique. Nous ne savons d'ailleurs souvent pas distinguer les uns des autres, et ils ont tous pour caractère commun de jouer en amont des noyaux des nerfs oculo-moteurs.

I. — *Paralysie verticale du regard.*

Les travaux récents de Dereux [203], et de Horrax [130], et Bailey [204] nous dispensent de nous étendre sur ce point.

La paralysie verticale du regard s'associe souvent à une paralysie de la convergence, mais peut survenir isolément. Elle peut être limitée à une paralysie de l'élévation ou de l'abaissement ; l'élévation est le plus souvent bouchée.

La lésion qui cause là paralysie verticale siège dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux. Elle détruit vraisemblablement non pas un centre supra-nucléaire hypothétique, mais un système de fibres commissurales, et très probablement le faisceau de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité de l'aqueduc de Sylvius (Dereux [203]).

En cas de T. C. c'est donc avant tout à la région des tubercules quadrijumeaux et de l'épiphyse qu'on pensera en présence d'une paralysie verticale (1). Sur 88 cas de tumeurs de cette région, Uhthoff [205] l'a trouvée avec une fréquence de 19 %. Horrax [206] sur une série de 15 tumeurs épiphysaires la trouve plus fréquente encore : 47 %. Toutes les observations isolées publiées en France dans ces dernières années insistent elles aussi sur cette fréquence qui sera donc précieuse pour le diagnostic de ocalisation. Rappelons cependant que quelques tumeurs du cervelet se lsont accompagnées de paralysie verticale du regard, mais Uhthoff [207] qui cite ces observations est d'avis qu'elle est le fait d'une atteinte secondaire de la région épiphysaire et quadrigéminale.

Nous n'avons personnellement eu l occasion d'observer qu'un seul cas de paralysie verticale au cours d'une T. C. Cette observation ne s'accompagne pas de vérification, mais nous pensons néanmoins intéressant de la résumer ici, en raison de l'association d'une paralysie de l'élévation à un trouble des réflexes pupillaires à la lumière et à une hémianopsie horizontale. Elle est en outre un bon exemple de l'efficacité que peut avoir une trépanation décompressive.

H 571. Homme de 76 ans.

1920. Gastro-entérostomie pour masse pylorique considérée comme une tumeur inopérable.

Début de juin 1927. Céphalées très violentes, vertiges, somnolences.

25 juin 1927. V. O. D. G. : faible perception lumineuse dans la moitié inférieure du champ visuel, cécité dans la moitié supérieure. Paralysie de l'élévation des deux yeux avec conservation des autres mouvements, en particulier de la convergence. S. P. bilatérale plus marquée à gauche.

Juillet 1927 : trépanation décompressive sous-temporale droite.

8 août 1927 : Disparition de la stase, de la céphalée, de la somnolence et des vertiges. V. O. D. G. : faible perception lumineuse dans la moitié inférieure du champ visuel. Paralysie de l'élévation.

10 octobre 1927 : F. O. normal à droite, à gauche atrophie papillaire. V. O. D . = 5 /20. V. O. G. faible perception lumineuse. Champ visuel O D. : cécité dans le quadrant supérieur nasal.

10 mars 1928. V. O. D. 2 /3, V. O. G. = O.—F. O. et champ visuel identiques. Paralysie de l'élévation moins complète, elle est seulement très limitée. La pupille droite se contracte bien dans la vision de près, mais à peine lorsqu'on l'éclaire.

Dans certains cas la paralysie verticale peut être dissociée et ne porter

(1) Cf. l'intéressant mémoire de Grüner et Bertolotti [316].

que sur les mouvements volontaires, les mouvements automatico-réflexes étant conservés. Il n'existe pas actuellement une documentation permettant de tirer de cette différence clinique une distinction anatomique. Alajouanine, Delafontaine et Lacan [208] sont d'avis qu'une telle dissociation relève vraisemblablement d'une lésion située plus haut et intéressant la région des noyaux gris et leurs voies.

2. — *Paralysie de la convergence.*

Elle n'est pas toujours facile à reconnaître, en particulier chez un malade dont la vision est trop mauvaise pour fixer un point rapproché. On pourra parfois y parvenir même alors en lui faisant fixer le bout de son nez ou son propre doigt placé à petite distance. Il faut aussi faire la part d'une certaine insuffisance de la convergence qui peut s'observer chez les gens âgés ou fatigués. A notre avis, il vaudra donc mieux en présence d'une T. C. ne pas tenir compte d'une insuffisance de convergence ou d'un affaiblissement de la convergence, et ne considérer comme pathologique qu'une paralysie complète de cette fonction.

La paralysie de la convergence est souvent associée à la paralysie verticale, et c'est cette association que la plupart des auteurs français désignent par le nom de Syndrome de Parinaud. Lorsqu'elle est isolée il semble qu'elle ait la même signification localisatrice que la paralysie verticale. Le malade de Monchy est à cet égard très intéressant, car atteint de tumeur de l'épiphyse, il avait pendant la vie des spasmes rythmiques de convergence des yeux.

Signalons cependant 3 observations relatées par Uhthoff [209] où il existait une lésion cérébelleuse :

Ackermann : Gliome du toit du 4e ventricule, avec paralysie de la convergence
Rählman : Tumeur du cervelet avec paralysie de la convergence.
Helen Baldwin : Tumeur méningée comprimant le cervelet avec paralysie de la convergence.

Mais dans ces cas le trouble de la convergence peut être le fait d'une action à distance par hydrocéphalie interne et dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du 3e ventricule.

Les centres et les voies liés à la convergence sont encore trop mal connus pour permettre d'être affirmatif, mais actuellement le siège le plus vraisemblable de la lésion, quand il y a une paralysie de la convergence, est la région des tubercules quadrijumeaux.

Il faut peut-être rattacher à un trouble de la convergence l'état de divergence des yeux observé parfois en dehors de toute paralysie oculo-motrice. Cette divergence s'observe fréquemment chez les malade aveugles, et aussi chez d'autres ayant encore une vision mais très fatigués et obnubilés. Cette divergence n'a, à nos yeux, aucune valeur localisatrice. Dans le deuxième groupe de malades, ceux dont la cession est bonne, elle nous a semblé, par contre, être l'indice d'un état très grave.

3. — *Paralysie des mouvements de latéralité du regard.*

Tantôt l'impossibilité de déplacer le regard vers la droite ou vers la gauche est absolue, tantôt il s'agit simplement d'une gêne, le malade y parvenant difficilement, ou bien le regard ne tenant pas dans la direction latérale. Un tel symptôme permet d'affirmer que le trouble oculo-moteur ne porte pas sur les nerfs oculo-moteurs, mais sur la portion des voies oculo-motrices situées dans le névraxe, et physiologiquement supra-nucléaire.

Les centres et voies oculo-motrices sont imparfaitement connus, mais on sait tout au moins qu'il existe un centre des mouvements du regard vers le côté opposé situé dans le pied de F. 2. ou dans son voisinage, et on a des raisons de penser qu'il existe un autre centre occipital entrant probablement en jeu pour les mouvements réflexes, d'origine visuelle. Théoriquement, par conséquent, l'existence d'une paralysie de la latéralité ne devrait offrir qu'une faible valeur localisatrice si une lésion portant en un point quelconque de ces voies et centres pouvait la provoquer.

En fait cependant, on remarque qu'en mettant à part la gêne des mouvements, et en ne retenant que les cas où la paralysie dextrogyre ou lévogyre est complète, la très grande majorité des observations montre une lésion siègeant entre le noyau du III et le noyau du VI. Dans cette région l'entrecroisement étagé des voies motrices aidera d'ailleurs au diagnostic de localisation (syndrome de Foville pédonculaire, protubérantiel supérieur, ou protubérantiel inférieur) et presque toujours il s'agit d'une lésion très basse, occupant le voisinage du noyau du VI. Les observations de ce type sont extrêmement nombreuses (1). Ce n'est d'ailleurs pas la lésion du noyau même du VI qui est en cause, mais celle d'une zone assez voisine Ainsi s'expliquent les observations de tumeurs de cette région qui débutent par une paralysie du VI, complétée peu après par la paralysie de l'adduction de l'autre œil, une paralysie latérogyre se constituant ainsi en deux temps (cf. l'obs. de Bernhardt) [211].

Chez certains malades la paralysie est à la fois dextrogyre et lévogyre, et tout mouvement latéral est impossible. Un tel symptôme semble devoir le plus souvent être rattaché à une lésion unilatérale envahissant ou comprimant l'autre côté, ou à une lésion médiane, ou enfin à des lésions multiples.

La constatation d'une paralysie latérogyre ne permet cependant pas de porter fermement le diagnostic de lésion bulbo-protubérantielle, car on en a signalé au cours d'autres localisations. Le plus souvent d'ailleurs la lésion était assez voisine pour pouvoir agir par compression indirecte. Il en est ainsi en particulier pour les tumeurs du 4e ventricule (Obs. I de Baruk [212], Obs. V. de Bailey [213], Obs. de Thomas et Jumentié [214]), et pour certaines tumeurs du cervelet pouvant faire pression sur le plancher du

(1) Cf. Uhthoff [210], Wilbrand et Saenger [211], J. Bollack [2:3], Brault et Vincent ([317]).

4e ventricule (Prévost [215], Uhthoff [207], Flatau et Kœlichen [216], et Annuske [217]).

On a signalé une paralysie des mouvements de latéralité dans certains cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux ou de l'épiphyse (Rodolphe Ley [218], mais ces cas sont rares. Souvent la paralysie est atypique, l'adduction d'un œil étant plus touchée que l'abduction de l'autre (Obs. IX de Bollack [219]). Plus en amont on ne trouve plus guère de tumeurs donnant une paralysie de latéralité par lésion des voies oculo-motrices, et il est particulièrement frappant de noter que la lésion du pied de F. 2 n'en donne quasi jamais. Uhthoff n'en connaît qu'un cas démonstratif, celui de Sœligmuller [220] (sarcome de la P. A. gauche avec limitation du mouvement des yeux vers la droite et hémiplégie droite). Nous avons trouvé une observation analogue de Fragnito [221] (large tumeur occupant la face externe du lobe frontal avec paralysie des levogyres). Nous avons nous-même eu l'occasion de voir un malade ayant un hémangio-endothéliome occupant le pied de F. 2 et partiellement reséqué (cf. plus haut page 1015). Dans les jours qui suivirent l'opération, les mouvements vers la droite se faisaient avec une grande difficulté, et une telle déviation de regard ne pouvait être maintenue. Un mois plus tard la motilité était normale.

Dans l'ensemble, et en faisant la part de quelques exceptions possibles, une paralysie complète du mouvement des yeux vers un côté (dextrogyre ou lévogyre) est l indice d'une tumeur bulbo-protubérantielle ou à la rigueur pédonculaire (syndrome de Foville supérieur). Une paralysie complète des mouvements de latéralité (dextrogyre et lévogyre) indique encore plus sûrement un siège dans le voisinage des noyaux du VI.

Il faut au contraire mettre à part les paralysies incomplètes, soit que les mouvements soient difficiles mais possibles, soit que le regard ne tienne pas dans les positions latérales. Ici une localisation bulbo-protubérantielle est beaucoup moins certaine, et il existe parfois un lésion dans le voisinage du centre frontal (comme dans l'obs. que nous venons de rappeler) parfois une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses et labyrinthiques. Cushing [173] rappelle qu'une faiblesse du mouvement de latéralité du regard du côté opposé à la lésion a été notée par Bruns, Oppenheim, Stewart et Holmes, chez des malades atteints du tumeurs de l'angle et il a lui-même observé des faits de cet ordre [222]. Wilbrand et Saenger [223] citent une observation analogue publiée par Alexander. Dans les observations de Thomas et Jumentié [211], et d'Annuske [217], que nous avons rappelées plus haut, il n'y avait pas paralysie vraie, mais difficulté à maintenir le regard latéral.

En présence de ces perturbations incomplètes des mouvements de latéralité, il est souvent difficile de savoir s'il s'agit du premier stade d'une paralysie qui va devenir complète, ou au contraire d'un trouble relevant d'un mécanisme physiologique différent, tonique plutôt que paralytique. A cet égard, il faut se souvenir que Bruns incriminait dans de tels cas l'irritation du noyau de Deiters, ou des fibres en émanant (Cushing [173], Wilbrand et Saenger [233]).

Nos connaissances physiologiques sont actuellement encore trop imprécises pour que nous puissions interpréter correctement beaucoup d'observations, et en particulier celles si intéressantes de paralysie dissociée, où le malade ne pouvant regarder volontairement de côté, peut le faire de façon automatico-réflexe, en suivant un doigt déplacé lentement devant lui comme dans l'observation de gliome sous-cortical de la région rolandique de Wilbrand et Saenger [224] ; ou celle d'Uhthoff [225], où il existait un vaste abcès des lobes temporal et occipital.

4. — *Déviation latérale du regard.*

Elle est parfois associée à la rotation de la tête vers le même côté, constituant ainsi la déviation conjuguée. Comme la paralysie des mouvements de latéralité des yeux, elle montre que la lésion siège en amont des noyaux des nerfs oculo-moteurs sans qu'on puisse en déduire avec certitude une localisation plus précise. La déviation latérale semble, en effet, pouvoir se produire non seulement au cours de tumeurs siégeant en de nombreux points des voies oculo-motrices, mais encore être un phénomène tantôt paralytique, tantôt irritatif. Il n'est en outre pas certain qu'elle ne résulte pas, parfois, de troubles purement toniques. On voit qu'en présence d'une déviation latérale, on ne saura souvent même pas si la lésion siège à droite ou à gauche.

Il convient cependant de mettre à part la déviation latérale des yeux qu'on observe à l'état de repos au cours de certaines paralysies latérales du regard (1). Ici, les agonistes n'étant plus équilibrés par leurs antagonistes entraînent les yeux vers le côté de la paralysie ; mais la constatation d'un tel phénomène n'ajoute rien aux renseignements fournis par la paralysie des latérogyres. Tout au plus se montrera-t-elle parfois utile chez certains malades dont l'état trop grave ne permet plus d'explorer la motilité des yeux. Elle pourra encore être intéressante lorsqu'elle aura précédé la paralysie comme chez le malade de Bristowe [83] qui avait une tumeur de la protubérance et dont le premier symptôme fut une déviation conjuguée vers la gauche, faisant peu après place à une paralysie des mouvements de latéralité. La déviation conjuguée semble bien, dans ce cas, avoir signalé le premier stade irritatif d'une lésion par la suite plus destructive.

D'autres fois la déviation du regard vers un côté ne semble pas due à la paralysie vers le côté opposé. Elle paraît bien un phénomène purement irritatif. Il est alors assez rare que la lésion siège dans le pédoncule ou la protubérance, et on aura moins de chance de se tromper en admettant une localisation dans le cerveau (2).

(1) Dans 1/3 des paralysies latérogyres environ (Uhthoff [226]). Nous en avons observé un exemple chez un malade atteint d'un petit tubercule siégeant dans la moitié gauche de la protubérance et qui avait une paralysie des lévogyres, avec au repos, une déviation des yeux vers la droite.

(2) La déviation conjuguée est cependant beaucoup plus rare dans les tumeurs cérébrales (3 %) que dans les ramollissements (12 %) ou les hémorragies cérébrales (28 %) (Uhthoff [227]).

Les localisations cérébrales les plus diverses ont d'ailleurs été observées dans ces cas. Le plus souvent la lésion siège, il est vrai, dans la région des centres oculo-moteurs antérieurs, au voisinage du pied de F 2, mais cette règle a trop d'exceptions (1) pour qu'il soit prudent de s'y fier, et d'autre part beaucoup de tumeurs de cette région ne s'accompagnent d'aucune déviation latérale. Pour ne citer que les deux monographies les plus récentes sur les tumeurs frontales, Pisani [228] n'en a vu qu'une seule fois dans sa série de 12 tumeurs frontales, dont 5 au moins siégeaient dans le voisinage de F. 2. Pousepp [231] dans une série de 14 tumeurs frontales et de 15 tumeurs de la frontale ascendante ne l'a noté que deux fois.

Quant aux déviations latérales au cours de T. C. siégeant ailleurs qu'au voisinage du centre frontal, on peut les diviser en deux groupes. Dans le premier, nos idées actuelles sur les voies oculo-motrices nous permettent de comprendre cette déviation : soit que la tumeur ait pu intéresser les fibres d'association allant de l'écorce visuelle ou du centre oculo-moteur postérieur au centre oculo-moteur frontal (2) (par exemple : Weil [231] kyste dans le lobe temporal et pariétal droit avec hémianopsie gauche et déviation conjuguée vers la droite. — Voir encore Wilbrand et Saenger [234] qui citent une dizaine d'observations de cet ordre), soit que la tumeur ait pu atteindre dans le centre oval les fibres allant des centres oculo-moteurs corticaux au noyaux des nerfs oculo-moteurs. (Oppenheim, tumeurs du lobe pariétal droit comprimant le thalamus avec déviation conjuguée à droite. — Kooyker, [236], sarcome du centre oval droit avec déviation conjuguée à droite. — Hunnius [237], gliome des tubercules quadrijumeaux droits avec déviation conjuguée à gauche. — Voir encore Wilbrand et Saenger [238] qui réunissent un grand nombre d'observations analogues).

Dans un deuxième groupe, on trouve des tumeurs dont la localisation ne nous semble pas, en l'état actuel de nos connaissances, pouvoir expliquer la déviation conjuguée observée. Sans doute, est-ce parfois parce que nos connaissances sont insuffisantes, mais souvent aussi en raison de l'action à distance de la tumeur refoulant ou comprimant une partie saine du cerveau.

Il faut faire une place à part aux déviations latérales observées dans les tumeurs du cervelet ou dans celles atteignant les voies cérébelleuses, car il est possible que le mécanisme de la déviation soit ici un peu différent. Notre ignorance est considérable sur ce point, et ne nous permet guère d'interpréter les déviations latérales signalées ici. Bach [239], Mays [240] Adler [241], Jackson [242], pensent que dans les tumeurs cérébelleuse la

(1) Cf. Pisani [228], Wilbrand et Saenger [229], Uhthoff [230].

(2) Les lésions occipitales pures ne donnent d'ailleurs pas souvent de déviation conjuguée, les observations de tumeurs occipitales publiées avec déviations conjuguées et hémianopsie homonyme sont habituellement des cas avec lésions multiples ou étendues et plus souvent avec hémiplégie (Cf. Wilbrand et Saenger [232]). Nous avons cependant observé un malade ayant dans le lobe occipital droit un gliome n'atteignant pas en avant la pointe du ventricule et qui avait une déviation conjuguée vers la droite.

déviation conjuguée, lorsqu'elle existe, se fait vers le côté sain ; mais Uhthoff [243] pense qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que ce symptôme, rare d'ailleurs dans les tumeurs du cervelet, n'est guère utilisable pour la localisation. La déviation latérale a encore été signalée dans les tumeurs de l'angle et le malade de l'observation V de Cushing [244] avait une déviation conjuguée vers la gauche au cours d'une tumeur de l'acoustique gauche (Cushing range ce signe parmi les symptômes cérébelleux).

En terminant cette revue très rapide, il nous semble qu'on ne peut que souscrire à l'opinion de Uhthoff et de Wilbrand et Saenger lorsqu'ils considèrent la déviation latérale du regard comme un symptôme inutilisable pour la localisation.

5. — *Nystagmus*.

a) *Nystagmus optique.*

Nos idées sur le nystagmus optique ont un peu changé depuis les premiers travaux de Barany [247] en 1907 qui en faisait un réflexe basilaire. Les recherches de Stenvers [245], et de Fox et Gordon Holmes [246], ont conduit à le considérer comme un réflexe cortical. Ces auteurs sont d'accord pour penser que la voie réflexe va du lobe occipital au centre oculo-moteur frontal.

Le nystagmus optique peut être aboli par des tumeurs interrompant cette voie réflexe, en particulier par des tumeurs siègeant dans les régions du pli courbe et du gyrus supra marginalis, ou dans le territoire allant de là au pied de F. 2. Dans un article récent, Van Bogaert [248] confirme ces idées, et attribue une importance toute particulière aux lésions du gyrus supra marginalis, et surtout du pli courbe.

b) *Secousses nystagmiques.*

Considérées par certains comme une ébauche de nystagmus vrai, elles sont, pour la plupart des auteurs, l'expression discrète d'un trouble des mouvements associés des yeux, que ce trouble soit de nature paralytique (Velter, [249]) ou tonique (H. Lagrange et Marquezy [250]). Nous ne pensons donc pas qu'il convienne d'étudier leur valeur localisatrice séparément et renvoyons au paragraphe consacré aux troubles des mouvements de latéralité des deux yeux.

c) *Nystagmus vrai.*

Bien que le symptôme se manifeste aux yeux, il s'agit en realité d'un trouble vestibulaire et nous ne pensons pas qu'il y ait avantage à l'étudier isolément en le séparant des autres troubles labyrinthiques relevés au cours de l'évolution des T. C. C'est évidemment là œuvre d'otologiste (1).

(1) Le nystagmus vient d'être l'objet de très intéressants rapports présentés en mai 1927 au 1er congrès des Sociétés Françaises d'O. N. O. (*Rev. d'O. N. O.* juin et décembre 1927).

D. — Atteinte de l'orbiculaire des paupières.

Il ne nous semble pas devoir séparer celle-ci des autres perturbations du nerf facial. Tout au plus convient-il de signaler que souvent la première manifestation d'une lésion périphérique de ce nerf est un blépharospasme. Bouttier [251] y a insisté à propos des tumeurs de l'angle et on en trouve un exemple dans le livre de Cushing [252].

D'après Chatelin [253], Oppenheim considérerait comme presque caractéristique d'une tumeur de l'angle une paralysie spasmodique du facial inférieur associé à une paralysie flasque du facial supérieur et par conséquent de l'orbiculaire.

E. — Modifications pupillaires.

I. — Diamètre pupillaire.

Dans l'ensemble des T. C. on observe que les pupilles sont plutôt dilatées C'est notre impression personnelle que confirme ce qu'ont écrit à ce sujet Laqueur [254], et Hoessly [255]. Uhthoff [256] qui a réuni près de 800 observations de tumeurs cérébrales n'a, par contre, rien vu de net à cet égard. Kocher [257] pense que les pupilles, en cas d hypertension intracranienne, sont au début en myosis, plus tard en mydriase. En somme, rien de net cliniquement, mais expérimentalement d'intéressantes expérience d'Adrogué, Esteban et Balado [258] qui virent une mydriase bilatérale en élevant la pression du liquide céphalo-rachidien.

En tout cas, il ne semble pas, en l'état actuel de nos connaissances, que l'existence d'un myosis ou d'une mydriase bilatérale puisse fournir aucun renseignement sur le siège probable de la tumeur.

II. — Inégalité pupillaire.

L'anisocorie est assez fréquente dans les T. C. (29 % d'après la statistique de Reh [259]). Mais en relevant les indications données sur les pupilles dans un grand nombre d'observations publiées de T. C. on s'aperçoit vite que l'inégalité pupillaire peut accompagner des tumeurs siégeant dans toutes les régions de l'encéphale. Elle semble donc dépourvue de valeur localisatrice.

Peut-on au moins en déduire le côté de la tumeur ? Ceci même est bien douteux La mydriase homolatérale est dans l'ensemble plus fréquemment signalée, mais elle est loin d'être de règle. Muller [260] la considère comme plus fréquente, Knapp [261], également. Hoessly [255] est plus affirmatif encore. Pisani [262] rappelle que Gianneli, Vegas, van Gehuchten, Berger, ont vu une mydriase homolatérale au cours des tumeurs frontales. A l'appui de ces faits cliniques, on peut apporter quelques expériences : celles de Pagenstecher [263], et celles plus récentes de Adrogué, Esteban et Balado [258], qui par injections dans un ventricule latéral, virent une

mydriase homolatérale importante, la pupille croisée se dilatant beaucoup moins.

Mais à ces opinions diverses on peut opposer celles des auteurs trouvant la pupille croisée plus large. Dean [264] par exemple, et Bianchi [265] qui pense qu'un centre cortical de la dilatation pupillaire se trouve dans le voisinage de F. 2 et considère comme un bon signe de lésion à ce niveau une mydriase croisée (1). Pisani [262] rappelle les observations de Clarke, Nunez, Koltschin, Friedman et Globus qui virent une mydriase croisée dans des tumeurs du lobe frontal. Enfin, Bergmann [266] est d'avis que la pupille est d'abord rétrécie, puis dilaté du côté de la tumeur, ce dernier stade étant le plus souvent celui que l'on observe.

On ne saurait, après tout ceci, formuler une autre conclusion que celle de Uhtoff [267] et de Heine [268], et on ne peut guère attacher de valeur localisatrice à l'anisocorie. C'est aussi l'opinion de Velter et Tournay [269] lorsqu'ils écrivent dans leur récent rapport sur l'inégalité pupillaire : « Les T. C... donnent des inégalités pupillaires très variables, d'évolution souvent capricieuse, tantôt myosis unilatéral, tantôt mydriase, dans lesquelles il n'est guère possible de faire la part qui revient à l'action directe ou à l'action d'inhibition de l'un ou de l'autre système. »

III. — Abolition du réflexe photomoteur.

Une telle abolition ne mérite évidemment d'être retenue que s'il n'y a pas de paralysie du sphincter par lésion du III, et si l'acuité visuelle est suffisante. Dans de telles conditions on observe assez souvent l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière lorsque la tumeur siège dans la région de l'épiphyse et des tubercules quadrijumeaux. Les observations en sont assez nombreuses. (Cf. par exemple Horrax et Bailey [204], Neumann [270], Uhthoff [271].)

Beaucoup plus rarement il a été signalé dans des tumeurs siégeant ailleurs, par exemple dans l'observation de Pianetta [272] (gliome développé entre les 2 lobes frontaux), dans celle de Rosenblath [273] (méningiome à la face convexe du lobe pariétal et de la partie supérieure et postérieure du lobe frontal). Wilbrand et Saenger [274] attribuent dans ces cas l'abolition du réflexe photomoteur à une « action à distance ». A ce propos ils attirent l'attention sur la possibilité d'une cause d'erreur et rappellent les observations de Wollenberg et de Kupferberg, où on vit survenir une T. C. chez des Tabétiques.

Dans l'ensemble, l'abolition du réflexe photomoteur est tellement plus fréquent dans les tumeurs de la région de l'épiphyse et des tubercules quadrijumeaux que dans toutes les autres localisations, qu'elle en constitue un assez bon signe (2). Ce symptôme est particulièrement utile lors-

(1) Bianchi insiste également sur la fréquence de l'hippus du côté croisé dans les tumeurs pré-rolandiques.

(2) Nous avons eu l'occasion d'examiner un malade dont l'observation a dernièrement été publiée par MM. Guillain et Ivan Bertrand (Tumeur des piliers antérieurs du trigone

qu'il s'agit, comme assez souvent, de distinguer une tumeur épiphysaire d'une tumeur protubérantielle (Horrax [130]).

IV. — *Signe d'Argyll Robertson.*

Dans les observations précédentes la conservation d'une contraction pupillaire dans la vision rapprochée n'est pas explicitement mentionnée, et certains auteurs se refusent à admettre qu'une dissociation du type d'Argyll Robertson puisse se rencontrer en dehors de la syphilis (Bruns [275], Oppenheim [276], Wilbrand et Saenger [277]). Mais l'existence d'un signe d'Argyll Robertson typique est relaté par d'autres observateurs au cours de T. C. en dehors de tout symptôme décelable de syphilis, si bien qu'ils l'attribuent au développement de la tumeur. Citons comme exemple les suivants que nous avons rencontrés au cours de nos lectures, et qui ne sont vraisemblablement pas les seuls : Rodoph Ley [278], Schies [279], Hope [280], Baruk [281], Alajouanine Lagrange et Baruk [282]. Kiennier Wilson [283], au cours de la discussion qui suivit la communication d'Horrax et Bailey sur les tumeurs de l'épiphyse dit avoir vu 3 ou 4 fois le signe d'Argyll Robertson dans des tumeurs de cette région.

Il est intéressant de noter, en effet, que dans toutes les observations où l'on a signalé un signe d'Argyll Robertson la tumeur siégeait dans les tubercules quadrijumeaux ou dans l'épiphyse (le malade de Baruk avait un vaste gliome occupant l'hémisphère droite, débordant sur l'hémisphère gauche et semblant envahir également le tronc cérébral).

Si l'existence d'un signe d'Argyll Robertson paraît à la lumière de ces faits indiscutables dans certaines tumeurs épiphysaires ou quadrigéminales, il convient de mettre en garde contre une source d'erreurs (qui d'ailleurs n'est pas en cause dans les observations que nous venons de citer). C'est ainsi que si l'acuité visuelle est très basse, on peut n'obtenir aucune contraction pupillaire en éclairant l'œil, alors qu'en demandant au malade de regarder le bout de son nez, l'effort de convergence qu'il fait pour cela s'accompagne de contraction pupillaire. On ne saurait évidemment, dans un tel cas, parler d'un signe d'Argyll Robertson.

F. — Troubles de l'accommodation.

Nous avons observé une malade qui, comme unique signe oculaire, eut une parésie, puis une paralysie complète de l'accommodation des deux yeux. L'intervention montra un tubercule de la F. A. gauche, et la malade mourut par la suite de méningite tuberculeuse. Il est difficile, en raison de cette infection méningée d'attribuer, avec certitude, au tubercule rolandique la paralysie de l'accommodation dans ce cas.

Chez un autre malade dont nous avons résumé l'observation plus haut

cérébral. *Rev. Neur.*, mars 1928, p. 405) et où ils attribuent à la compression des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire l'abolition des réflexes photomoteurs que nous avions notée.

(page 1025) et qui avait également des signes très nets de tumeur rolandique, nous observâmes une parésie de l'accommodation. Il n'y eut pas de vérification.

Nous ne citons ces faits que pour mémoire, car nous n'avons nulle part trouvé mention de troubles accommodatifs au cours des T. C. (1). Les observations ultérieures montreront si ce symptôme peut avoir une valeur, ou était chez nos deux malades le fait d'une coïncidence.

G. — Exophtalmie.

I. — *Exophtalmie bilatérale.*

Elle a depuis longtemps été signalée dans certaines T. C. avec forte hypertension intracranienne, et a été considérée comme la conséquence de cette hypertension. Flatau [285], Rosenblath [286], Weisenburg [287], en ont réuni d'assez nombreuses observations. Il ne semble en tout cas pas que sa constatation puisse fournir une indication sur le siège probable de la tumeur. On en trouve au cours de tumeurs cérébelleuses (Cubasch [288], Parkinson et Hosford [289]), où elle serait fréquente pour Oppenheim [290], exceptionnelle pour Uhthoff [291]. Deux observations du livre de Cushing [292], (XVII et XXX) ayant trait à des tumeurs de l'acoustique, notent une exophtalmie, et nous en avons nous même observé un exemple chez une malade atteinte d'un cholestératome de l'angle gauche. Il existe en outre des tumeurs temporales (Rosenblath [286], Gross [293], etc...) des tumeurs frontales avec exophtalmie (obs. IV de Pousepp [294], obs. IV de Pisani [295], etc...) (2). Cette exophtalmie est habituellement attribuée à une compression du sinus caverneux par l'intermédiaire d'une hydropysie ventriculaire. Nons ne savons si ce mécanisme est le vrai, car l'exophtalmie devrait alors s'accompagner de stase veineuse manifeste ce qui n'est pas le cas. Uhthoff [291] pense que chez l'enfant l'hydrocéphalie peut provoquer une dislocation avec refoulement en bas et en avant du plafond des orbites.

Il nous semble qu'il convient plutôt d'envisager une action du système nerveux organo-végétatif et de rapprocher cette exophtalmie bilatérale due à l'hypertension intracranienne, de l'exophtalmie assez similaire comme aspect de la maladie de Basedow. Ce n'est pas le lieu de discuter si un œdème orbitaire, ou la contraction de fibres lisses intervient ici (3).

II. — *Exophtalmie unilatérale ou à prédominance unilatérale.*

Il faut mettre à part les cas où il existe deux tumeurs séparées dont l'une orbitaire, et où l'exophtalmie n'est que le symptôme de la tumeur orbitaire et ne saurait fournir aucun renseignement sur le siège de l'autre

(1) Wilbrand et Saenger [284], dans leur livre sur les Troubles de l'accommodation n'en parlent pas, et nos observations sont très insuffisantes.
(2) Cf. Pisani [299], p. 123 qui en cite 7 observations.
(3) Voir dans le Rapport de Bailliart [304] le role du sympathique dans l'exophtalmie.

tumeur intracranienne. Uhthoff [246] croit ce cas assez fréquent, Morax [463] en a publié une observation, et nous pensons qu'on doit interpréter ainsi l'exophtalmie survenue chez un malade atteint de lymphocytome que nous avons pu suivre quelque temps et dont Marcel Kalt ([312]) a publié l'observation dans sa thèse.

De tels faits sont malgré tout assez rares, et habituellement l'exophtalmie semble avoir un rapport plus immédiat avec la tumeur intracranienne, si bien qu'on a de faibles chances de se tromper en la localisant au même côté (1), et dans une région assez voisine de l'orbite.

Le mécanisme de l'exophtalmie est d'ailleurs assez variable. Tantôt l'orbite est envahie par la tumeur par continuité (Uhthoff [296]) et nous en avons vu un exemple typique chez un enfant ayant une poche de Rahtke avec dégénérescence maligne et prolongement orbitaire. Tantôt le plafond de l'orbite est enfoncé, mais ceci ne se voit guère que chez l'enfant (Heine [248], Uhthoff [291]). Tantôt la paroi osseuse de l'orbite s'épaissit considérablement au contact d'un méningiome frontal, et cette véritable exostose comble en partie l'orbite, comme Clovis Vincent et de Martel l'ont observé chez un de leurs opérés (2).

Dans le plus grand nombre des cas il s'agit, en effet, de méningiomes développés au voisinage de l'orbite et de la petite aile du sphénoïde, soit dans la région supra-sellaire, soit à la face inférieure du lobe frontal. De telles observations sont assez nombreuses. Nous en avons nous-même vu 3 cas. L'observation IV de Pousepp [294] en est un exemple récent et s'accompagne d'une photographie illustrant bien ce symptôme. Pisani [299], dans son travail sur les tumeurs frontales, rappelle 7 observations de ce genre et apporte un cas personnel (obs. IV). Tout récemment Clovis Vincent et de Martel [300] ont attiré l'attention sur ces faits très importants pour le diagnostic. Il convient d'ailleurs, comme eux, d'insister sur le développement très lent des exophtalmies accompagnant ces méningiomes, si bien que le malade et son entourage ne la considèrent pas comme un symptôme pathologique, mais comme faisant partie de l'évolution même de la physionomie se modifiant avec l'âge. Ce fut en particulier le cas chez un de nos malades. (Voir plus haut, page 1006.)

L'exophtalmie unilatérale ou à prédominance unilatérale s'observe encore dans un certain nombre de tumeurs basilaires, en particulier celles ayant un point de départ sinusien ou nasal (Barré [301], Coppez et Martin [302], Christiansen [303]).

Beaucoup plus rarement ce symptôme peut accompagner des tumeurs plus éloignées et être ainsi une cause d'erreur si on n'a pas soin de la contrôler par les autres signes présentés par le malade. (Voir par exemple les deux observations de ce genre notées par Jumentié [184] au cours de tumeurs de l'angle.). De tels faits sont cependant assez rares.

(1) Mohr [297] sur 15 cas de tumeurs intracraniennes avec exophtalmie unilatérale ou à prédominance unilatérale a noté dans les 15 cas un siège homolatéral de la tumeur.
(2) Communication orale.

Lorsque l'exophtalmie survient sans envahissement orbitaire, il est difficile d'en comprendre le mécanisme. Nous ne pensons pas qu'elle résulte d'une stase veineuse qu'aucun autre signe ne vient confirmer, mais plutôt d'une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire orbitaire.

H. — Troubles montrant l'atteinte du système nerveux organo-végétatif.

Ils sont certainement très nombreux au cours des T. C. et il suffit par exemple de rappeler la mydriase et l'inégalité pupillaire que nous avons étudiées à part, mais qui évidemment devraient figurer ici. Il en est de même des troubles de l'accommodation, de quelques exophtalmies peut-être, et sans doute d'un certain nombre de troubles moteurs où le tonus musculaire est en cause. Notre ignorance est trop grande sur tout ceci pour que nous insistions davantage.

Certains troubles, plus nettement encore liés à l'atteinte des filets sympathiques ou para-sympathiques, ont été signalés. Behr [23], en particulier, est d'avis que dans les hémianopsies par compression de la bandelette on observe un myosis et un rétrécissement de la fente palpébrale homolatérale et que ces symptômes sont dus à une lésion des filets organiques cheminant à la base, au voisinage de la bandelette. Bunge [24] partage son avis.

On trouve éparses, dans la littérature, quelques observations où une enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale est mentionnée. Jumentié [305], par exemple, dans sa thèse, l'a noté deux fois au cours d'une tumeur de l'angle : 1 fois ce symptôme était homolatéral, l'autre fois croisé.

Bennet [148] a vu un signe de Graefe, chez un malade porteur d'une tumeur de la zone rolandique droite.

Ces documents sont actuellement trop rares et nos connaissances trop incertaines pour être utilisables, mais nous pensons que si l'attention était davantage attirée sur ces faits, on parviendrait peut-être à utiliser un jour des symptômes de ce genre.

Certains faits permettent de penser que des centres organo-végétatifs doivent siéger au voisinage de la zone rolandique. A côté du malade de Bennet porteur d'un signe de Graefe on peut en effet placer ceux de Bianchi [265] qui l'ont conduit à situer un centre dilatateur de la pupille croisée au voisinage de F^2, et peut-être aussi nos deux malades atteints de troubles accommodatifs au cours d'une tumeur de la zone rolandique (cf. plus haut, page [1038]). Enfin la malade auquel nous avons déjà fait allusion et qui subit une résection d'un hémangio-endothéliome du pied de F^3 du côté gauche (cf. page [1015]) a constaté pendant les mois qui suivirent l'opération que la moitié droite de sa figure était plus froide que la gauche.

I. — Renseignements fournis par l'examen ophtalmoscopique.

La valeur d'une S. P. unilatérale ou à prédominance unilatérale a été étudiée par notre corapporteur dans la première partie de ce rapport, et nous n'avons pas à y revenir, pas plus que sur la constatation d'une atrophie primitive que nous avons envisagée plus haut.

L'examen ophtalmoscopique montre parfois un système veineux rétinien gorgé de sang d'un côté : un tel symptôme annonce parfois une stase papillaire, d'autres fois il indique un trouble isolé de la circulation veineuse de retour, comme dans l'observation I de Gordon [306] (méningiome de la face inférieure du lobe frontal du même côté), ou celle analogue de Lhermitte et Nicolas [307] où ils trouvèrent un kyste en F^2 refoulant F^3 et F. A.

Chapitre II

Les symptômes oculaires dans les tumeurs de diverses localisations.

Dans l'exposé critique qui précède, nous avons passé assez rapidement sur ce qui est classique, et insisté davantage sur ce qui l'est moins. Une telle méthode qui eut été très mauvaise s'il s'était agi d'exposer cette question dans un traité, nous a paru mieux convenir dès l'instant où il s'agissait d'un rapport présenté devant la Société de Neurologie. Il n'eut servi à rien de s'étendre par exemple sur le fait que l'hémianopsie homonyme s'observe dans les tumeurs occipitales, ou l'abolition du réflexe cornéen dans les tumeurs de l'angle, et nous avons cru mieux faire en attirant l'attention sur les localisations moins habituelles. Ce sont elles en effet, qui nous exposent à des erreurs de diagnostic, et nous avons pensé rendre service en les signalant, et en essayant, quand cela était possible, d'expliquer l'association un peu inattendu de tel symptôme avec telle localisation. Il en est résulté un travail dont la lecture est non seulement fort ennuyeuse, mais risque aussi d'être décourageante. Après avoir consulté ces pages où les exceptions sont mises en lumière au moins autant que la règle, le lecteur pourrait conclure que tous les symptômes pouvant se rencontrer dans toutes les localisations, on ne saurait guère en tirer de renseignement. Ce serait évidemment là un excès, car en somme la probabilité est déjà un fil conducteur, et le recoupement par la réunion de plusieurs symptômes vient encore à l'aide. Mais, pour pallier néanmoins à cette apparence de désordre, nous croyons devoir rappeler de façon très schématique le groupement de symptômes habituellement observés au cours des différentes localisations.

I. — *Tumeurs du lobe occipital.*

Petites, et comprimant sans les détruire les voies optiques ou l'écorce calcarine, elles peuvent ne se signaler que par quelques phénomènes visuels d'excitation, comme chez le malade de Babinski, Jarkowski et Béthoux (cf. plus haut p. 1019). Mais presque toujours elles créent une hémianopsie homonyme plus ou moins complète et, en raison de la proximité des deux centres visuels séparés seulement par la faux du cerveau, on

voit très souvent une lacune dans les hémichamps droit et gauche. Cette hémianopsie peut d'ailleurs, elle aussi, s'accompagner de phénomènes d'excitation, soit sous forme d'hallucinations vraies, soit plus fréquemment sous forme d'hallucinations élémentaires (cf. obs. de Morrax, plus haut, p. 1019). Le réflexe hémiopique fait toujours défaut. La S. P. étant souvent précoce dans les tumeurs occipitales, toute étude du champ visuel devient assez rapidement impossible.

Quelques troubles psychiques s'associent souvent aux troubles visuels: perte des souvenirs visuels parfois, et surtout désorientation ; celle-ci est habituellement plus marquée dans l'espace que dans le temps. La cécité psychique s'observe fréquemment, parfois aussi l'alexie. Lorsque par son développement la tumeur comprime les organes voisins, la sémiologie s'enrichit, et parmi les symptômes d'emprunt les troubles cérébelleux sont les plus fréquents.

Les troubles visuels peuvent, dans certains cas heureux, régresser complètement après ablation d'une tumeur, lorsque celle-ci comprimait les voies optiques sans les détruire. Ce sont évidemment les tumeurs méningées qui, de ce point de vue comme de beaucoup d'autres, sont les plus favorables. La régression de l'hémianopsie se fera d'ailleurs très lentement.

L'observation si bien suivie de Morrax (cf. plus haut p. 1019) est à cet égard très instructive : Son malade est opéré en mars 1921 alors qu'il avait une hémianopsie homonyme complète. L'amélioration se fait avec la plus grande lenteur. En juin 1922, le champ visuel seul ne s'est élargi que d'une quinzaine de degrés autour du point de fixation. En octobre 1923, il existait encore une lacune occupant à peu près tout le quadrant inférieur et ce n'est qu'en juin 1926 que le champ visuel était trouvé d'étendue normale.

Pour illustrer ce qui précède, voici la statistique de Becké [303] portant sur 45 tumeurs occipitales. Il observa 45 fois une S. P., 35 fois une hémianopsie homonyme, 5 fois la cécité, 13 fois des hallucinations, 5 fois une alexie, 4 fois une cécité psychique.

II. — *Tumeurs temporales.*

Les symptômes visuels sont au premier plan dans les tumeurs temporales. L'hémianopsie homonyme s'observe très fréquemment (84 % des cas, statistique de Cushing), mais elle est souvent incomplète, la lacune du champ visuel occupant avec préférence le quadrant supérieur. Les hallucinations visuelles, fréquentes elles aussi (23 % des cas pour Horrax) font habituellement partie d'une crise du gyrus uncinatus. Elles sont parfois unilatérales et se produisant du côté opposé à la tumeur, mais ceci n'est pas constant. Lorsque la tumeur siège vers la région du gyrus supra marginalis et du Pli courbe, on peut observer un ptosis (?) et une abolition du nystagmus optique. Lorsqu'elle se développe vers la face interne du globe, la symptomatologie s'enrichit de signes pédonculaires ou basilaires (Bandelette optique, III, etc.).

III. — *Tumeurs du lobe pariétal.*

Celles-ci sont pauvres en symptômes oculaires, sauf si elles siègent ou

se développent vers la partie postérieure et inférieure du lobe. On peut dans ces cas observer une hémianopsie homonyme, et presque toujours celle-ci est limitée à un quadrant inférieur. Le nystagmus optique est habituellement aboli. Le ptosis pourrait s'observer (?).

IV. — *Tumeurs de la zone rolandique.*

Les voies optiques sont habituellement intactes sauf dans les cas, en somme assez rares, où l'artère sylvienne est obstruée. L'existence d'un centre des mouvements des yeux au voisinage immédiat de la frontale ascendante explique qu'une déviation conjuguée puisse s'observer au cours des tumeurs rolandiques, au moins de façon transitoire, ainsi parfois, mais plus rarement, qu'une parésie des mouvements associée de latéralité des yeux. Les troubles de nature sympathique nous paraissent assez fréquents, mais ce dernier point demande à être confirmé. Le réflexe cornéen serait aboli dans les tumeurs de la région rolandique basse. (Guillain, Alajouanine, Darquier.)

V. — *Tumeurs frontales.*

Les tumeurs qui siègent à la partie postérieure du lobe ont une symptomatologie rolandique. Bianchi pense que les lésions du pied de F2 donnent toujours une mydriase du côté opposé.

Les tumeurs de la face inférieure, ou celles situées en plein lobe frontal et se développant vers le bas, ont au contraire un aspect particulier. Le trouble visuel homolatéral par action directe sur le nerf optique est fréquent, avec névrite rétro-bulbaire isolée, ou associée à une S. P. croisée (syndrome de Foster Kennedy). La névrite rétro-bulbaire évolue vers une atrophie optique. L'exophtalmie s'observe elle aussi très souvent, et tout particulièrement dans les méningiomes développés au voisinage de la petite aile du sphénoïde, exophtalmie très lentement progressive, parfois unilatérale, parfois bilatérale mais à prédominance du côté de la tumeur. L'examen ophtalmoscopique montre parfois une turgescence des veines rétiniennes, associée ou non à une exophtalmie.

VI. — *Tumeurs centrales.*

Les tumeurs du centre oval sont pauvres en symptômes oculaires, sauf si leur situation ou leur développement les amène à interrompre les radiations optiques en arrière, les fibres allant du centre oculo-moteur frontal au mésocéphale en avant.

Les tumeurs développées dans les ventricules latéraux ne paraissent donner aucun symptôme oculaire propre (Jumentié [119]). Les expériences d'Adrogué, Esteban et Balado [258] donnent à penser qu'elles doivent cependant très fréquemment s'accompagner d'une mydriase homolatérale (voir plus haut, p. 1036).

Les tumeurs du 3e ventricule n'ont guère davantage de symptomatologie

oculaire (Cushing [118], Guillain Ivan Bertrand et Périsson [117]), sauf si le développement vers le bas entraîne l'apparition de symptômes chiasmatiques ou basilaires (Thomas, Jumentié et Chausseblanche [10]). Un développement un peu plus postérieur pourrait entraîner une symptomatologie du type épiphysaire ou pédonculaire.

Les tumeurs du corps calleux n'ont guère, elles aussi, de symptômes oculaires caractéristiques (Guillain et Garcin [116], Moniz [318]).

VII. — *Tumeurs de la base* (1).

Ici ce sont avant tout les nerfs oculo-moteurs, le trijumeau et les bandelettes optiques qui sont lésés. L'hémianopsie homonyme lorsqu'elle existe s'accompagne d'un réflexe hémiopique de Wernicke. Celui-ci, difficile à rechercher, peut sembler faire défaut, mais il a une grande valeur lorsqu'il existe. On voit fréquemment l'atteinte des filets organo-végétatifs avec élargissement de la fente palpébrale et mydriase homolatérale (Behr [23], Bunge [21]). L'exophtalmie s'observe également, qu'elle s'explique par des phénomènes sympathiques, par une propagation vers l'orbite, ou par une gêne de la circulation veineuse de retour.

VIII. — *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.*

De façon assez précoce le trijumeau est atteint. La névralgie faciale vraie est rare, mais on observe des altérations de la sensibilité objective. L'abolition du réflexe cornéen est habituelle, ainsi que des modifications du type hypoesthésique ou paresthésique. Parfois l'anesthésie cornéenne s'accompagne de kératite. L'atteinte du VI est moins constante, mais néanmoins fréquente ; elle ne semble pas être due à une compression directe et est chez certains malades croisée ou bilatérale. La paralysie du III et du IV est beaucoup plus rare. La souffrance du VII se marque parfois simplement par un blépharospasme. Les voies optiques ne sont pratiquement jamais touchées. Quant au nystagmus, fréquent dans les tumeurs de l'angle (2), il fait évidemment partie ici des symptômes labyrinthiques ou cérébelleux et sort du cadre que nous nous sommes tracé.

IX. — *Tumeurs de la région pinéale et quadrigéminale.*

La paralysie de l'élévation du regard est ici très fréquente. Parfois la paralysie verticale est complète, et dans certains cas elle s'associe à une paralysie de la convergence. L'abolition des réflexes photomoteurs peut s'observer. Chez certains malades même on voit un signe d'Argyll Robertson véritable. Lors de son développement, la tumeur peut envahir les pédoncules, et léser en partie le III ou le IV. Les symptômes d'hypertension sont ici très précoces, la S. P. de règle.

(1) Nous rappelons que nous avons éliminé du cadre de notre rapport les tumeurs infundibulo-hypophysaires étudiées en 1923.

(2) Cf. un mémoire récent de Reys [310].

X. — *Tumeurs pédonculaires et protubérantielles.*

Le début se fait souvent par de la diplopie et des troubles oculomoteurs. L'atteinte du III est évidemment très fréquente, celle du IV l'est un peu moins. Selon la hauteur, on observera divers syndromes alternes, et dans ceux-ci la paralysie du III est parfois remplacée par une paralysie latérogyre. Le trijumeau est quelquefois intéressé.

XI. — *Tumeurs bulbaires.*

C'est ici le domaine des paralysies du VI et du VII par action directe et aussi, assez fréquemment, des paralysies latérogyres. Une paralysie horizontale du regard indique presque toujours une localisation au voisinage du noyau du VI. Un nystagmus rotatoire est fréquent (horaire dans les lésions de l'hémibulbe gauche, anti-horaire dans les lésions droites pour André Thomas [311]).

XII. — *Tumeurs du IVe ventricule et tumeurs médianes du cervelet.*

L'hypertension est très précoce. La S. P. est de règle. La symptomatologie oculaire se réduit, le plus souvent, à une paralysie du VI uni ou bilatérale.

Parfois certains muscles innervés par le III ou le IV paraissent être touchés.

XIII. — *Tumeurs du cervelet.*

Celles-ci n'ont rien de caractéristique du point de vue oculaire. Leurs symptômes sont habituellement des signes de voisinage, tantôt par compression de la zone visuelle calcarine, tantôt par envahissement ou compression des pédoncules ou de la région épiphysaire et quadrigéminale.

En l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas à même de distinguer des autres les troubles des mouvements associés des yeux d'origine cérébelleuse et probablement de nature tonique. Le nystagmus est extrêmement fréquent.

BIBLIOGRAPHIE DE LA DEUXIÈME PARTIE

1. Foster Kennedy. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abcesses in the frontal lobes. *Am. Jour. of the Med. Sc.*, septembre 1911.
2. Siewers. Eye Signs in intracranial tumors of the anterior fossa. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1921.
3. Seydel. *In* Pisani (7), p. 87.
4. Friedmann and Globus. Primary optic atrophy a localizing sign in frontal lobe tumors. *N.-Y. Neurol. Soc.*, jan. 1924 (in *Arch. of. Neur. and Psych.*).
5. Gowers. *Lancet*, 10 jul. 1909.
6. Wilbrand und Saenger. *Die Neurologie des auges.* Wiesbaden, Bergmann, 1913; V, p. 499.

7. Domenico Pisani. I Tumori del lobo frontale. *Riv. oto-neuro-oftal.* III, juillet-août 1926, tiré à part *Tip. Poliglotta Roma*, 1926, p. 89.
8. Dom. Pisani (7), p. 88.
9. H.-M. Traquair. An introduction to clinical perimetry. Kimpton, Londres, 1927, p. 75.
10. Thomas, Jumentié et Chausseblanche. Tumeurs du 3e ventricule. *Rev. Neur.*, 5 juillet 1923.
11. Lenz. *Arch. f. Opht.*, LXXII (in *Wilbrand und Saenger*, VII, 198).
12. Harvey Cushing. The field defects produced by temporal lobe lesions. *Brain*, XLIV, 1921, p. 341-396.
13. C.-B. Walker. Quantitative perimetry. *Arch. of Opht.*, XLVI, 1917, 537, et Neurological perimetry. *Jour. Am. Med. Ass.*, juin 1917, p. 189.
14. P. Gaudissart. La périmétrie quantitative. *Annales d'Oculistique*, octobre 1926, p. 730.
15. Harvey Cushing (12), p. 354.
16. Wilbrand und Saenger (5), VII, 464.
17. Harvey Cushing (12), 349.
18. Viggo Christiansen. Les tumeurs du cerveau. Paris, Masson, 2e éd., 1925, p. 117.
19. V. Monakow. *Gehirn pathologie*, p. 739 (*in* Viggo Christ., *loc. cit.* p. 105).
20. Wilbrand und Saenger (6), VII, p. 158.
21. H.-M. Traquair (9), p. 199 et 204.
22. J. Bollack et E. Hartmann. Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, etc. *Ann. d'Ocul.*, février 1921, p. 105.
23. Behr. *In* Bunge (24), p. 2.
24. E. Bunge. Uber homonyme Hemianopsie. *Abhandlungen aus der augenheilkunde und ihren Grenzgebieten*, Heft 8. Berlin, Karger, 1928, p. 2.
25. Harvey Cushing (12), p. 349, en note.
26. Adolf Meyer. The connections of the occipital lobes and the present Status of the cerebellar visual affections. *Trans. assoc. Amer. Phys.*, 1907.
27. E. Bunge (24), p. 4.
28. Wilbrand und Saenger (6), VII, 199.
29. Samelsohn. *Berl. Klin. Woch.*, 1890, p. 331.
30. Boinet. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1909, fasc. 4, obs. III.
31. Stedmann. *Bull Am. Journal of Opt.*, 1892, 313.
32. Pick. *Prager med. Woch.*, 1892, n° 24.
33. Demange et Spillmann. *Pr. Med.*, 1899, p. 65.
34. Hjort. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1867, p. 166.
35. Henneberg. *Neurol. Centralbl.*, 1906, 43.
36. Wilbrand und Saenger (6), VII, 200.
37. Wilbrand und Saenger (6), VII, 203.
38. Harvey Cushing. Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them. *Arch. of Neur. and Psych.*, X, déc. 1923, p. 645, obs. XXII.
39. De Schweinitz. *N.-Y. med. Journal*, 2 mai 1891.
40. Nettleship. *Lancet*, 1883, 2, 688.
41. Raymond Garcin. Le Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, Thèse Paris, 1927, Legrand, édit.
42. Rothmann. *Neurol. Centrabl.*, 1905, 665.
43. V. Christiansen (18), p. 118.
44. Burr. *N.-Y. med. journal*, 1905, 1383.
45. Leyden. *Deut. med. Woch.*, 1887, n° 47.
46. V. Morax. Sarcome de l'orbite et de la fosse temporale moyenne. Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique par compression de la bandelette optique. *Ann. d'Ocul.*, octobre 1907.
47. Gowers. *Centralbl. f. med. W.*, 1878, 562.
48. Marchand. *Arch. f. opht.*, 1882, 63.
49. Tissier. *Rev. intern. de bibliographie*, 25 mars 1893.

50. H. Oppenheim. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, XXI, 560 et 705, XXII, 27.
51. Reimann. *Allg. Wien. med. Zeitg.*, 1898, nº 44.
52. Dercum. *Journal of Nerv. and Ment. Dis.*, XV, 506.
53. Rosenbach. *Saint-Pétersbourg, Med. Woch.*, 1853, p. 13.
54. Weber. *Boston Med. journal*, 1888, p. 19.
55. Seymour Sharkey. *Brain*, 1894.
56. Manolesco. Hemianopsie double avec conservation de la vision maculaire par tumeur du lobe occipital gauche. *Revue d'Oto-Neuro-Ocul.*, mai 1927, p. 382.
57. A. Magitot et E. Hartmann. La cécité corticale. *Société d'opht. de Paris*, novembre 1926.
58. *In* (57), p. 476.
59. W. Uhthoff. Die augenveranderung bei den Erkankungen des Gehirns, in *Graefe Saemisch Handbuch der Gesamten Augenheilkunde*, Leipzig, Engelmann, 1911, 205-210, 2e éd., p. 1228.
60. Fr. Schultze. Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren, etc. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk*, IX, 3 et 4, p. 217.
61. Wilbrand und Saenger (6), III, 2e partie, p. 686.
62. H. Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2e éd., Berlin, Karger, 1923, II, 1442.
63. V. Christiansen (18), p. 28.
64. Wharton. *Opht. Review*, 1905, 97.
65. Weil. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, XXXIV, 1073.
66. Kaplan. *Allg. Zeitschf. f. Psychn.*, LIV heft, 6.
67. Henschen. *In* (6), VII, 211.
68. Kruher. *Zeit. f. Augenheilk*, X, 505.
69. A. Knapp. *Die geschwülste des rechten u. linken Schläfenlappens*. Bergmann. Wiesbaden.
70. Harvey Cushing (12), obs. VII, p. 370.
71. H.-M. Traquair (9), p. 210, fig. 150 et 151.
72. Paul Martin. Le traitement chirurgical des gliomes cavitaires de l'encéphale. *Arch. franco-belges de Chir.*, septembre 1923, obs. V.
73. Preston. *Journal of Nerv. and Ment. Dis.*, septembre 1895.
74. Mackay. *Brain*, XVII, p. 270.
75. L. Pousepp. *Die Tumoren des Gehirns*. Tartu-Dorpat. Krüger, 1927, p. 245.
76. H.-M. Traquair (9), p. 205.
77. Freund. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, XX, 277.
78. Henschen, *in* (6) VII, p. 219.
79. Claude et Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule. *Pr. méd.*, 23 juillet 1917, p. 417.
80. V. Christiansen (18), p. 179 et 180.
81. Wilbrand und Saenger (6), V, 507.
82. H. Oppenheim (62), p. 1443.
83. Bristowe. *Brain*, XIV, p. 289.
84. V. Christiansen (18), p. 326.
85. De Schweinitz et Holloway. *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1912.
86. Temple Fay and Francis C. Grant. *Arch. of neur. and Psych.*, 1922.
87. K.-H. Boumann. Ueber die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen, Hémianopsie, etc. *Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, XXVI, 5.
88. W. Uhthoff (59), p. 1170.
89. Harvey Cushing. *Tumeurs du nerf auditif*. Traduct. franç. Paris, Doin, 1924, p. 60 et 109.
90. Harvey Cushing and C.-B. Walker. Distorsions of the visual fields in cases of brain tumor. Binasal hemianopsia. *Arch. of opht.*, 1912, XLI, obs. IV, p. 569.
91. V. Christiansen. Une forme spéciale de l'hémianopsie nasale. *Acta Ophtalmologica*. Copenhague, août 1927, V, fasc. 1-3, p. 78.
92. Henri Baruk. *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*. Paris, Doin, 1926, p. 321.

93. Henschen. *Pathologie des Gehirns.* Upsala, Almquist et Wiksells. I, II, III, IV, 1890, 1896, 1903, 1908.
94. Oppenheim et Krause. *Berl. Klin. Wochs.*, XLIII, p. 1616, 1906.
95. Wollenberg. *Arch. f. Psych.*, XXI, p. 778, 1890.
96. Bruns, 12e congrès international de médecine.
97. Pooley. *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, VI, 1, p. 27.
98. Gilbert Horrax. Visual Hallucination as a Cerebral localising Phenomenon. *Arch. of Neur. and Psych.*, nov. 1923, X, p. 544.
99. Hughlings Jackson. *Brain*, XII, 358, 1889-1890.
100. Kennedy. *Nelsons System of Medicin*, 1920, et *Arch. of int. med.*, VIII, 317, 1911.
101. Van Bogaert. Sur les hallucinations visuelles au cours des affections organiques du cerveau. *Encéphale*, novembre 1926.
102. De Schweinitz, *N.-Y. med. Journal*, 1891, p. 514.
103. Baruk (92). Obs. XXVII, p. 319.
104. Christian. *In* (92), p. 84.
105. V. Morax. *Progrès Médical*, 14 décembre 1922.
106. Nida. *Phénomènes visuels d'excitation du Cortex occipital*, Thèse Paris, 1924. Legrand, p. 27 et 53.
107. Raggi. *In* Nida (106), p. 26.
108. Uhthoff. Gesichtstauschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. *Société d'opht. de Heidelberg*, 1908, p. 39.
109. Truc. Phantopsies ou fantasmagories visuelles d'origine oculaire. *Ann. d'ocul.*, septembre 1925, p. 549.
110. Babinski, Jarkowski et Bethoux. Sarcome mélanique du cerveau à foyers multiples, etc. *Rev. Neur.*, mars 1922, p. 332.
111. V. Morax. *In* Nida (106), p. 37, et Régression d'une hémianopsie homonyme par compression du lobe occipital après exérèse de la tumeur, *Ann. d'ocul.*, août 1926, p. 589.
112. H. Cushing (38). Obs. XXX, p. 662.
113. G. Horrax (98), p. 543.
114. Siewers. *In* Pisani (7), p. 101.
115. V. Christiansen (18), p. 102.
116. Guillain et Garcin. Tumeur du corps calleux. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 mai 1926.
117. Guillain, Ivan Bertrand et Périsson. Tumeur du 3e ventricule. *Rev. Neur.* avril 1925, p. 467.
118. H. Cushing (38), p. 620.
119. J. Jumentié. Les tumeurs des ventricules latéraux (*XXXIe Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Blois, 1927.
120. Gerise. *De la sensibilité cornéenne*, Thèse Paris, 1908.
121. Marx. *Rev. oto-neuro-ocul.*, juin 1923, p. 464.
122. Oppenheim. *Charité Annalen*, X, 335.
123. Haase. *Arch. f. opht.*, XXVII, 1, 253.
124. H. Cushing (89), p. 253, 254.
125. Wollenberg. *In* (6) II, 114.
126. V. Christiansen (18), p. 147, 148 et 336.
127. V. Christiansen (18), p. 244.
128. Lautenbach. *Philad. med. times*, 28 octobre 1876.
129. Macgregor. *Lancet*, 11 décembre 1886.
130. G. Horrax. Differential diagnosis of tumors primarily Pineal and primarily Pontile. *Arch. of Neur. and Psych.*, fév. 1927, XVII, p. 182.
131. H. Cushing (89), p. 66 et 254.
132. Wilbrand et Saenger (6), II 127.
133. Uhthoff (59), p. 1235.
134. Oppenheim (62), p. 1420.
135. Sachs. *N.-Y. med. journal*, 2 mai 1891.

136. G. Horrax (130), p. 181.

137. Alajouanine, Lagrange et Baruk. Tumeur de la glande pinéale. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1925.

138. Koester, *in* (6), p. 114.

139. Pisani (7), p. 156.

140. Wilbrand und Saenger (6), II, 292.

141. H. Cushing (38), Obs. XX, p. 639.

142. Oppenheim (62), p. 1427.

143. V. Christiansen, Charles Bell. Paris, Masson, 1922, p. 36.

144. G. Guillain, Alajouanine et Darquier. Considérations diagnostiques à propos d'un endothéliome de la région rolandique basse. La valeur sémiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corticaux. *Rev. neur.*, décembre 1927, p. 731.

145. Uhthoff (59), p. 1184.

146. Gowers. Cases of cerebral tumour illustrating diagnosis and localisation. *Lancet*, 1879, p. 8 (*in* 145).

147. Reich. Areflexie der cornea bei Tumor des Stirnhirns. *Neurol. Central.*, 1907, XXVI, nº 23, p. 1133 (*in* 145).

148. Bennet. Cerebral Tumour. *Brit. med. journal*, 7 mars 1891 (*in* 145).

149. Oppenheim. Discussion de 147.

150. Saenger. Ueber die Areflexie der Cornea. *Neurol. Centrabl.*, 1910, nº 2, p. 1 (*in* 145).

151. Rossbach. Ueber einen intraventrikularen Gehirntumor mit areflexie der cornea; *Münch. med. Woch.*, 19 octobre 1909, p. 2168 (*in* 145).

152. Oppenheim et Krause. *Berlin. Klin. Woch.*, 16 novembre 1908.

153. Sicard, Névralgies faciales et guerre. *Journal méd. fr.*, février 1919, p. 52, 53. Sicard et Paraf. Tumeur de l'angle avec anesthésie indolore. *Rev. Neur.*, mars 1921, p. 296.

154. V. Christiansen (18), p. 244, 245, et *Revue d'O. N. O.*, juin 1923, p. 414.

155. Oppenheim (62), p. 1441.

156. H. Cushing (89), p. 254.

157. Barré et Morin. Etude neuro-oto-oculistique des tumeurs de la fosse post. du crâne. *Revue d'O. N. O.*, juin 1923, p. 455.

158. Krause. Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Arch. f. Klin. chir.*, 1906, LXXXI, p. 40.

159. Lexer. Zur operation der ganglion gasseri nach Erfahrungen an 15 Fallen. *Arch. f. klin. chir.*, 1902, LXV, 843.

160. T. Weisenburg. Cerebellopontine Tumour diagnosed for 6 years as tic douloureux. *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1910, LIV, 1600.

161. E. Hartmann. *La Neurotomie rétrogassérienne*. Paris, Doin, 1924, p. 36 et 114.

162. Wilbrand und Saenger (6), II, 231.

163. Bruns. *Neurol. Centrabl.*, 1898, nº 17, *in* (6) II, 116.

164. Pierre Marie, Bouttier et Ivan Bertrand. Tumeur mixte du cavum de Meckel. *Rev. Neur.*, octobre 1920, p. 977.

165. Schech. *Münch. med. Woch.*, 1898, p. 843 (*in* 140).

166. H. Cushing (38), p. 666.

167. J. Jumentié. *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*. Thèse Paris, 1911, p. 82.

168. W. Uhthoff (59), p. 1230.

169. W. Uhthoff in *Graefe-Saemisch*, XXII, 2e partie, p. 567 et 568.

170. Percival Bailey et Harvey Cushing. Meduloblastoma cerebelli. *Arch. of Neur. and. Psych. Aug.*, 1925, XIV, 205.

171. Oppenheim (62), p. 1422.

172. Wilbrand und Saenger (6), VIII, 137.

173. H. Cushing (89), p. 256.

174. H. Cushing (89), p. 60.

175. V. Christiansen. Discussion du Rapport. *Rev. d'O. N. O.*, juin 1923, p. 470.

176. J. Bollack. *La stase papillaire et la dilatation des ventricules, etc.* Thèse Paris, 1919, p. 51.
177. Pfungen. *Wien. Med. Blätter*, 1883, n° 7.
178. Nieden. *Centrbl. f. Nervenheilk*, II, 1879, 8
179. Nissen *in* 169, p. 642.
180. Hunnius *in* 169, p. 578.
181. Sorgo. *Wien. Med Woch.*, 1902, n° 2.
182. Christ. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, XLVI, 497.
183. Uhthoff (169), p. 664.
184. Jumentié (167), p. 83.
185. Ducamp. Kyste hydatique du cerveau, etc. *Progrès médical*, 1891, p. 185.
186. H. Cushing (38), p. 625 et 626.
187. Oppenheim (62), p. 1405.
188. V. Christiansen (18), p. 118.
189. H. Baruk (92), Obs. XVI, p. 279.
190. Uhthoff (59), p. 1231.
191. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 168.
192. Uhthoff (169), p. 575.
193. Uhthoff (169), p. 663.
194. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 153 et suivantes.
195. Uhthoff (169), p. 666.
196. H. Cushing (89), p. 205.
197. D. Pisani (7), p. 124.
198. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 171.
199. Wollenberg. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, XXI, p. 206.
200. Seguin. *N.-Y. med. Record.*, février 1881, 26.
201. Uhthoff (59), p. 1175.
202. Wilbrand und Saenger (6), I, p. 97.
203. Dereux. *Paralysie verticale du regard.* Thèse Paris, 1926, p. 89.
204. Horrax and Bailey. Tumors of the Pineal Body. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1925, XIII, p. 423-467.
205. Uhthoff (169), p. 659.
206. Horrax (130), p. 190.
207. Uhthoff (59), p. 1232.
208. Alajouanine, Delafontaine et Lacan. Fixité du regard par hypertonie, etc. *Rev. Neur.*, novembre 1926, p. 410.
209. Uhthoff (59), p. 1233.
210. Uhthoff (169), p. 568.
211. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 62.
211 *bis*. Bernhardt. *Berl. Klin. Woch.*, 1881, 143.
212. Baruk (92), Obs. I, p. 213.
213. Bailey. A study of tumors arising from Ependymal cells. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1924, XI, p. 19.
214. Thomas et Jumentié. Gliome du 4e ventricule. *Rev. Neur.*, mars 1924, p. 349.
215. Prévost. De la déviation conjuguée des yeux. *Soc. de Biol.*, 1900.
216. Flatau et Koelichen. Carcinoma ossis frontalis, etc. *Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1906, XXXI, 177.
217. Annuske *in* 169, p. 660.
218. Rodolphe Ley. *Société Belge de Neur.*, 31 octobre 1925.
219. J. Bollack (176), Obs. IX, p. 38.
220. Seeligmuller. Ein Fall von Tumor in der hinteren Centralwindung. *Arch. f. Psych.*, 1876, VI, 823.
221. Fragnito. Tumeur du lobe frontal droit ayant évolué avec un syndrome cérébelleux. *Policlinico*, XXI M. 1er juin 1924, p. 245.
222. H. Cushing (89), Obs. II, p. 33.
223. Wilbrand und Saenger (6), VIII, 81.

224. Wilbrand und Saenger (6), VIII 76.
225. Uhthoff *in* (6), VIII, p. 76.
226. Uhthoff (169), p. 569.
227. Uhthoff (59), p. 1223.
228. Pisani (7), p. 125.
229. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 41 et suivantes.
230. Uhthoff (59), p. 1179.
231. Pousepp (75), p. 138 et 189.
232. Wilbrand und Saenger (6), VIII, 57.
233. Weil. *Arch. f. psych. u. Nerv.*, XXXIV, 1073.
234. Wilbrand und Saenger (6), VIII, p. 56 et suivantes.
235. Oppenheim. *Charité Annalen*, X, 335.
236. Kooyker. *Zeit. f. Klin. Med.*, XXIV, p. 605.
237. Hunnius *in* 169, p. 660.
238. Wilbrand und Saenger (6), VIII, 58 et 59.
239. Bach. *Zeit. f. Augenheilk*, VIII, 213.
240. May. Case of excision of tumor of the cerebellum, *Lancet*, 16 avril 1887.
241. Adler. *Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.* Wiesbaden Bergmann, 1899.
242. H. Jackson. Remarks on cases of intracranial tumors. *Brit. Med. Journal*, 20 juillet 1872.
243. Uhthoff (59), p. 1233.
244. H. Cushing. (89), p. 49.
245. Stenvers. *Acta oto-laryngol.*, 1925, 545, et *Schw. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 1924, 279.
246. J.-C. Fox et Gordon Holmes. *Brain*, 1926, IL, p. 333.
247. Barany. *Münch med. Woch.*, 1907, 22.
248. Van Bogaert. Contribution anatomoclinique à l'étude du nystagmus optique. *Rev. d'O. N. O.*, décembre 1927, p. 793.
249. Velter. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 718.
250. H. Lagrange et Marquézy. *Rev. Neur.*, 1924, I, 714.
251. H. Bouttier. Discussion du Rapport. *Rev. d'O. N. O.*, juin 1923, p. 466.
252. H. Cushing (89), Obs. XXII, p. 145.
253. Ch. Chatelin. *Questions Neurologiques d'actualité*, Paris, Masson, 1922, p. 37.
254. Laqueur. *Arch. f. Augenheilk*, 1908, LIX, 327.
255. Hoessly. *Mitt. an der Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1918, XXX, fasc. 1 et 2.
256. Uhthoff (59), p. 1181.
257. Kocher. *Hirnerschütterung und Hirndruck.* Vienne, 1901, Hölder, p. 222.
258. Adrogué, Esteban et Balado. Les pupilles et l'élévation de la pression intracranienne. *Prensa Med. Argentina*, 1925, XI, nº 27, p. 908-916.
259. Reh. *Monats. f. Psych.*, 1904, XV, 182.
260. E. Muller. *Deust. Zeit. f. Nerv.*, 1902, XII, 375.
261. P. Knapp. *Diagnost. Klin. Leitfaden.*, etc., Bâle, 1920, Benno Schwabe.
262. Pisani (7), p. 132.
263. Pagenstecher. *Experimente u. Studien uber Gehirndruck.* Thèse Heidelberg, 1871.
264. P. Dean. Cerebrospinal pressure. *Journal of Path. and Bact.*, 1892, I, mai.
265. Bianchi *in* 7, p. 132.
266. E.-V. Bergmann. *In* 6, IX, 132.
267. Uhthoff (59), p. 1239.
268. Heine. Die Kranhkeiten des Auges, etc. Berlin, 1921. *Springer*, p. 457.
269. Velter et Tournay. L'inégalité pupillaire. *Rapport Soc. d'Opht. de Paris* novembre 1927, p. 457.
270. Neumann. *Münch. med. Woch.*, 1900, p. 812.
271. Uhthoff (169), p. 666.
272. Pianetta. *Rivista Sperimentale*, 1896, XXI, f. 2 et 3.
273. Rosenblath. *Zeit. f. Nerv.*, XXXI, 335.

274. Wilbrand und Saenger (6), IX, 190.
275. Bruns *in* 6, IX, 191.
276. Uhthoff *in* 6, IX, 191.
277. Wilbrand und Saenger (6), IX, 191.
278. Rodolph Ley. *Soc. Belge de Neur.*, 31 octobre 1925.
279. Schiess *in* 169, p. 666.
280. Hope *in* 169, p. 666.
281. Baruk. *In* 92. Obs. XXVIII, p. 321;
282. Alajouanine, Lagrange et Baruk. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 octobre 1925.
283. Kiennier Wilson. Discussion. *Arch. of Neur. and Psych.*, Apr. 1925, XIII, p. 465
284. Wilbrand und Saenger (6), IX, p. 1-24.
285. Flatau. Exopht. u. Hirndruck. *Deut. arch. f. Klin. Med.*, 1903, p. 433.
286. Rosenblath *in* 59, p. 1185.
287. Weisenburg. L'Exophtalmie dans les tumeurs cérébrales. *Journal Am. Med. Ass.*, 3 décembre 1910.
288. Gubasch. *Die Tuberculose des Kleinhirns.* Thés. Zurich, 1875.
289. Parkinson et Hosford. Cerebellar Tumors with proptosis. *Opht. Review*, mai 1908, p. 133.
290. Oppenheim (62), p. 1423.
291. Uhthoff (59), p. 1239.
292. Cushing (89), p. 187 et 208.
293. Gross, *Deut. Zeit. f. Nerv.*, XXIX, 456.
294. Pousepp (75), obs. IV, p. 85.
295. Pisani (7). Obs. IV, p. 33.
296. Uhthoff (59), p. 1185.
297. Mohr *in* 59, p. 1186.
298. Heine (268), p. 456.
299. Pisani (7), p. 123.
300. Clovis Vincent et de Martel. Huit cas de Tumeurs frontales, etc. *Rev. Neur.*, décembre 1927, p. 653.
301. J.-A. Barré. Tumeur du sinus caverneux. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 328.
302. Coppez et Martin. Tumeur de la base du crâne. *Groupe belge d'études O. N. O.*
303. V. Christiansen (18), p. 186.
304. P. Bailliart. Le rôle du Sympathique en Pathologie oculaire. *Rapport Société fr. d'Opht.*, 1927, p. 112-115.
305. J. Jumentié (167), p. 18 et 40.
306. Gordon. *Rev. Neur.*, mai 1927, p. 600.
307. Nicolas et Lhermitte. Cysticerque du lobe frontal. *Rev. Neur.*, 28 février 1924.
308. Becké. *Inaug. Dissert*, Marburg, 1903.
309. Landouzy. De la Blépharoptose cérébrale. *Arch. gén. de Méd.*, août 1877.
310. L. Reys. Le Nystagmus dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Rev. d'O. N. O.*, décembre 1927, p. 835.
311. André Thomas. *Paris médical*, 14 mars 1925, p. 241.
312. Marcel Kalt. *La Pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne.* Thèse Paris, 1927, Obs. XIII, p. 96.
313. J. Bollack. Syndrome de la partie inférieure de la calotte protubérantielle avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux. *Rev. Neur.*, février 1924, p. 336.
314. H. Oppenheim (62), p. 1392.
315. H. Oppenheim (62), p. 1443.
316. Gruner et Bertolotti. Syndrome de la calotte pédonculaire. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1905, XVIII, p. 159.
317. Brault et Vincent. Un cas de syndrome protubérantiel, etc., *Rev. Neur.*, avril 1922.
318. E. Moniz. Tumeur du corps calleux. *L'Encéphale*, juillet-août 1927.
320. Putnam. Studies on the central visual system. *Arch. of N. and Psych.*, 1926. XVI juillet-septembre-novembre-décembre.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TUMEURS CÉRÉBRALES

(Chirurgie)

PAR

TH. DE MARTEL

Vous m'avez chargé d'un rapport sur le traitement chirurgical des tumeurs du cerveau. Vous pensez peut-être que vous trouverez ici une revue générale de tout ce qui a été écrit sur la chirurgie cérébrale et de tout ce qui a été fait dans cet ordre d'idées. En ce cas, je regrette vivement de vous causer une désillusion. Je me suis borné dans ce rapport à vous exposer simplement les faits dont j'ai vérifié moi-même la valeur. Il ne contient que ce que j'ai appris auprès de Horsley, de Cushing et d'Elsberg, et de ce que m'a enseigné ma pratique personnelle.

Le sujet de ce rapport est infiniment trop étendu et son choix par la Société prouve à l'évidence que beaucoup parmi nous ne se doutent pas des progrès faits en chirurgie nerveuse. Il faudrait un volume entier pour le traiter. Je me contenterai d'en exposer les points principaux en laissant entièrement de côté les tumeurs de l'hypophyse.

La chirurgie des tumeurs cérébrales — j'éprouve un peu de regret à le dire, — n'a pas encore atteint en Europe le degré de perfection qu'elle a aux Etats-Unis. Cependant, voilà bientôt trente ans qu'elle est l'objet des patients et courageux efforts de quelques neurologistes et chirurgiens de l'ancien continent. Mais, consolons-nous : il en sera de la chirurgie cérébrale comme il en a été de la chirurgie des tumeurs médullaires qui, il y a 20 ans, entre les mains des meilleurs, entre les mains de Krause et Oppenheim par exemple, donnait de 30 à 40 % de mortalité, et qui maintenant donne un si haut pourcentage de guérisons.

Quand, il y a dix-huit ans, sous l'influence de mon maître, M. Babinski, je fis mes premières tentatives de chirurgie nerveuse, j'aurais pu écrire sur le mur de la salle d'opération la devise de Guillaume le Taciturne : « Il n'est point nécessaire d'espérer pour entreprendre, ni de réussir pour persévérer », et je pense que cette devise aurait convenu tout aussi bien à mes collègues étrangers, car ceux qui, parmi nous, nous intéressant à la chirurgie nerveuse, écoutions à cette époque les neurologistes et les

chirurgiens nos maîtres, nous étions vite convaincus que la chirurgie nerveuse n'avait que peu d'avenir. C'est ce qui fait que nous entreprenions sans espérer, et je puis ajouter que nous persévérions sans réussir, car nos tentatives opératoires étaient, le plus souvent, suivies de désastres, comme nous l'avaient si bien prédit nos aînés.

Cependant, un jour prochain, je lirai un mémoire devant la Société de Chirurgie, dans lequel je montrerai, d'après soixante-seize cas personnels de tumeurs de la moelle, quelle amélioration j'ai obtenue dans mes résultats au cours de ces dix-huit années, et que la mortalité opératoire est tombée progressivement de 45 % (première série de vingt cas) à 5 % (dernière série de vingt cas) et je sais que chacun d'entre vous pourriez apporter des résultats analogues.

Un aussi heureux changement est dû certainement en partie au perfectionnement de la technique opératoire. Mais il est dû plus encore à ce que les diagnostics de tumeurs de la moelle sont faits d'une façon beaucoup plus précoce qu'autrefois parce que les médecins y pensent.

Il est bien rare maintenant qu'une tumeur médullaire soit opérée à la période ultime de son évolution ; et c'est pour cela que les guérisons sont obtenues facilement et en grand nombre.

Je faisais tout à l'heure allusion aux temps héroïques où M. Babinsky, qui fut d'ailleurs bientôt suivi par le Pr Pierre Marie, était seul à localiser et à faire opérer en France les tumeurs de la moelle. A ce moment, les résultats étaient évidemment moins beaux qu'ils ne sont aujourd'hui. Je me souviens que, successivement, trois tumeurs médullaires furent opérées par M. le Pr Lejars par M. le Professeur Gosset et par moi-même, et que ces trois opérations furent toutes suivies d'échec. Il n'en est pas moins vrai que c'est à la persévérance de M. Babinski et de ceux qui le suivirent que nous devons les résultats que nous constatons aujourd'hui.

Il n'y a aucune raison pour que l'évolution de la chirurgie cérébrale ne soit pas la même que celle de la chirurgie médullaire, si nous persistons avec ténacité dans notre effort.

Dès maintenant, cette évolution se dessine nettement. Je n'en veux pour preuve que les résultats successifs que j'ai obtenus dans le traitement des tumeurs de l'acoustique.

Ma première série de sept cas compte sept morts et aucune guérison.

Ma deuxième série de neuf cas compte cinq guérisons et quatre morts.

Ma troisième série de vingt et un cas compte dix-neuf guérisons et deux morts.

Et, bien que nous soyons tous convaincus que la chirurgie des tumeurs du cerveau ne donnera jamais d'aussi beaux résultats que celle des tumeurs de la moelle, qu'elle sera toujours beaucoup plus difficile et beaucoup plus ingrate, nous pensons, sans exception, je crois, qu'elle a un réel intérêt pratique, car, entre les mains de médecins et de chirurgiens compétents, nombre de malades atteints de tumeurs cérébrales peuvent être soulagés et même parfois complètement guéris. Les progrès de la neurologie quant à la localisation clinique des tumeurs, l'amélioration

considérable de la technique de l'examen radiologique du crâne, l'introduction par Dandy de la ventriculographie et des injections de liquide coloré dans les ventricules, permettent de faire des diagnostics de plus en plus précis et précoces.

Les perfectionnements subis par la technique opératoire donnent au chirurgien la possibilité de conduire à bien des opérations qui semblaient autrefois impossibles. L'introduction de la radiothérapie et de la radiumthérapie, en permettant de traiter parfois avec succès des tumeurs dont l'ablation ne peut être tentée, ont encore élargi le champ de la thérapeutique.

Enfin, grâce aux derniers travaux de Cushing et de Bailey, il semble qu'on peut dès maintenant diviser les tumeurs cérébrales et en particulier la trop vaste catégorie des gliomes en des espèces de malignité très différente, si bien qu'il est possible parfois de porter un pronostic solide sur la surqualité de la guérison ou sur la durée de l'évolution d'une tumeur.

Mais, il faut bien le dire — sans y mettre d'ailleurs aucune amertume, car tout cela s'améliorera et se modifiera à la longue — c'est bien souvent par la faute du médecin traitant, quelle que soit sa classe d'ailleurs, qu'un grand nombre de tumeurs du cerveau sont vues beaucoup trop tardivement par le neurologiste et le chirurgien.

On ne peut nier que bien des tumeurs cérébrales sont presque impossibles à diagnostiquer à leur début. Cependant, il faut que le médecin s'habitue à y penser. Il faut que, d'ici quelques années, on cesse de voir 20 % au moins des malades atteints de tumeurs cérébrales se présenter aveugles au neurologiste ou au chirurgien. Combien de malades sont envoyés au neurologiste par l'ophtalmologiste, que le malade est venu consulter de son propre mouvement.

Pourquoi donc le médecin pense-t-il si rarement à une tumeur cérébrale à l'occasion d'une céphalée ou de vomissements répétés ? Pourquoi fait-il si rarement regarder le fond de l'œil ou ne le regarde-t-il pas lui-même ?

Si j'insiste sur ce point, c'est que la thérapeutique des tumeurs de l'encéphale est uniquement chirurgicale. Il faut s'efforcer d'enlever la tumeur et renoncer à la trépanation décompressive, dont on fait un véritable abus. Or, l'ablation d'une tumeur cérébrale devient à un certain moment impossible.

Dans ce rapport, je me propose de vous exposer les principes généraux de la technique chirurgicale nerveuse, qui sont si différents de ceux de la chirurgie générale que je dirais volontiers, si je ne craignais de sembler paradoxal, qu'il vaudrait beaucoup mieux, pour se préparer à devenir neuro-chirurgien, ne jamais avoir fait de chirurgie que d'avoir fait de la chirurgie générale.

C'est qu'en effet, aucune des méthodes utilisées en chirurgie générale n'est utilisable en chirurgie nerveuse et qu'il n'y a aucune analogie entre ces deux chirurgies.

Je ne parlerai pas de la chirurgie des tumeurs de l'hypophyse qui, à elle seule, pourrait constituer le sujet d'un rapport.

L'anesthésie.

La plupart des neuro-chirurgiens endorment leurs malades, et je dois dire qu'avant la guerre je n'avais pas vu un seul essai d'anesthésie locale. Horsley endormait ses malades au chloroforme, Cushing faisait l'anesthésie à l'éther ; Elsberg également.

Cependant, depuis quelques années, Cushing et Elsberg usent, l'un et l'autre, de l'anesthésie locale. Pour ma part, je suis, depuis quinze ans, un défenseur ardent de l'anesthésie locale en chirurgie nerveuse. Elle présente des avantages incontestables :

1° Le malade ne tousse pas et ne vomit pas. La toux et le vomissement sont extrêmement nuisibles à la substance cérébrale découverte, surtout lorsque la pie-mère a été incisée pour libérer une tumeur ;

2° Sous l'anesthésie locale, le malade fait les mouvements qu'on lui commande et facilite parfois beaucoup la tâche du chirurgien.

C'est ainsi par exemple qu'une grosse hémorragie veineuse sera arrêtée pendant quelques secondes par une profonde inspiration faite par l'opéré à la prière du chirurgien.

L'anesthésie locale réussit merveilleusement chez les enfants. Je me souviens que, pour convaincre Bailey de l'excellence de cette technique, j'ai opéré devant lui une petite fille de 8 ans d'un gros tubercule du cervelet. L'enfant parla durant toute l'opération et guérit sans incident. Elle mourut quelques mois plus tard d'une méningite tuberculeuse, comme c'est la règle en pareil cas.

Si je suis très partisan de l'anesthésie locale dont j'ai énuméré plus haut tous les avantages (absence de toux et de vomissement, malade conscient et répondant aux questions, pouvant souvent aider le chirurgien par des mouvements appropriés, absence d'hémorragie), je tiens à signaler que, dans certains cas, elle est tout à fait inutilisable.

Il est des malades qui sont dans un état d'agitation qui exige l'anesthésie générale. Dans ce cas, j'use presque toujours de l'éther administré avec l'appareil d'Ombrédanne, mais je crois que l'appareil de Connel, dont use Cushing et qui permet d'administrer des vapeurs chaudes d'éther sous une tension connue, donne une anesthésie beaucoup plus régulière. Je dois d'ailleurs ajouter que Cushing, d'après ce qu'il m'a dit lui-même et peut-être un peu sous mon influence, use beaucoup plus souvent de l'anesthésie locale dont il était autrefois un adversaire très net. Un inconvénient de l'éther est qu'il fait saliver les malades, mais l'usagede la scopolamine supprime presque entièrement cette salivation en raison de son action desséchante sur la bouche.

Un inconvénient beaucoup plus grave de l'éther est son action sur la tension artérielle et sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, qu'il augmente toutes les deux — à cela il n'y a aucun remède — et pour celui qui est comme moi habitué à opérer sous anesthésie locale, cet inconvénient devient évident.

Il y a à ce point de vue une différence immense entre l'opération san-

glante sur un cerveau hypertendu que procure l'éther, et l'opération blanche sur un cerveau non modifié et plutôt diminué de volume qu'assure l'anesthésie locale.

J'ai donné l'éther par voie rectale à tous mes opérés du crâne, pendant un an (1911), avant d'adopter l'anesthésie locale. J'y suis encore revenu depuis et je ne dis pas qu'après avoir perfectionné le procédé, je n'en userai pas plus souvent.

L'ennui de cette manière de faire est qu'on donne d'un seul coup la dose d'anesthésique et que cette dose, suivant les sujets, peut être ou trop forte ou insuffisante.

Si elle est trop forte, on opère sur un malade qui semble comateux. Si elle est trop faible on a affaire à un malade agité auquel il faut administrer de l'éther par inhalation.

Il n'est pas d'autre part facile de donner l'anesthésique en plusieurs doses successives.

Je pense que pour les opérations sur le cerveau, l'emploi de la méthode de Meltzer (anesthésie intratrachéale) serait très commode. En cas d'arrêt de la respiration, elle permettrait de pratiquer la respiration artificielle très longtemps et sans déplacer le malade, en continuant l'opération. Ce serait un avantage énorme. Malheureusement l'introduction de la sonde dans la trachée exige une anesthésie profonde et un tour de main spécial. Ce n'est pas un procédé pratique dans les services comme les miens qui ne sont pas entièrement spécialisés.

On pourrait également user de la pipe de Pierre Delbet, si commode pour les opérations de la face. J'ai essayé, en 1910, l'anesthésie intraveineuse par injection de sérum éthéré. J'ai eu ainsi de très bonnes anesthésies mais j'y ai finalement renoncé en raison des dangers réels et inutiles qu'offre cette méthode.

La tension artérielle du malade est toujours prise dans son lit avant toute médication.

Elle est prise immédiatement avant l'anesthésie, une fois le malade installé.

Elle est ensuite prise toutes les deux ou trois minutes durant toute l'intervention.

En même temps que la tension, sont notés par la même infirmière la rapidité du pouls et l'état de la respiration.

J'use de cette précaution pour toutes les grandes opérations, même pour celles qui ne portent pas sur le système nerveux, et j'ai acquis, grâce à cela, une quantité de notions sur l'influence des différentes manœuvres opératoires sur l'état général du malade, qui sont des plus intéressantes. et c'est ainsi que je suis à peu près certain que les vraies causes du choc opératoire sont la brutalité des manœuvres et l'hémorragie, surtout l'hémorragie veineuse. La durée de l'intervention et de l'anesthésie ne joue presque aucun rôle.

La position dans laquelle le chirurgien place le malade est de la plus grande importance. Elle doit tout d'abord être confortable, car les opé-

rations pour tumeurs cérébrales durent presque toujours de quatre à sept heures. Si un malade endormi est maintenu dans une position intolérable pendant un temps aussi long, il peut en éprouver les plus graves désordres respiratoires et circulatoires. C'est pour cela que Cushing a depuis longtemps recommandé de ne jamais endormir le malade avant qu'il se soit placé lui-même dans la position qui lui convient.

Sous l'anesthésie locale, cet inconvénient n'existe plus, le malade ne manquant pas de se plaindre de toute position tant soit peu fatigante.

Pour ma part, depuis 1912, je combine, pour le plus grand bien de mes malades, l'anesthésie locale et la position assise.

Position du malade.

En position assise, la tête est haute, les veines de toute l'extrémité céphalique sont peu remplies et l'hémorragie au niveau du cerveau est réduite des trois quarts. La respiration est facile, et l'hémorragie n'est pas accrue par la gêne respiratoire qui existe parfois en position couchée.

En position assise, la tendance à la syncope est certaine. Si la syncope se produit, le malade étant éveillé, on s'en aperçoit aussitôt et il suffit de l'étendre horizontalement pour la faire cesser.

Il n'est pas facile d'asseoir un malade et de lui fixer la tête dans une position déterminée sans lui imposer une grande et insupportable fatigue.

J'ai pendant plusieurs années placé le malade à cheval sur une chaise, sa tête reposant sur ses bras croisés appuyés sur une table. Cette position a le très grand avantage d'être absolument naturelle. Elle est tolérée pendant des heures.

J'ai ensuite fait fabriquer un siège métallique qui reproduisait exactement le même dispositif, car c'était une petite chaise et une tablette réunies en une seule pièce.

La position assise telle que je viens de la décrire offre un gros inconvénient. Si l'opéré fait une syncope, on éprouve de la difficulté pour le dégager des champs opératoires qui le recouvrent afin de l'étendre sur une table. En outre, durant toutes ces manœuvres le champ opératoire risque d'être souillé.

Depuis un an, je me sers d'un fauteuil que j'ai fait construire par la maison Guyot sur lequel mes malades sont très confortablement installés, leur tête étant placée et fixée solidement, et cependant sans pression excessive dans n'importe quelle position.

Je peux, en cas de syncope ou de baisse marquée de la tension artérielle, placer l'opéré horizontal la tête basse, mais je crois que là n'est pas encore l'idéal.

Je construis en ce moment avec M. Guyot une table sur laquelle je pourrai, sans cesser d'opérer et sans rien changer à la disposition des champs opératoires, passer par toutes les positions depuis l'horizontale

jusqu'à la verticale, le passage d'une position à l'autre pouvant se faire instantanément.

L'hémostase est peut-être le problème le plus important en chirurgie nerveuse et le plus mal résolu.

Depuis que j'opère, je cherche à démêler ce qui est la véritable cause du choc opératoire.

J'ai acquis la certitude que neuf fois sur dix l'hémorragie excessive doit en être rendue responsable et cela aussi bien en chirurgie générale qu'en chirurgie nerveuse. La durée de l'opération ne joue à peu près aucun rôle dans les phénomènes de choc sauf cependant en ce sens que la quantité de sang perdu est proportionnelle à la durée de l'opération et que les opérations qui se prolongent sont souvent des opérations difficiles et qui saignent.

Mais une opération dans laquelle le sujet ne saigne pas et durant laquelle on ne procède à aucune manœuvre brutale de traction ou de pression peut se prolonger des heures sans provoquer aucun choc.

Je l'ai vérifié bien souvent.

En chirurgie cérébrale, l'hémostase est toujours difficile.

Le cuir chevelu saigne abondamment. Il ne faut le couper que sur une très petite longueur à la fois, faire l'hémostase temporaire de chaque lèvre de l'incision en la comprimant avec les doigts sur le crâne et pincer chaque artériole avec des pinces appropriées pourvues d'un bec dont la forme permettra le glissement facile du fil au delà de ce bec.

Ces artérioles serrées dans la trame dense du cuir chevelu sont difficiles à lier parce qu'elles ne se laissent pas pédiculiser. Il faut user de fil de lin très solide et fin. Le catgut glisse et se dénoue. Les garots ne valent rien. Ils font une hémostase temporaire, mais n'assurent pas l'hémostase définitive. Il faut les rejeter complètement.

J'ai usé durant des années de pinces en T très commodes et qui permettent une hémostase parfaite et rapide, mais une fois enlevées, elles laissent tout le soin de l'hémostase à une suture très bien affrontée du cuir chevelu. Souvent j'obtenais de cette façon un très bon résultat, mais je crois cependant le résultat plus sûr par la méthode décrite plus haut, bien qu'elle soit infiniment plus lente.

Hémostase des trous de trépan et des émissaires.

Il arrive qu'un trou de trépan aussitôt foré saigne abondamment, le diploé étant particulièrement vasculaire. (Avant de posséder l'instrumentation mécanique que j'ai imaginée, j'ai perdu un malade, par hémorragie du diploé durant la taille du lambeau qui dura fort longtemps et j'ai vu cette année, aux Etats-Unis, le même accident se produire au cours d'une intervention pratiquée par un des neuro-chirurgiens les plus expérimentés.)

En cas d'hémorragie au niveau d'un trou de trépan, on le bouche temporairement avec de la cire. Il faut user d'une préparation qui, très dure à

la température du corps, ne se ramolisse que vers 60 ou 65° (Horsley, Adson). La cire maintenue à cette température dans du sérum chaud est bourrée dans le trou de trépan qu'elle obture parfaitement en se durcissant.

Quand on rugine le crâne, surtout dans la région occipitale, on sectionne de grosses veines émissaires nombreuses au voisinage de la mastoïde et du pressoir. Le mieux est d'obturer l'orifice qui leur livre passage avec une tige osseuse pointue qu'on enfonce comme un clou, dans le canal osseux et qu'on sectionne au ras de la surface cranienne d'un coup de pince gouge (Horsley). On peut aussi user de la cire, mais le succès est moins certain.

Une fois le volet osseux levé, il arrive souvent que les mêmes émissaires déchirées saignent très abondamment ou que des lacs sanguins intraduremériens qui avoisinent le sinus médian, déchirés, donnent une grande quantité de sang.

En pareil cas, il faut arrêter l'hémorragie en appliquant au niveau du vaisseau qui saigne un morceau de muscle qu'on tiendra à son contact pendant quelques secondes (Horsley). Ce morceau de muscle pourra provenir d'un autre opéré et aura été mis en réserve quelque temps auparavant ou sera prélevé sur le malade lui-même (la face externe de la cuisse aura été préparée, anesthésiée et nettoyée avant le début de l'intervention).

Depuis plusieurs mois, j'use pour l'hémostase des sinus et des hémorragies en nappe, de tranches fines de muscle de lapin, prélevées aseptiquement sur un animal endormi et préparé d'avance. Je n'ai qu'à me féliciter de cette pratique qui simplifie beaucoup cette partie de l'intervention.

Avant d'inciser la dure-mère on fera l'hémostase préventive de l'artère méningée moyenne soit par des ligatures au fil, soit à l'aide de petites agrafes en fil d'argent de Cushing, qui sont extrêmement commodes dans toutes les opérations cérébrales.

Durant la libération d'une tumeur, il se produit toujours une hémorragie importante entre le cerveau et la tumeur. Il faut avancer très doucement et ne jamais créer une nouvelle surface de saignement avant d'avoir fait l'hémostase de la précédente.

Comme aucune ligature ne peut être placée et qu'il s'agit d'un suintement sanguin, on usera de petits tampons d'ouate mouillée qu'on placera dans l'angle dièdre formé par la tumeur et le cerveau et on attendra patiemment. On pourra à travers l'ouate pratiquer l'aspiration du sang comme le fait Cushing à qui revient entièrement le mérite d'avoir mis en lumière tous les services que peut rendre l'aspiration en chirurgie nerveuse. De cette façon, le champ opératoire reste clair, mais l'aspiration ne s'oppose pas à la formation du caillot qui prend naissance sous la l'ouate.

L'aspiration et le lavage du champ opératoire au sérum chaud (Horsley), pendant l'intervention, sont les seuls procédés qui permettent de

se débarrasser du sang, l'usage de la compresse au niveau du tissu nerveux si fragile étant interdit. Cushing pratique chez ceux de ses malades qui semblent choqués ce qu'il appelle « le blood replacement ». Il injecte dans les veines de son opéré le mélange de sérum et de sang recueilli aseptiquement pendant l'opération, après filtrage sur plusieurs épaisseurs de gaze, afin de débarrasser ce liquide des caillots et des corps étrangers (débris de tumeur) qu'il pourrait contenir. Je n'ai jamais usé de cette méthode dont Cushing dit avoir tiré de très bons résultats.

J'ai toujours usé du lavage au sérum chaud pendant toute la durée de l'intervention. J'ai fait construire pour cela un appareil très simple qui donne le sérum à la température en quantité illimitée. C'est dans le service de Horsley que j'ai vu user de cette méthode pour la première fois en 1910.

Section de l'os.

L'ouverture du crâne, la trépanation proprement dite, se fait soit à la main, soit avec une instrumentation mécanique. La plupart des chirurgiens qui usent de l'instrumentation à main se servent du perforateur de Doyen ou d'une contrefaçon de ce perforateur excellent et de la scie de Gigli. Ils passent cette scie à l'aide de mon décolle-dure-mère ou d'un instrument analogue.

Quoi qu'il en soit, j'avoue que cela paraît une véritable erreur que d'user de l'instrumentation à main et de prendre souvent trente à quarante minutes pour tailler un volet osseux qui peut être découpé en quelques secondes avec mon instrumentation mécanique. Je vous rappelle que cette instrumentation se compose d'un moteur électrique qui meut par l'intermédiaire d'un câble souple l'axe d'une pièce porte-outil sur laquelle on peut monter soit mon perforateur, soit une scie verticale. Le perforateur permet de percer le crâne plusieurs fois en quelques secondes sans aucune possibilité de blesser la dure-mère.

La scie verticale permet de découper l'os entre les trous de trépan, avec une extrême rapidité et une sécurité absolue, mais il faut toujours avoir le plus grand soin de vérifier, en passant le décolle-dure-mère d'un trou de trépan à l'autre, qu'il n'existe pas d'adhérences entre l'os et la dure-mère.

J'ai, il n'y a pas très longtemps, omis d'observer cette règle de prudence que je recommande aux autres. Je pratiquais une large trépanation décompressive et mon intention était de ne pas ouvrir la duremère ce jour-là. Or la scie verticale introduite par le seul trou de trépan que j'avais fait s'engagea à moitié chemin de son parcours dans un hiatus de la dure-mère, coupant crâne et dure-mère à la fois sans d'ailleurs (ceci à l'éloge de l'instrument) sans blesser le moindrement le cerveau. La malade, qui était avant l'intervention dans un très piteux état, mourut peu de temps après, peut-être de la décompression involontairement trop brusque et trop large.

Je ne vois aucune espèce de critique à adresser à l'instrumentation mécanique et seulement des critiques à adresser à ceux qui ne s'en servent pas et qui sont simplement arrêtés par leur penchant pour la routine et leur horreur de ce qui est nouveau. Le seul reproche que pendant plusieurs mois, j'ai laissé faire à l'instrumentation mécanique c'est qu'elle donnait naissance à des vibrations pénibles et peut-être dangereuses pour le malade. Tant que j'opérais sous l'anesthésie générale j'ai pu croire que ce reproche était fondé ; je ne pouvais en tout cas démontrer qu'il ne l'était pas.

Il n'en est plus ainsi depuis que j'opère sous l'anesthésie locale. Tandis que l'opéré se plaint des secousses douloureuses que lui impose l'instrumentation à main, il n'accuse aucune sensation désagréable ou gênante, quand j'use de l'instrumentation mécanique.

J'ai, au mois de juillet 1925, opéré devant un groupe de chirurgiens américains, tous hommes de grande expérience chirurgicale. J'ai pratiqué devant eux l'ablation d'une tumeur de l'acoustique sous anesthésie locale, en position assise, avec l'instrumentation mécanique. Ils ont constaté que tout ce que je dis là est vrai et que si je le lui avais demandé, la malade serait rentrée à pied dans sa chambre, tant elle était peu troublée par l'opération et par les vibrations de l'appareil. Un des très gros avantages de l'instrumentation mécanique est la rapidité avec laquelle elle vous permet d'achever la levée du volet osseux quand il se produit une hémorragie abondante au niveau de l'une des lignes de section osseuse. Si on se sert de l'instrumentation à main on en est réduit à aveugler tant bien que mal l'hémorragie et à achever lentement la section complète de l'os.

(J'ai dit plus haut que j'ai perdu dans ces conditions une malade avant d'avoir eu le temps de lever le volet.)

Pendant ce temps, on constate que la tension artérielle baisse et on regrette de ne pouvoir aller plus vite.

Mais le meilleur argument pour défendre cette technique rapide, c'est qu'il ne faut pas perdre une minute inutilement quand on pratique une intervention dont certains temps pour être bien faits demandent des heures. Cette remarque prend encore de la valeur si on considère le cas d'une intervention sous anesthésie locale.

Fermeture du crâne.

La fermeture du crâne doit être faite avec le plus grand soin comme l'avait été l'ouverture. Il faut compter de 40 minutes à 1 heure pour chacun de ces temps opératoires, si on use de la technique la plus soignée et la plus prudente. Ces temps peuvent être diminués de moitié en employant la technique rapide dont j'use encore quelquefois et qui m'a donné de très beaux succès. Je penche cependant de plus en plus, sous l'influence de Cushing, vers l'emploi constant d'une technique très soignée et très lente.

Pour suivre cette dernière technique on suturera par des points séparés les deux lèvres de l'épicrâne décollé par la rugine. Ces points devront être très rapprochés. On se servira de soie ou de fil de lin très fin qu'on passera tous avant de les nouer. On placera ensuite des points analogues sur la partie profonde de la lèvre cutanée. Enfin on réunira la partie superficielle des deux lèvres cutanées par des crins très rapprochés. On obtiendra ainsi un affrontement parfait qui nécessite la mise en place et le serrage de cent à cent vingt fils pour un volet moyen.

En suivant la technique rapide, on commencera par remettre très exactement en place les angles du volet et on les fixera par deux crins. On réunira ensuite les lèvres de chaque incision rectiligne par des fils de lin séparés ou un surjet au fil de lin, dont les points rapprochés prendront toute l'épaisseur des parties molles. La ligne de suture ainsi obtenue, saigne presque toujours un peu dans le premier pansement, tandis que la ligne de suture obtenue par l'autre procédé ne saigne jamais. La cicatrice obtenue par le procédé lent est parfaitement solide, ne se laisse jamais distendre, il n'en est pas toujours de même de la cicatrice obtenue par le procédé rapide.

Ceci est surtout évident au niveau des cicatrices de trépanation décompressive avec ouverture de la dure-mère et aussi au niveau des cicatrices de trépanation occipitale pour tumeurs du cervelet ou de l'acoustique, dans lesquelles la dure-mère n'a pu être suturée.

Il y a dans ce cas une supériorité évidente de la technique lente sur la technique rapide.

En outre et ceci est aussi très important, la fistulisation du liquide céphalo-rachidien se voit assez souvent à la suite de la suture en un plan et est absolument exceptionnelle avec la suture en 3 plans. Si j'insiste autant sur ce point, c'est parce que je sais combien il est dficile à un chirurgien général de se plier à une discipline opératoire aussi ennuyeuse et qui coûte autant de temps que celle que je décris ici. C'est pourtant, j'en ai fait maintenant bien des fois l'expérience, la vraie cause du succès.

Je vous ai indiqué rapidement un certain nombre de points de technique qui sont communs à toutes les opérations sur le cerveau, quel que soit le siège de l'intervention et sa nature. Je vais maintenant considérer les différents cas particuliers.

Opérations pour tumeurs des hémisphères (*Méningiomes en particulier*).

Je prendrai comme type de cette intervention la trépanation pour une tumeur localisée à la zone motrice.

Préparation du malade. — Le malade sera rasé la veille de l'opération. Je fais toujours raser mes malades en totalité. Je crois que cette mesure est sage. Si cependant une infirmière peut se consacrer pendant un temps suffisant au rasage et à la coiffure du malade, on peut se contenter de ne raser qu'une moitié du crâne.

Je ne fais jamais subir aucune préparation spéciale au malade et même dans la mesure du possible je lui laisse entièrement ignorer l'opération qu'il doit subir, je lui dis que je vais lui faire une ponction nullement douloureuse qui durera longtemps.

Quarante minutes avant le début de l'intervention, je fais injecter sous la peau du sujet 1 milligramme de scopolamine et un centigramme de morphine. Cette dose est très bien supportée et suffit généralement pour calmer complètement le malade et lui enlever toute appréhension.

La scopolamine élève souvent la tension artérielle, provoque la vaso-dilatation et favorise certainement l'hémorragie. Elle dessèche la bouche.

Le malade est assis, la tête parfaitement fixée dans une position confortable qu'il peut garder très longtemps. Il arrive souvent que pendant l'opération sous anesthésie locale, si on évite de faire du bruit le malade qui ne sent rien, finit par s'endormir.

Avant de pratiquer l'anesthésie locale, le cuir chevelu est lavé largement à l'éther, puis à l'alcool et séché. Il est ensuite recouvert d'une couche d'un vernis spécial, antiseptique et parfaitement souple, coloré en bleu. Ce vernis a l'avantage de protéger complètement de l'infection par les microbes de la peau, le champ opératoire et de délimiter aussi bien que la teinture d'iode la région préparée pour l'intervention.

Anesthésie.

L'anesthésie locale est faite avant que la protection du champ opératoire ne soit établie définitivement. L'anesthésie est à la fois locale et régionale.

Une injection intradermique de novocaïne à 1 pour 200 est pratiquée suivant une ligne parallèle au plan de la base du crâne et qui passe immédiatement au-dessus de l'oreille. Suivant cette ligne, la même solution est injectée profondément au contact de l'os, au-dessous du muscle temporal, l'aiguille étant dirigée normalement à la surface du muscle. Cette injection profonde qui distend la loge temporale est toujours un peu douloureuse. Elle diffuse dans toute la région et noie, si elle est faite assez basse, les rameaux nerveux qui cheminent vers la région temporale, et il en résulte une large anesthésie de cette région.

La solution est ensuite injectée suivant une ligne qui encadre complètement et très largement le futur champ opératoire L'injection est d'abord faite intradermique puis suivant la même ligne, elle est faite perpendiculairement à la surface du crâne au contact de l'os. Au bout de quelques minutes l'anesthésie des téguments est complète. On s'en assure en pinçant fortement le centre du lambeau futur avec une pince de Kocher.

Avant de protéger le champ opératoire en l'encadrant du champ de toile, il est bon de tracer le contour exact du lambeau ostéo-plastique qu'on se propose de tailler pour découvrir la tumeur.

Cette démarcation peut être faite au lit du malade alors qu'il vient

d'être rasé, en se servant d'une encre spéciale ou d'un crayon de nitrate d'argent. Elle doit en tout cas être pratiquée alors que les repères anatomiques nécessaires pour la bien faire sont encore visibles. Généralement je la trace en égratignant la peau anesthésiée de la pointe du bistouri, avant de disposer solidement et définitivement les champs opératoires autour de la tête.

Avant l'opération, au lit du malade, il est bon la veille de l'intervention de perforer sous anesthésie locale, deux trous de trépan, dans la région occipitale à 2 cm. de la ligne courbe occipitale supérieure, l'un à droite, l'autre à gauche. L'incision verticale des téguments qui donne accès sur l'os au niveau de chacun de ces trous est fermée par deux crins auxquels on ne touchera plus.

Ces deux orifices permettront la ponction de l'un ou de l'autre des ventricules latéraux si cette ponction est jugée nécessaire. L'aiguille sera poussée jusqu'à la dure-mère entre les deux lèvres de l'incision cutanée qui ne sera pas ouverte de nouveau, elle sera dirigée légèrement en haut et en dehors et le ventricule sera généralement rencontré à 4 ou 5 cm. de profondeur. Il est très nécessaire de préparer de cette façon la ponction ventriculaire si souvent utile ; un gain de temps considérable est ainsi réalisé.

Chez les malades qui ont été soumis à l'épreuve de la ventriculographie, on passera par les orifices de trépanation que cette épreuve a nécessités, mais on s'assurera que les petites incisions du cuir chevelu qui donnent accès sur ces orifices et qui datent parfois de plusieurs jours ne sont le siège d'aucune suppuration.

Il est aussi nécessaire de préparer immédiatement avant l'opération les deux saphènes internes du malade qui doivent être découvertes, libérées et repérées par un fil passé sous elles. La petite plaie opératoire est recouverte d'un pansement humide au sérum. Ceci pour permettre l'injection de sérum normal ou de sérum hypertonique. Je vais y revenir.

On préparera également la face externe de la cuisse qui sera rasée, nettoyée et recouverte d'un pansement aseptique. C'est à ce niveau qu'on prélèvera le muscle nécessaire pour l'hémostase et aussi la grande pièce de fascia-lata qui peut être nécessaire pour réparer une large brèche dure-mérienne.

Incision du cuir chevelu. — J'incise généralement le cuir chevelu suivant une série de lignes droites, c'est-à-dire que je taille un volet quadrilatère qui a généralement la forme d'un trapèze à grande base supérieure, la petite base répondant à la charnière du lambeau ostéoplastique. Cette façon de faire n'a d'intérêt que lorsqu'on pratique la suture en un plan de toutes les parties molles sans hémostase préalable.

C'est alors l'affrontement très exact des deux lèvres de l'incision qui assure l'hémostase, or, il est plus facile d'affronter très exactement les deux lèvres d'une incision rectiligne, que celles d'une incision curviligne.

L'hémostase de chaque incision est pratiquée avec le plus grand soin comme il a été dit plus haut.

Dans la partie inférieure des incisions latérales l'aponévrose du muscle temporal est incisée ainsi que le muscle et l'hémostase du muscle est assurée d'une façon très exacte.

La lèvre extérieure des incisions est seule mobilisée à la rugine. Il ne faut jamais décoller la lèvre du lambeau qui doit rester parfaitement adhérent au volet osseux dont il assure la nutrition. En agissant autrement on s'expose à voir une partie des bords du volet se nécroser.

Section de l'os. — Quatre trous de trépan au moins (un à chaque angle du lambeau) sont percés à l'aide du perforateur. Le trou le plus difficile à percer est celui qui est situé en bas et en avant, en arrière de l'apophyse orbitaire du malaire en pleine fosse temporale.

La fraise du perforateur travaille entre deux lèvres musculaires épaisses dont on ne peut écarter avec force que l'antérieure. Si cette lèvre gêne trop on peut la débrider d'un coup de bistouri donné transversalement sur les fibres musculaires. Mais en général on parvient parfaitement à forer le crâne à ce niveau sans aucune manœuvre supplémentaire.

Les quatre trous une fois percés, le décolle-dure-mère élastique est introduit d'un trou de trépan à l'autre pour s'assurer qu'il n'existe pas d'adhérences entre la dure-mère et l'os, quelquefois on éprouve une difficulté dans ce passage. Il faut alors essayer de passer le décolle-dure-mère en sens inverse et presque toujours on y réussit. Dans ce dernier cas, il faudra toujours sectionner l'os en suivant la direction qu'a suivie le décolle-dure-mère.

C'est le seul moyen pour éviter à coup sûr d'ouvrir la dure-mère en faisant une fausse route.

Si la localisation de la lésion est telle qu'elle avoisine le sinus longitudinal, il faut tailler le volet ostéo-cutané de telle façon qu'il dépasse largement la ligne médiane. D'une part, on évitera ainsi de sectionner l'os tout près et le long du sinus longitudinal, d'autre part, s'il s'agit d'un méningiome présentant des connexions étroites avec le sinus longitudinal on pourra beaucoup plus facilement l'enlever d'un bloc, ce qui est très important si on veut éviter une récidive. Je suis certain chez un malade d'avoir laissé un morceau de tumeur en place parce que n'ayant pas découvert le sinus longitudinal j'ai été obligé par prudence de ne pas trop m'en approcher. La récidive eut lieu trois ans après et une seconde opération suivie de succès me permit, ayant découvert largement le sinus, d'en pratiquer la résection en même temps que l'ablation de la tumeur qui y adhérait.

Une fois la section de l'os accomplie, il n'y a plus qu'à fracturer la base du volet. Pour obtenir la fracture de cette base sans aucune secousse j'use d'un instrument très simple que j'ai imaginé et fait construire par M. Collin.

Il se compose de deux portions, une portion mâle et une portion fe-

melle qui glissent l'une dans l'autre grâce à un pas de vis et à un écrou que commande la poignée qui surmonte l'instrument. La pièce femelle se termine par une partie plane recourbée à angle droit qu'on insinue sous le volet. La pièce mâle se termine en une pointe qu'on appuie sur le crâne immédiatement en dehors du volet. En faisant tourner la poignée de l'instrument, on élève la pièce femelle et avec elle le volet qui ne tarde pas à se briser à sa base. Cette rupture du volet à sa base sans secousse est importante chez un malade qui n'est pas endormi.

Pour faciliter cette rupture, il faut entamer la base du volet à la scie de Gigli qui sera passée avec mon décolle-dure-mère dont la partie postérieure laissée en place fait office de protecteur.

Une fois le volet levé, on constate parfois que les sections osseuses saignent. On en fait l'hémostase à l'aide de la cire chauffée.

Souvent aussi le champ opératoire, maintenant constitué par la dure-mère tendue et intacte, est couvert de sang. On cherche rapidement la source de l'hémorragie sous le courant de sérum chaud qui doit, depuis le début de l'opération jusqu'à la fin, inonder le champ opératoire tandis que l'aspiration placée en un point déclive débarrasse ce dernier de l'excès de sérum. Quand on a trouvé le point qui saigne (il s'agit généralement de corpuscules de Pachioni déchirés lors de la levée du volet), on l'aveugle sous de la ouate ou encore sous un morceau de muscle si l'hémorragie n'est pas très forte, mais il vaut mieux en général atténuer l'hémorragie sous de la ouate avant de l'arrêter définitivement avec du muscle.

En règle générale, on ne passera jamais d'un temps à l'autre sans que l'hémostase soit parfaite.

Exploration de la dure-mère. — Avant d'inciser la dure-mère il faut l'explorer soigneusement. On notera souvent son extrême tension. Dans ce cas, il ne faut jamais l'inciser sans avoir obtenu une diminution marquée de la dilatation ventriculaire, cause ordinaire de cette tension qui peut exister comme je l'ai dit, dans les tumeurs des hémisphères, sans blocage du 4e ventricule.

La méthode la plus simple est la ponction ventriculaire pour laquelle le malade est préparé. Il suffira, par l'orifice osseux perforé la veille, d'introduire dans la corne postérieure du ventricule correspondant une longue aiguille qui donne issue au liquide céphalo-rachidien.

Il se peut que la ponction du ventricule du côté de la tumeur ne donne rien en raison de son effacement par la tumeur. Dans ce cas, la ponction lombaire qui est souvent dangereuse dans le cas de tumeur cérébrale est pratiquée. Enfin si toutes ces tentatives ne réussissent pas, on a recours à l'injection intraveineuse de sérum hypertonique qui en diminuant considérablement l'œdème cérébrale et l'hydropisie ventriculaire diminue aussi la tension intracranienne.

Ausitôt après la ponction ventriculaire la tension de la dure-mère diminue et s'il y avait une grande tendance à l'hémorragie, elle diminue aussi et l'hémostase devient beaucoup plus facile.

Quand un ventriculogramme a été pris et qu'il montre l'effacement des ventricules on peut être certain que les ponctions ventriculaires seront sans effet et mieux vaut, avant le début de l'opération, faire un injection intraveineuse de 100 centimètres cubes de sérum salé à 15 %.

L'exploration de la dure-mère révèle souvent aussi l'existence même de la tumeur quand il s'agit d'un méningiome. On voit alors affleurant la surface de la membrane sur une largeur plus ou moins grande, une plaque surélevée, jaunâtre, granuleuse, parfois un peu saignante et si on considère la face profonde de l'os on voit que cette plaque avait pénétré dans l'os et qu'une petite partie de la formation pathologique y est restée adhérente.

Ouverture de la dure-mère. — On l'incisera très légèrement sans la traverser. Les deux lèvres de l'incision seront soulevées avec deux pinces fines et l'incision de la membrane ainsi écartée du cerveau et de ses vaisseaux sera achevée.

L'artère méningée moyenne aura été préalablement liée.

La dure-mère sera incisée sur la sonde canelée, chacune des petites branches artérielles qui parcourent sa surface étant coupée entre deux agrafes de Cushing. L'incision sera cruriale L'un des lambeaux ayant pour base le grand sinus longitudinal supérieur.

Approche de la tumeur, sa libération, son ablation. — Le temps de l'intervention varie à l'infini suivant le genre de tumeur auquel on a affaire. Certaines tumeurs sont d'une ablation extrêmement facile. Il en est ainsi des ostéomes développés aux dépens de la paroi cranienne et qui sont enlevés en même temps que le volet osseux dont elles font partie. Ces ostéomes ont toujours été reconnus à la radiographie. L'intervention est très aisée. Souvent la dure-mère n'est même pas ouverte.

Les tumeurs développées aux dépens des méninges sont très variées dans leur structure et dans leur situation par rapport au cerveau.

Quelquefois elles sont complètement extracérébrales, fibreuses, parfaitement limitées, très lentes dans leur évolution et leur ablation complètement facile.

Elles forment souvent, comme je l'ai déjà dit, à la surface de la dure-mère une saillie qui s'enfonce dans la table interne de l'os et une autre saillie beaucoup plus volumineuse à la face interne de la dure-mère, cette dernière saillie qui constitue la tumeur proprement dite déprime la face externe du cerveau sans y adhérer. De pareilles tumeurs sont très simples à opérer. Leur ablation faite avec douceur ne provoque aucune hémorragie, ou une hémorragie si faible si on la compare à celle qui accompagne certains méningiomes et certains gliomes, qu'elle est tout à fait négligeable.

Voici un exemple de ces tumeurs :

« M. X... se plaint de troubles de la vue depuis longtemps. Céphalées fréquentes, puis apparaissent six ans après le début de l'affection des crises d'épilepsie jacksonienne. L'examen de l'œil montre un œdème de la papille au début. Babinski et extension.

Opération. — Taille d'un large volet temporaire temporo-pariéto-occipital sous anesthésie locale, malade assis. Dès que le volet est levé, j'aperçois à la surface de la dure-mère dans la région motrice, la saillie d'une tumeur. A la face interne de l'os se voit une cupule, à laquelle restent adhérents quelques débris de la dure-mère modifiée. Ouverture de la dure-mère autour de la saillie en question. A la face interne de la dure-mère se trouve une tumeur dure, régulièrement lobulée, non adhérente au cerveau, dont l'ablation est très facile. Hémostase soignée. Réparation de la dure-mère par un lambeau de fascia-lata. Suture très soignée du lambeau ostéo-plastique.

Guérison sans incidents.

Je pourrais citer beaucoup de cas semblables tous terminés aussi heureusement. Même quand je les ai opérés tout à fait au début de ma pratique en chirurgie nerveuse. Ce sont de beaucoup les plus faciles.

A côté de ces méningiomes dans lesquels la lésion est fibreuse, mais située très superficiellement et en dehors du cerveau, il en existe d'autres qui se sont enfoncés en plein cerveau mais qui sont tout aussi bien limitées. Très fréquemment ces tumeurs dures sont infiltrées de sels calcaires (psammomes) et très visibles aux rayons X, si bien que leur diagnostic est fait d'une façon très précise par la radiographie du crâne. J'ai opéré dix psammomes ainsi diagnostiqués.

Le méningiome peut être d'un type tout différent. Il peut se présenter comme une tumeur dure par endroit, mais très molle et friable en d'autres et très vasculaire.

Sous cette forme il peut pénétrer profondément dans le cerveau en refoulant les circonvolutions. Il est fréquent au voisinage des grands sinus et au niveau de l'angle ponto-cérébelleux.

Il est très important de s'efforcer de l'enlever d'un bloc et sans le fragmenter et avec toute la dure-mère à laquelle il adhère

C'est le seul moyen pour éviter une récidive.

Seule une grande pratique peut apprendre au chirurgien à se conduire vis-à-vis de ces tumeurs et il est presque impossible de décrire tous les détails techniques d'une pareille intervention.

Certaines règles peuvent pourtant être formulées.

Il faut toujours découvrir la tumeur très largement, trop largement et la taille de très grands volets doit être une règle. Je pratique pour ma part de véritables hémicraniectomies.

C'est le seul moyen pour décrouvrir toute la tumeur et pour en faire l'extraction sans violence ni sur elle ni sur le cerveau.

Il faut très soigneusement séparer la tumeur de la surface cérébrale à l'aide de tampon d'ouate mouillée qu'on appuie doucement dans l'angle dièdre que forment le tissu normal et le tissu pathologique. Si une hémorragie se produit, il faut laisser en place le tampon d'ouate qui arrête l'hémorragie et sous lequel l'hémostase se fera et se portera en un autre point proche pour continuer le même travail de séparation entre le tissu malade et le tissu sain. Chemin faisant, des vaisseaux plus impor-

tants qui croisent les bords de la tumeur devront être réclinés ou sectionnés entre deux fils ou deux agrafes de fil d'argent. Petit à petit, au fur et à mesure que la séparation se fait entre tumeur et cerveau le champ opératoire s'approfondit et la vue que le chirurgien a sur lui est moins claire.

Un écarteur sera placé alors sur le cerveau et entre le tissu nerveux et l'écarteur sera étendue une couche épaisse d'ouate imbibée de sérum qui protégera la substance nerveuse contre une pression trop forte.

De proche en proche, le méningiome, s'il n'est pas trop friable, ne tiendra plus qu'à la dure-mère tantôt par un pédicule assez étroit, tantôt par une large base qui nécessitera la résection d'un important lambeau de dure-mère proche parfois du sinus latéral ou longitudinal. Il faudra alors resséquer une partie de la paroi ou même une certaine longueur du vaisseau complet.

J'ai été ainsi amené à pratiquer l'ablation d'un lambeau dure-mérien qui recouvrait la face externe du cerveau près de la ligne médiane et de la partie correspondante de la faux du cerveau avec, comme charnière entre les deux, le sinus longitudinal resséqué sur quatre centimètres de longueur.

De pareilles interventions si elles sont bien menées durent environ deux heures pour le seul temps de l'ablation de la tumeur. Ces méningiomes non seulement creusent l'os mais souvent l'envahissent et viennent faire saillie sous la peau. La radiographie ne montre souvent rien ou très peu de chose au niveau de l'os envahi. Dans ce cas, l'ablation de la tumeur entraîne une perte de substance osseuse.

La plus grande partie de la tumeur est toujours intracranienne, la plus petite extracranienne. Il en était au moins ainsi dans les cas que j'ai opérés.

Certaines de ces tumeurs prennent naissance au niveau de la base du crâne. J'en ai opéré une dernièrement, repoussant les circonvolutions temporales. Cette tumeur qui devait comprimer le gandlion de Gasser s'accompagnait de paresthésie de la face et d'un gros syndrome d'hypertension. En raison du mauvais état général du malade, je me décidai à pratiquer une décompressive sous-temporale droite qui me fit découvrir la tumeur.

Elle était si profondément située et si vasculaire que je n'en tentai pas l'ablation.

Les méningiomes sont les tumeurs qui donnent les plus beaux succès chirurgicaux et il faut les bien connaître. On les rencontre à peu près en tous les points du crâne, mais leurs points d'attache sont souvent aux environs des sinus. Dans 50 % des cas non seulement le diagnostic de leur siège mais aussi celui de leur nature peut être fait et c'est pour le chirurgien une très grande condition de succès.

Les méningiomes suprasellaires, les méningiomes du lobe frontal développés d'un seul des deux côtés de l'apophyse crista-galli, les méningiomes parasagittaux proches de la zone motrice sont ceux qu'on dia-

gnostique le plus souvent. Il faut savoir qu'un méningiome peut atteindre un très gros volume avant d'attirer l'attention et que parfois en se développant il s'enfouit littéralement dans le cerveau dont il repousse la substance autour d lui. Son énucléation est alors impossible sans entraîner un délabrement considérable et on ne peut en pratiquer l'ablation que par morcellement, le morcellement devient extrêmement difficile et grave quand la tumeur est très vasculaire comme cela arrive souvent.

C'est dans ce cas qu'une anse galvanique qui coupe les tissus par électro-coagulation peut être très utile. Cushing a imaginé cette technique il n'y a pas longtemps et en est très enthousiaste. Je l'ai moi-même essayé avec succès dans deux cas depuis mon dernier voyage aux Etats-Unis.

Il est nécessaire de disposer d'un courant dont on peut faire varier la puissance de façon à pouvoir obtenir exactement le résultat qu'on souhaite depuis la dessication d'une surface jusqu'à sa section par cautérisation. Je me suis servi de l'appareil d'électro-coagulation de Heitz-Boyer fabriqué par Baudoin.

Les tumeurs (gliomes) développées aux dépens du tissu nerveux lui-même sont de beaucoup les plus fréquentes (50 % de l'ensemble des tumeurs) et aussi les moins favorables à une extirpation complète.

En réalité, comme se sont attachés à le démontrer Cushing et Bailey, on ne sait que très peu de choses sur ces tumeurs qui évoluent de façon bien différente suivant les cas et vis-à-vis desquels nous ne savons pas toujours comment nous conduire.

Certains gliomes sont inopérables, infiltrés et il semble que l'intervention dirigée contre eux en accélère la marche.

D'autres, au contraire, enkystés, énucléables, évoluent lentement, pendant des années.

Certains subissent une transformation kystique complète et d'une façon générale les gliomes kystiques sont d'un assez bon pronostic.

Les gliomes kystiques sont ceux qui se prêtent le mieux à un traitement radical. Après les avoir ponctionnés et en avoir retiré un liquide d'un beau jaune qui coagule très rapidement, on les ouvre et on en fixe la paroi en la baignant avec un liquide fixateur (solution de Zenker ou formol) versé dans leur cavité.

Après cette fixation la paroi du kyste devenue dure peut souvent être séparée du tissu cérébral sain par dessection douce.

Il faut toujours rechercher la partie résistante du gliome qui fait saillie dans la cavité du kyste (tumeur murale de Bailey et Cushing) et en pratiquer, si c'est possible, l'ablation complète.

La dissection d'un gliome se fait par des procédés très analogues à ceux que j'ai décrits pour les méningiomes. Je n'y reviendrai pas. Elle est cependant plus difficile car les gliomes ne sont que rarement tout à fait encapsulés.

Il faut savoir que les gliomes ne sont pas comme les ostéomes et les méningiomes des tumeurs extracérébrales. Ils sont toujours intracérébraux. Ils peuvent être corticaux et, dans ce cas, on les reconnaît assez

facilement bien que leur teinte ne diffère guère de celle du cerveau normal et que souvent les circonvolutions envahies aient conservé leur forme.

Ils peuvent être sous-corticaux ; dans ce cas, les circonvolutions sus-jacentes sont souvent plates et pâles.

Corticaux ou sous-corticaux, ils peuvent être infiltrés sans aucune démarcation ou plus ou moins bien limités.

Tumeurs kystiques. Kystes.

Au cours d'une intervention pour tumeur cérébrale, on peut avoir affaire à une tumeur kystique. Il existe au niveau du cerveau des kystes séreux simples qui ressemblent beaucoup aux gliomes kystiques dont j'ai déjà parlé. Ces kystes présentent une paroi épaisse et facile à séparer du tissu cérébral qui semble normal et ils sont remplis d'un liquide jaune facilement coagulable comme les gliomes kystiques. Ils proviennent probablement de grosses tumeurs entièrement dégénérées. Quand ils sont sous-corticaux, on les découvre par ponction en un point où la surface du cerveau semble anormalement pâle et où les circonvolutions sont aplaties.

On trouve enfin des kystes parasitaires (kystes hydatiques, kystes cysticercosiques) qui sont généralement faciles à extirper. J'ai dernièrement présenté avec mon collègue Lhermite un très beau cas de kyste cysticercosique le la région rolandique opéré avec un retour complet du malade à l'état normal.

Tubercules et gommes.

Les tubercules cérébraux sont généralement très faciles à enlever, mais leur ablation ne guérit pas les malades. J'ai enlevé avec un succès opératoire immédiat quinze tubercules cérébraux, tous les malades sont morts de méningite tuberculeuse entre le 2e et le 6e mois et dorénavant, je suivrai la conduite de Cushing qui n'y touche plus et les soumet à un traitement physiothérapique.

Les syphliomes sont très rares et je n'en ai jamais rencontré ; aussi je pense que c'est une bien grande erreur que le traitement spécifique auquel certains neurologistes soumettent encore les malades atteints d'œdème de la papille avant de les confier aux chirurgien pour une trépanation décompressive.

En cherchant une tumeur, on peut aussi rencontrer une pachyméningite hémorragique qui, si j'en juge par les cas que j'ai opérés, ne sont généralement pas très soulagés par le traitement qui consiste à débarrasser le cerveau de l'énorme couche épaisse et fibrineuse qui le recouvre.

Opération en deux temps.

Doit-on opérer en un ou deux temps ? Voilà une question qui mérite d'être discutée. Pour ma part, après avoir usé des deux méthodes, je suis

convaincu que l'opération en un temps a une très grosse supériorité sur l'opération en deux temps. L'opération en deux temps expose beaucoup plus à l'infection. On entreprend le temps de l'ablation de la tumeur dans un champ opératoire déjà souillé, quelques précautions qu'on ait prises lors du premier temps. C'est là une grave erreur, d'autant plus que si on réussit à enlever la tumeur, il en résulte presque toujours une surface plus ou moins cruentée et ouverte à l'infection.

Le très mauvais état général du malade à la fin du premier temps, c'est-à-dire de la craniectomie peut justifier une opération en deux temps. Mais entre les mains d'un chirurgien vraiment entraîné à la chirurgie nerveuse, le premier temps de l'opération, quelles qu'en soient les difficultés, se passe généralement bien. Je crois que si au début de ma carrière, j'opérais en deux temps, cela tenait surtout à ce que je me laissais dominer par les difficultés opératoires au lieu de les surmonter facilement, et qu'à la fin du premier temps, j'avais l'impression qu'il eut été téméraire d'aller plus loin. Mais à cette époque, je faisais une très mauvaise hémostase, une hémostase de chirurgie générale et mes malades étaient vite épuisés et une fois le crâne fermé ils saignaient encore abondamment dans leur pansement.

A l'heure actuelle, je fais une hémostase si soignée que j'arrive à la fin du premier temps sans que mon opéré ait perdu plus de quelques gouttes de sang et à ce moment, sa tension artérielle est exactement ce qu'elle était au début de l'intervention. Il n'y a dans ces conditions aucune raison pour remettre le second temps à plus tard.

Il peut arriver qu'au cours du second temps de très grosses difficultés surviennent (hémorragie au niveau d'une tumeur très vasculaire, collapsus cardiaque qui oblige à ne pas achever l'opération). Cela peut arriver aux meilleurs, mais c'est heureusement exceptionnel.

Il peut enfin arriver, je l'ai vu plusieurs fois, qu'une fois le volet ostéoplastique levé et la dure-mère incisée, on découvre une tumeur mal localisée qui ne montre qu'un de ses pôles et qui est entièrement cachée sous l'os. Dans ce cas, le mieux est, je crois, de refermer avec le plus grand soin la dure-mère et le crâne et d'entreprendre une nouvelle opération à quelques jours de là, mais dans ce cas, il ne s'agit plus à proprement parler d'une opération en deux temps, mais de deux opérations successives portant en deux points du crâne différents. Les malades ont toujours une grande répugnance pour les opérations en deux temps. Si on pratique le premier temps sous anesthésie locale, ils n'acceptent pas d'être réopérés une seconde fois sans anesthésie et comme en réalité c'est surtout durant le temps cérébral de l'opération qu'il est très utile l'opérer sur un malade éveillé quand je décide qu'une opération sera faite en deux temps, je pratique toujours le premier temps sous anesthésie générale et le second temps sous anesthésie locale.

J'ai pris pour exemple et afin de décrire en détail tous les temps de l'opération et aussi toutes les difficultés qu'elle eut présentées le cas d'une tumeur de la région motrice exigeant la taille d'un volet tempo-

raire dans la région temporo-pariétale. La technique opératoire et les difficultés rencontrées sont les mêmes en quelque région de l'écorce cérébrale qu'on opère.

Seule l'opération des tumeurs du cervelet diffère complètement de celle des autres tumeurs de l'encéphale et mérite un chapitre spécial et des explications nouvelles.

Opérations des tumeurs du cervelet.

Je ne reviendrai pas sur tout ce que j'ai dit à propos de l'anesthésie et de l'hémostase. Cela reste vrai pour les tumeurs cérébelleuses aussi bien que pour les tumeurs cérébrales.

J'insisterai cependant sur l'extraordinaire facilité que donne ici la position assise décrite plus haut, l'opéré appuyant sa tête sur ses bras croisés, appuyés eux-mêmes sur une tablette spéciale. Le champ opératoire se trouve ainsi parfaitement exposé.

J'use toujours de l'incision en arbalète de Cushing. L'incision verticale doit passer dans le raphé médian entre les muscles afin de ne pas saigner. Ceci est important.

Je perce quatre trous de trépan dans l'occipital — aux quatre angles du champ opératoire — et je réunis les deux orifices supérieurs par une section osseuse transversale.

J'unis de même les deux orifices supérieurs aux deux orifices inférieurs : je fais toujours à la pince-gouge la section du pont osseux qui sépare les deux orifices inférieurs à ce niveau en effet, sur la ligne médiane il existe une crête osseuse souvent très saillante qui répond au sinus occipital postérieur, souvent adhérent et qu'il serait facile de blesser en franchissant cette ligne avec la fraise verticale.

Je sectionne l'os en le morcelant à la pince-gouge. Pour cela, je pars de l'un des trous de trépan inférieur en me portant vers la ligne médiane à quelques millimètres de laquelle je m'arrête Je fais de même du côté opposé. Puis je soulève le volet quadrilatère ainsi taillé jusqu'à ce que cède la petite crête médiane qui seule le retient encore.

Ceci fait, je détruis entièrement le rebord postérieur du trou occipital à la pince-gouge en évitant de faire saigner les grosses veines qui l'avoisinent et à la scie verticale, j'élargis latéralement la brèche osseuse sans cependant dépasser les grosses émissaires mastoïdiennes généralement sectionnées lors du ruginage de l'os et qui ont été oblitérées par des points d'ivoire qui, bien que coupées à ras de l'os, sont bien visibles.

Il faut noter que dans certains cas de tumeurs de l'étage inférieur, l'os est mince comme une feuille de papier ; mon perforateur le perce si vite que ceux qui assistent à l'opération en voyant l'appareil s'arrêter aussitôt que posé le croient cassé. Dans ce cas, je trouve inutile d'employer la scie verticale et j'use de la pince-gouge pour morceler l'écaille de l'occipital et éplucher la dure-mère cérébelleuse de la mince coquille osseuse qui la recouvre.

Il est remarquable que les opérés, anesthésiés seulement localement, ne se plaignent jamais des vibrations provoquées par l'instrument mécanique et qu'ils accusent au contraire une vive sensibilité aux grossières secousses que leur inflige l'usage de la pince-gouge, pour peu que l'os soit épais.

Si la dure-mère est tendue, et elle l'est presque toujours dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne, je ponctionne l'un des ventricules. Cette ponction qui n'échoue jamais en pareil cas (il y a presque toujours dilatation ventriculaire dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne) diminue immédiatement la tension de la dure-mère qui peut être incisée sans danger.

J'incise toujours la dure-mère de chaque côté du sinus occipital postérieur à un ou deux centimètres de ce sinus, sur une petite longueur.

Par cette petite incision, j'introduis la sonde cannelée et sur cette sonde, je coupe la dure-mère suivant deux lignes, l'une verticale, l'autre horizontale qui se croisent au niveau de l'incision primitive et qui divisent la dure-mère en quatre lambeaux. Il faut faire très attention en sectionnant la dure-mère horizontalement en dedans à ne pas blesser le sinus occipital postérieur. La section de la dure-mère étant effectuée de part et d'autre du sinus, il est facile, en écartant les lobes cérébelleux, de la couper entre deux pinces ainsi que la faux du cervelet et de les lier.

A ce moment le cervelet est complètement découvert.

Durant toutes ces manœuvres qui portent uniquement sur la dure-mère, il faut faire la plus grande attention à ne pas blesser la pie-mère. Cette blessure, qu'il faut toujours éviter, est particulièrement ennuyeuse au niveau du cervelet dont la consistance est semi-liquide et qui s'échappe en bouillie dès que son enveloppe pie-mérienne est lésée.

Maintenant le cervelet est bien découvert. Il faut que l'aide qui arrose le champ opératoire au sérum chaud fasse bien attention à ne pas diriger le jet de sérum sur le cervelet lui-même.

Il faut avant de rien entreprendre s'assurer qu'il n'existe pas un engagement du cervelet dans le trou occipital, ce qui arrive dans les cas où l'hypertension est très grande. Si cela est, il ne faut pas hésiter à libérer le cervelet ou plutôt la moelle sur laquelle est exercée une pression dangereuse par ce cône cérébelleux engagé à travers le trou occipital dans l'étui dure-mérien rachidien.

Pour effectuer cette libération, il faut inciser l'étui dure-mérien à sa jonction avec la dure-mère cérébrale et pour cela sacrifier l'arc postérieur de l'atlas et la partie médiane du ligament occipito-atloïdien.

Parfois dans ces cas d'engagement du cervelet, l'opéré cesse de respirer et ce n'est qu'une fois la libération obtenue que la respiration reprend son cours régulier et que l'opéré redevenant conscient se remet à parler. Dans ce cas, on s'aperçoit de la réelle utilité qu'il y a à opérer sur un sujet éveillé.

Avant de rechercher la tumeur dont on soupçonne l'existence, il faut considérer attentivement les portions découvertes du cervelet, qui doit être exposé largement et également des deux côtés.

Il faut noter la symétrie ou la dissymétrie des deux lobes, l'un d'eux pouvant être plus volumineux que l'autre et dans ce cas le vermis médian étant rejeté légèrement sur le côté.

On palpe très légèrement la substance cérébelleuse et parfois on perçoit très nettement l'existence d'une tumeur de consistance généralement beaucoup plus ferme que celle du cervelet.

Fréquemment on note un épaississement de l'arachnoïde au niveau du grand lac cérébelleux.

Cette membrane peut être rendue convexe par la tension du liquide céphalo-rachidien. On se trouve en présence d'un pseudo-kyste de la région du lac cérébelleux inférieur.

Il est bon, dans ce cas, d'inciser l'arachnoïde et de laisser s'écouler le liquide.

Je ne décrirai pas la façon de libérer et de traiter une tumeur cérébelleuse une fois qu'elle est découverte. Cela se fait exactement par les mêmes méthodes que celles que j'ai décrites plus haut à propos des tumeurs cérébrales.

Au niveau de l'étage inférieur, il existe des tumeurs dites tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qui présentent au point de vue clinique et aussi au point de vue opératoire une physionomie très particulière.

Certaines de ces tumeurs sont des méningiomes développés aux dépens des enveloppes méningées. Elles récidivent souvent quand le pédicule qui les fixe n'est pas enlevé en totalité.

Mais de beaucoup les plus intéressantes de ces tumeurs sont celles de l'acoustique auxquelles Cushing a consacré une belle monographie.

Pour aborder une tumeur de l'acoustique dont le diagnostic de siège est toujours fait puisque le malade est sourd du côté de la tumeur, je prie l'opéré de tourner doucement la tête du côté opposé. Par son seul poids, le cervelet tombe de ce côté et il est aisé de voir l'origine des nerfs V^e^, VIIe et VIIIe, s'il n'existe pas de tumeur.

Dans le cas contraire, dans l'espace laissé libre par la chute du cervelet, maintenu très doucement à l'aide d'un écarteur, dans la position qu'il a prise spontanément, on aperçoit presque toujours un pseudo-kyste formé par l'arachnoïde épaissie. Ce n'est qu'une fois cette formation kystique ouverte et évacuée qu'on voit la tumeur jaunâtre, et qui est toujours plus volumineuse qu'il ne semble au premier abord.

Il n'est pas toujours facile de trouver la tumeur. Une fois, je l'ai méconnue complètement et ce n'est que trois ans après, à l'autopsie de la malade, que je l'ai découverte. Elle était cependant grosse comme un fort marron d'Inde. Il faut toujours la chercher plus en dedans et plus en avant qu'on ne le suppose.

Une fois la tumeur découverte, deux méthodes peuvent être suivies : celle de l'ablation totale qui, si elle a donné quelques beaux succès, a surtout causé des désastres et celle de l'énucléation défendue par Cushing et qui ne m'a donné presque que des succès.

J'ai perdu toutes les ablations totales de tumeurs de l'acoustique que

j'ai pratiquées avant d'avoir essayé de l'énucléation et quiconque a l'expérience de cette opération pensera, je crois, comme moi, qu'on ne peut guère maîtriser par compression une hémorragie juxta-bulbaire sans troubler profondément la fonction respiratoire et sans s'exposer à des accidents mortels.

Or, les tumeurs de l'acoustique sont croisées et entourées par des vaisseaux nombreux et souvent volumineux. On pourrait peut-être faire l'hémostase parfaite de ces vaisseaux si on voyait très exactement les limites de la tumeur, mais en réalité on n'en aperçoit que la partie la plus externe.

Voici comment je conseille de procéder. Cette technique, qui est à peu près celle de Cushing, m'ayant donné 24 guérisons sur 30 cas.

J'incise la capsule de la tumeur en un point bien visible et tout à fait avasculaire. Par cette petite incision, j'introduis une pince fermée que j'ouvre doucement, de façon à agrandir l'orifice pratiqué dans la capsule. Je place sur la lèvre externe de l'incision une pince spéciale à mors très souples qui n'écrase pas et ne coupe pas la capsule, mais me permet de la maintenir.

Avec une petite curette à long manche malléable, je vide alors la capsule de son contenu. Au fur et à mesure que la tumeur devient plus flasque, elle tend à s'extérioriser, et elle abandonne la région de la face antérieure de la protubérance et du bulbe pour devenir plus externe. Son curettage en est très facilité. On est très tenté, quand on voit la capsule dégonflée, s'extérioriser si bien, d'en pratiquer l'ablation. Je la crois possible dans des cas très favorables, mais je pense que c'est toujours fort délicat, imprudent et peut-être inutile, car toujours la VIIIe paire est accompagnée par la tumeur dans le trou auditif et il ne saurait être question d'enlever ce prolongement, origine probable d'une récidive future.

En outre, l'ablation complète ne peut guère se faire sans des sacrifices nerveux et une paralysie faciale en peut être aussi la conséquence.

La capsule complètement vidée est le siège au niveau de sa face interne d'un suintement sanguin peu abondant et dont on se rend facilement maître par un tamponnement à l'aide d'une fine mèche, qu'on laisse en place quelques minutes. Je touche le plus souvent le fond de la capsule avec un petit tampon d'ouate légèrement imbibée de formol à 1 %, ou encore avec le liquide de Zeuker dont j'use aussi pour fixer la paroi des gliomes kystiques et de tous les kystes incomplètement énucléables.

Ensuite, il ne reste plus qu'à fermer la plaie.

Cette fermeture doit être faite avec le plus grand soin, sans aucun drainage, aussi ne doit-elle être entreprise qu'après que toute hémorragie a cessé.

Lors de l'incision de la peau, l'hémostase a été faite par des pinces à forcipressure placées sur chaque vaisseau et laissées en place jusqu'à la fin de l'opération. Ici, il n'est pas nécessaire, comme pour la taille d'un volet ostéoplastique temporaire (voir plus haut) de se débarrasser de toutes les pinces. On n'est donc pas obligé de lier chaque artériole et de

laisser le long de l'incision une grande quantité de fils. Il suffit de retirer les pinces au fur et à meure que la suture avance.

L'hémostase est ici assurée par la très exacte coaptation des deux lèvres de l'incision. Cette coaptation est obtenue par une suture en 3 plans. Je commence par suturer au fil de lin très fin les muscles le long de l'incision médiane, puis le long de l'incision transversale, je suture l'aponévrose, puis le derme, puis la peau au niveau de sa partie la plus superficielle. Les points sont placés très rapprochés les uns des autres et la fermeture de la plaie opératoire est ce qu'il y a de plus long et de plus ennuyeux dans toute l'opération. Elle demande pour être bien faite plus d'une heure. Il faut, pour que la coaptation soit parfaite et l'hémostase complète, que les points de la peau situés de part et d'autre de l'incision et qui étaient nez à nez avant l'opération le soient de nouveau après. Il faut y aller et être guidé par des repères qu'il est aisé de créer par de légères égratignures coupant à angle droit l'incision opératoire. Le pansement devra être très épais, compressif et solide, et passer en croix sur la poitrine et dans le dos.

Avant d'abandonner ce chapitre des tumeurs du cervelet, je tiens à attirer votre attention sur les tumeurs du vermis médian qu'on rencontre chez l'adulte, mais aussi et surtout chez l'enfant. Chez le jeune sujet, il est une tumeur décrite par Bailey et Cushing sous le nom de médullo-blostome, qui se développe aux dépens du toit du quatrième ventricule et qui se propage du côté du vermis médian et ne tarde pas à le pénétrer. Cette tumeur dont l'évolution est généralement rapide et qui a des signes cliniques très nets est d'une ablation particulièrement délicate. Elle est pourvue de deux pédicules vasculaires qui doivent être cherchés et liés avant de tenter l'ablation de la tumeur. Ce n'est d'ailleurs que dans ces derniers temps que Cushing a conseillé l'opération radicale. En 1927, il se contentait encore de découvrir largement la région du vermis et de libérer le cône de pression qui existe presque toujours dans ces tumeurs et ensuite il soumettait le sujet à un traitement radiothérapique.

Je n'ai ici à vous décrire ni les caractères cliniques ni les caractères histologiques de ces néoformations mais seulement à vous dire quelle technique il faut suivre pour les aborder avec les plus grandes chances de succès. Comme, avant toute intervention, on est certain que la tumeur siège sur la ligne médiane, je suis d'avis qu'il est inutile de pratiquer une incision en arbalète, et on peut se contenter de l'incision beaucoup plus simple qu'est l'incision médiane ; en la faisant suffisamment longue, on peut parfaitement arriver à pratiquer une trépanation qui découvre largement le vermis médian, et les parties latérales des lobes cérébelleux.

Les tumeurs médianes, quelle que soit leur nature, s'accompagnent presque toujours d'engagement des amygdales cérébelleuses, et elles se prolongent elles-mêmes souvent à travers le trou occipital dans l'étui dure-mérien médullaire. La compression du bulbe qui est serré par les amygdales cérébelleuses engagées et le prolongement vertébral de la tumeur suffit souvent à provoquer des accidents respiratoires très graves, qui ne

cessent que lorsque cette compression est supprimée. C'est pour cette raison qu'une fois l'incision des parties molles accomplie, je commence toujours par sacrifier l'arc de l'atlas et par ouvrir le crâne en morcelant le rebord du trou occipital, ce qui, chez l'enfant en particulier, est très facile. Je pratique donc la trépanation de bas en haut au lieu de la pratiquer comme je le fais d'habitude pour les autres tumeurs du cervelet, de haut en bas. Si des accidents respiratoires se produisent, il faut sans tarder inciser la dure-mère médullaire et prolonger l'incision par en haut sur le cervelet. On voit alors très fréquemment ces accidents respiratoires cesser immédiatement. Il ne faut pas craindre d'opérer ces tumeurs médianes du cervelet en plusieurs temps, quand il semble impossible d'en pratiquer l'ablation en une seule séance. Il faut creuser la tumeur afin de la rendre plus souple et plus malléable afin de pouvoir la dégager de la cavité du quatrième ventricule qu'elle a dilatée et dans laquelle elle s'est moulée. Après avoir pratiqué l'ablation d'une partie de la tumeur, la partie inférieure qui est la plus accessible, il faut savoir refermer le crâne et renoncer à l'opération complète.

Spontanément, ce qui reste de la tumeur s'énuclée, et dans un deuxième temps on la trouve de nouveau au-dessous de l'extrémité inférieure du vermis médian. Il est impossible de décrire l'ablation de pareilles tumeurs, la technique opératoire changeant dans chaque cas, et on ne peut qu'indiquer comme je viens de le faire les grandes lignes de l'intervention.

Je m'excuse de la longueur de ce rapport qui reste cependant bien incomplet ; mais tel qu'il est, il sera, je l'espère, le prétexte à des discussions d'où pourront sortir des indications très utiles pour nos malades, et c'est intentionnellement que je ne parle pas de la trépanation décompressive qu'on connaît bien assez et dont on fait un véritable abus.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.